6ª edição

Rotinas em Obstetrícia

Fernando Freitas

Sérgio H. Martins-Costa

José Geraldo Lopes Ramos

José Antônio Magalhães

e colaboradores





R848 Rotinas em obstetrícia [recurso eletrônico] / Fernando Freitas ... [et al.] – 6. ed. – Dados eletrônicos. – Porto Alegre : Artmed, 2011.

Editado também como livro impresso em 2011.
ISBN 978-85-363-2472-2

1. Medicina – Obstetrícia. I. Freitas, Fernando.

CDU 618.2

Catalogação na publicação: Ana Paula M. Magnus – CRB-10/Prov-009/10

6ª edição

Rotinas em Obstetrícia

Fernando Freitas

Sérgio H. Martins-Costa

José Geraldo Lopes Ramos

José Antônio Magalhães

e colaboradores

Versão impressa
desta obra: 2011



2011

Capa e projeto gráfico: *Paola Manica*

Ilustrações: *Vagner Coelho dos Santos*

Preparação de originais: *Márcio Christian Friedl*

Leitura final: *Sandra da Câmara Godoy*

Editora sênior – Biociências: *Letícia Bispo de Lima*

Editora responsável por esta obra: *Laura Ávila de Souza*

Editoração eletrônica: *Techbooks*

ARTMED® EDITORA S.A.
Av. Jerônimo de Ornelas, 670 - Santana
90040-340 Porto Alegre RS
Fone (51) 3027-7000 Fax (51) 3027-7070

SÃO PAULO
Av. Embaixador Macedo Soares, 10.735 - Pavilhão 5 - Cond. Espace Center
Vila Anastácio 05095-035 São Paulo SP
Fone (11) 3665-1100 Fax (11) 3667-1333

SAC 0800 703-3444

IMPRESSO NO BRASIL
PRINTED IN BRAZIL

Autores

Fernando Freitas. Professor Titular de Obstetrícia do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Presidente do Instituto de Reprodução Humana do Rio Grande Sul. Doutor em Medicina: Ginecologia pela Universidade de Estadual Paulista (UNESP).

Sérgio H. Martins-Costa. Professor Associado do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Coordenador do Programa de Gestação de Alto Risco do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Chefe do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Gestor do Instituto da Mulher do Hospital Mãe de Deus. Doutor em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

José Geraldo Lopes Ramos. Professor Associado do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Vice-Diretor da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Setor de Uroginecologia do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Gestor do Instituto da Mulher do Hospital Mãe de Deus. Doutor em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

José Antônio Magalhães. Professor Associado do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Setor de Medicina Fetal do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Doutor em Medicina pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

Adriana Prato Schmidt. Médica Ginecologista e Obstetra. Mestre em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Adriani Oliveira Galão. Professora Adjunta do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Mestre em Clínica Médica: Nefrologia pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Doutora em Medicina e Ciências da Saúde pela PUCRS.

Alberto Mantovani Abeche. Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Setor de Gestação na Adolescência do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Doutor em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Alessandra Fritsch. Médica Ginecologista e Obstetra Contratada do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Mestre em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Ana Lúcia Letti Müller. Médica Plantonista do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Coordenadora do Programa da Gestante – Centro de Saúde Navegantes, Porto Alegre/RS. Doutora em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Ana Maria Carvalho Vidal. Médica do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA.

Membro da Equipe de Ginecologia Infanto-Puberal do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Coordenadora do Programa de Melhoria da Qualidade Assistencial e Segurança da Paciente do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA.

Ana Selma Bertelli Picoloto. Médica Ginecologista e Obstetra Contratada do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Mestre em Patologia pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

Angela Jacob Reichelt. Médica Contratada do Serviço de Endocrinologia do HCPA. Doutora em Clínica Médica pela UFRGS.

Beatriz Valiati. Médica do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Mestre em Clínica Médica pela UFRGS.

Carla Regina Schmitz. Médica Ginecologista e Obstetra. Mestranda em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Carlos Augusto Bastos de Souza. Médico do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Médico da Prefeitura Municipal de Porto Alegre. Doutor em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS. Pós-Doutor em Ginecologia Minimamente Invasiva: Endometriose pela Universidade de Paris – Grupo Hospitalar Cochin.

Carlos Fernando Francesconi. Professor Associado do Departamento de Medicina Interna da UFRGS. Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna da PUCRS.

Célia Nickel. Médica Residente do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA.

Claiton Viegas Brenol. Médico do Serviço de Reumatologia do HCPA. Doutorando em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Cristiano Caetano Salazar. Médico do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Médico do Centro da Mulher do Hospital Mãe de Deus. Especialista em Humanização da Atenção e Gestão do Sistema Único de Saúde (SUS).

Daniela Vanessa Vettori. Médica do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Médica Contratada do Hospital Nossa Senhora da Conceição. Especialista em Ultrassonografia em Ginecologia e Obstetrícia pelo Colégio Brasileiro de Radiologia (CBR). Mestre em Medicina pela UFRGS.

Denise Schlatter. Médica Ginecologista e Obstetra. Mestre em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Edimárlei Gonsales Valério. Médica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Doutora em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Edison Capp. Professor Associado do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Doutor em Medicina pela Universidade Ludwig-Maximilians, Munique, Alemanha.

Eduardo Pandolfi Passos. Professor Associado do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Setor de Reprodução Assistida do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Gestor do Instituto da Mulher do Hospital Mãe de Deus. Professor Livre-Docente em Ginecologia pela UNIFESP.

Elsa Regina Justo Giugliani. Médica Pediatra. Coordenadora da Área Técnica de Saúde da Criança e Aleitamento Materno do Ministério da Saúde. Doutora em Medicina pela USP.

Elvino Barros. Professor Associado do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da UFRGS. Médico do Serviço de Nefrologia do HCPA. Doutor em Nefrologia pela UNIFESP/EPM.

Ernani Miura. Professor de Neonatologia do Departamento de Pediatria da UFFCSPA. Doutor em Pediatria pela UFRGS.

Eunice Beatriz Martin Chaves. Médica Ginecologista e Obstetra do HCPA. Mestre em Clínica Médica pela UFRGS.

Fernanda Peixoto Córdova. Consultora da Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS) no Ministério da Saúde. Aluna do Curso de Especialização em Enfermagem Obstétrica da Universidade do Vale do Rio dos Sinos (Unisinos). Mestre em Enfermagem pela UFRGS.

Fernanda Sales Vianna. Bióloga. Mestre e Doutoranda em Genética e Biologia Molecular pela UFRGS. Colaboradora do Sistema Nacional de Informação sobre Teratógenos (SIAT).

Fernando Rocha de Oliveira. Médico do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Doutor em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Francieli Maria Vigo. Médica Ginecologista e Obstetra. Médica Residente do Serviço de Reprodução Humana da Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM).

Geane Garlet. Médica Residente do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA.

Heitor Hentschel. Professor Associado do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Doutor em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Heleusa Ione Mônego. Médica do Setor Oncologia Genital Feminina do HCPA. Preceptora da Residência Medica do Hospital Materno-Infantil Presidente Vargas. Médica do Centro de Oncologia do Hospital Moinhos de Vento.

Janete Vettorazzi. Médica Ginecologista e Obstetra Contratada do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA e Membro da Equipe de Gestação de Alto Risco. Médica Ginecologista e Obstetra do Centro da Mulher do Hospital Mãe de Deus. Membro do Comitê de Mortalidade Materna de Porto Alegre. Mestre e Doutora em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Jaqueline Neves Lubianca. Professora Adjunta de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Doutora em Medicina pela UFRGS. *Fellowship* em Ginecologia Infanto-Puberal do Children's Hospital, Boston, EUA.

Jean Carlos de Matos. Médico Contratado do HCPA. Ginecologista e Obstetra Especialista em Patologia Cervical pela Sociedade Brasileira de Genitoscopia. Mestre em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Joana Araújo. Médica Ginecologista e Obstetra.

João Carlos Tavares Brenol. Professor Associado de Reumatologia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da UFRGS. Doutor em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

João Sabino L. da Cunha Filho. Professor Associado do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Pesquisador do CNPq. Pós-Doutor em Reprodução Humana pela Universidade de Paris, França.

Jorge Alberto Buchabqui. Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS.

José Roberto Goldim. Biólogo. Professor da Faculdade de Medicina da PUCRS. Colaborador do Serviço de Bioética do HCPA. Doutor em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Judith Hofmeister Martins-Costa. Professora Adjunta da Faculdade de Direito da UFRGS. Professora Livre Docente pela Universidade de São Paulo (USP). Doutora em Direito pela USP.

Juliana Zanrosso Caran. Médica Residente do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA.

Lavínia Schüler-Faccini. Médica. Professora Associada do Departamento de Genética da UFRGS.Coordenadora do Sistema Nacional de Informação sobre Teratógenos (SIAT/HCPA). Doutora em Genética e Biologia Molecular pela UFRGS. Pós-Doutora pela Universidade de Toronto, Canadá.

Letícia Schwerz Weinert. Médica Endocrinologista. Doutoranda em Endocrinologia pela UFRGS.

Lilia Farret Refosco. Nutricionista do Serviço de Nutrição do HCPA. Mestre em Bioquímica pela UFRGS.

Lilian Córdova do Espírito-Santo. Professora Adjunta do Departamento de Enfermagem Materno-Infantil da Escola de Enfermagem da UFRGS. Coordenadora Adjunta da Área Técnica de Saúde da Criança e Aleitamento Materno/DAPES/SAS. Especialista em Enfermagem Obstétrica e Obstetrícia Social pela EPM. Doutora em Ciências Médicas pela UFRGS.

Lucia Mariano da Rocha Silla. Médica Hematologista. Professora Associada do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de

Medicina da UFRGS. Doutora em Genética e Biologia Molecular pela UFRGS.

Luciano Serpa Hammes. Coordenador da Unidade de Pesquisa em Saúde do Instituto de Educação e Pesquisa do Hospital Moinhos de Vento. Mestre em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS. Doutor em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS e Universidade do Texas, EUA. Pós-Doutor pela Universidade do Texas, EUA.

Lúcio Bakos. Professor Titular de Dermatologia da UFRGS. Membro Titular da Academia Sul-Rio-Grandense de Medicina. Doutor em Medicina: Dermatologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

Maira Graeff Burin. Coordenadora do Laboratório de Erros Inatos do Metabolismo do Serviço de Genética Médica do HCPA. Doutora em Ciências Biológicas: Bioquímica pela UFRGS.

Marcello Casaccia Bertoluci. Professor Associado do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da UFRGS. Professor do Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas da UFRGS.

Márcia Appel. Ginecologista. Médica Contratada do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA, com área de atuação em Oncologia Genital. Mestre em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Márcia M. Raymundo. Bióloga do Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do HCPA. Doutora em Gastroenterologia pela UFRGS.

Maria Celeste Osório Wender. Professora Associada do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Coordenadora do Ambulatório de Climatério do HCPA. Doutora em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Maria Lúcia Rocha Oppermann. Professora Adjunta do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Conselheira e Membro da Câmara Técnica de Ginecologia e Obstetrícia do Conselho Regional de Medicina do Rio Grande do Sul (CREMERS). Doutora em Epidemiologia pela UFRGS.

Maria Lucrécia Scherer Zavaschi. Médica Psiquiatra. Psicanalista pela Sociedade Psicanalitica de Porto Alegre. Professora do Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da UFRGS e do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência do HCPA. Coordenadora da Equipe do Ambulatório de Psiquiatria Pais-Bebês do HCPA. Chefe do Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da UFRGS.

Maria Teresa Pedrazzi Chaves. Médica Contratada do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Média Ultrassonografista da Equipe de Medicina Fetal do HCPA.

Maria Teresa Vieira Sanseverino. Geneticista Clínica. Médica do Serviço de Genética do HCPA. Especialista em Genética Clínica pela Sociedade Brasileira de Genética Médica (SBGM). Doutora em Pediatria pela UFRGS.

Mirela Foresti Jiménez. Professora Adjunta da UFCSPA. Preceptora Chefe da Residência Médica do Hospital Fêmina do Grupo Hospitalar Conceição. Doutora em Medicina pela UFRGS.

Moacir Assein Arus. Professor Adjunto do Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFRGS. Médico do Serviço da Dor do HCPA.

Nadine Clausel. Médica Cardiologista. Professora Associada do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da UFRGS. Coordenadora do Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do HCPA.

Neiva Iolanda de Oliveira Berni. Professora da Graduação e Pós-Graduação da Unisinos. Especialista e Mestre em Enfermagem Obstétrica pela UNIFESP.

Odirlei André Monticielo. Médico Reumatologista. Professor Assistente de Medicina da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). Mestre em Medicina pela UFRGS. Doutorando em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Oly Campos Corleta. Médico Cirurgião Contratado do HCPA. Mestre e Doutor em Clínica Cirúrgica pela USP.

Patrícia Martins Moura Barrios. Médica Cardiologista-fetal do HCPA. Doutora em Cardiologia pela UFRGS.

Paulo Naud. Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFRGS. Coordenador do Projeto de Prevenção e Controle do Câncer da Cérvix – Projeto Vacina HPV no HCPA. Membro da International Federation of Cervical Pathology and Colposcopy e Educational Committee (IFCPC IT).

Rejane Gus Kessler. Bióloga. Responsável pelo Laboratório de Diagnóstico Citogenético Pré-Natal do Serviço de Genética Médica do HCPA. Mestre em Genética Humana pela Universidade de Tel Aviv, Israel. Doutora em Bioquímica pela UFRGS.

Renata Helena José Silva. Médica Residente do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Mestranda em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Renato Marchiori Bakos. Médico Dermatologista. Médico do Serviço de Dermatologia do HCPA. Doutor em Clínica Médica pela UFRGS.

Renato S. Procianoy. Professor Titular do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Serviço de Neonatologia do HCPA.

Ricardo dos Reis. Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Professor da Equipe de Oncologia Genital Feminina do HCPA. Professor do Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas da UFRGS.

Ricardo Machado Xavier. Professor Associado do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Serviço de Reumatologia do HCPA. Doutor em Imunologia pela Universidade de Shimane, Japão.

Ricardo Palma Dias. Médico Ginecologista e Obstetra Diploma em Medicina Fetal pela Fetal Medicine Foundation, Londres. Chefe da Unidade de Medicina Fetal do Royal Women's Hospital, Universidade de Melbourne, Austrália.

Ricardo Francalacci Savaris. Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFRGS. Chefe da Unidade de Emergência Ginecológica do HCPA. Doutor em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS. Pós-Doutor pela Universidade da Califórnia, São Francisco, Califórnia.

Ronaldo Seligman. Professor Adjunto de Anestesiologia do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do HCPA. Especialista TSA pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia.

Rosi Pereira Balbinotto. Médica do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Professora do Curso de Extensão em Cirurgia Videolaparoscópica do Hospital Parque Belém. Professora do Curso de Cirurgia Minimamente Invasiva do Hospital Moinhos de Vento. Especialista em Cirurgia Videolaparoscópica e Ginecológica pela Sociedade Brasileira de Videocirurgia (SOBRACIL). Membro da Comissão de Qualificação de Cirurgia Ginecológica por Videolaparoscopia da SOBRACIL/RS. Mestre em Ciências Cirúrgicas pela UFRGS.

Rosielle Mallmann Trombetta. Médica Ginecologista e Obstetra.

Rui Lara de Carvalho. Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFRGS. Professor Assistente do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da PUCRS. Mestre em Medicina: Pediatria pela PUCRS.

Sérgio Saldanha Menna Barreto. Professor Titular do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da UFRGS. Pós-Doutor pela Universidade de Toronto, Canadá.

Solange Garcia Accetta. Professora Assistente do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Setor de Ginecologia Infanto-Puberal do HCPA. Mestre em Clínica Médica pela UFRGS.

Teresinha Zanella. Médica Ginecologista e Obstetra do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA.

Tor Gunnar Hugo Onsten. Médico Hematologista e Hemoterapeuta. Professor Assistente do Departamento de Medicina Interna da UFRGS. Professor Adjunto do Curso de Medicina da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA). Chefe do Serviço de Hemoterapia do HCPA.

Ursula Matte. Bióloga. Chefe da Unidade de Análises Moleculares e de Proteínas do Centro de Pesquisa Experimental do HCPA. Doutora em Genética e Biologia Molecular pela UFRGS.

Valentino Magno. Médico Ginecologista e Obstetra do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Mestre em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Viviane Renata Philipsen. Médica Residente do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA.

Waldemar Augusto Rivoire. Professor Associado do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFRGS. Chefe do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Setor de Oncologia Genital Feminina do HCPA. Doutor em Medicina: Ciências Médicas pela UFRGS.

Waleska Schneider Vieira. Médica Anestesista. Médica Contratada do Serviço de Anestesia e Medicina Perioperatória do HCPA. Coordenadora da Anestesia Obstétrica do HCPA. Mestre em Ciências Médicas pela UFRGS.

Apresentação à 6ª Edição

Apresentamos à comunidade médica mais uma edição das obras *Rotinas em Ginecologia* e *Rotinas em Obstetrícia*, publicações que se constituem nas mais importantes fontes de atualização nessas áreas, estando presentes em diversos cenários de assistência, ensino e pesquisa em saúde do Brasil e da América Latina.

Nossa Escola tem uma longa e consolidada trajetória de pioneirismo tanto em ginecologia quanto em obstetrícia. Já em 1897 – portanto no século XIX, quando no Brasil só existiam duas Faculdades de Medicina, em Salvador e no Rio de Janeiro –, um grupo de médicos liderado por Protásio Alves criou o Curso de Partos da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, com grande demanda e sucesso. A partir da fusão desse curso com a Escola de Farmácia, criada em 1885, surgiu, em 25 de julho de 1898, a Faculdade de Medicina e Farmácia de Porto Alegre. Esta é, assim, a primeira escola médica do regime republicano, a primeira criada a partir de um movimento da comunidade e a primeira a exigir um reconhecimento pelo governo federal.

Além destes, outros pioneirismos nos relacionam com a ginecologia e a obstetrícia. Já na primeira turma, em 1904, colou grau o doutor e futuro professor Mário Totta, que se tornou um pioneiro na discussão e na qualificação da assistência às gestantes e na formulação de melhores estratégias de atendimento a essas pacientes, especialmente agregando os novos conhecimentos científicos que surgiam. Na primeira turma, colou grau também a senhora Alice Maeffer, demonstrando precoce e pioneiramente a inserção da mulher no contexto do processo ensino-apredizagem.

Assim, nossa instituição surgiu voltada para cuidar, assistir e qualificar a saúde da mulher em todos os seus ciclos de vida, incluindo a fantástica experiência da gestação. Nos dias atuais, a saúde feminina inclui um amplo espectro de conhecimentos convergentes, a partir dos mais recentes avanços científicos, seja da epidemiologia embasando as evidências, seja dos avanços moleculares antecipando diagnósticos e criando novos desafios éticos, seja da busca de evidências para prevenção efetiva, viável, acessível e socialmente justa.

Estas novas edições incluem uma série de avanços, tanto em sua forma de apresentação como em seus diversos conteúdos, procurando oferecer ao leitor uma visão abrangente da saúde da mulher e, principalmente, estimulando o que temos de mais importante em medicina, que é a possibilidade do aprendizado continuado, ensinando o *aprender a aprender.*

Nossos antepassados certamente sonharam com um futuro auspicioso para as sementes que produziram, e tenho a certeza de que hoje, se pudessem usufruir destes livros, muito se orgulhariam com a tradição e a vanguarda de conhecimento que eles expressam.

A Faculdade de Medicina da UFRGS tem muito orgulho em ter contribuído para mais uma edição destas obras e cumprimenta seus organizadores e colaboradores pelo antecipado sucesso das mesmas.

Prof. Dr. Mauro A. Czepielewski
Diretor da Faculdade de Medicina da UFRGS

Prefácio à 6ª Edição

Levar um livro à 6ª edição é um desafio que não imaginávamos 25 anos atrás. Esta edição de *Rotinas em Obstetrícia* traz a experiência de um hospital que virou modelo de atendimento ao Sistema Único de Saúde dentro de uma Escola Médica de mais de um século de vida.

A Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul foi criada a partir da Escola de Partos da Santa Casa de Porto Alegre em 1898, em um período no qual o pensamento positivista influenciava profundamente história desta cidade. Tendo permanecido até a década de 1980 dentro das enfermarias da Santa Casa, o Departamento de Ginecologia e Obstetrícia se transferiu para o Hospital de Clínicas de Porto Alegre de corpo e alma e criou um grupo de professores que já formaram mais de 300 médicos residentes, hoje espalhados nos quatro cantos do planeta.

A possibilidade de ensinar alunos de medicina e médicos residentes permitiu ao corpo de professores da Faculdade de Medicina e de médicos do Hospital de Clínicas o crescimento por um mecanismo de retroalimentação do conhecimento, evidenciando que o estímulo propiciado pelos alunos para que se produza mais conhecimento é inquestionável. Os pós-graduandos tornaram mais sólidas as pesquisas científicas, aumentando significativamente o número de publicações no âmbito internacional.

Manter o conhecimento atualizado é uma tarefa das mais difíceis em uma época em que as verdades médicas podem ter vida mais efêmera do que o tempo entre a descoberta científica e a publicação. O que hoje se acredita como verdade absoluta pode ser mudado na próxima semana com a publicação de estudos de um autor de qualquer ponto deste planeta. Na tentativa de manter este livro atualizado e driblar a velocidade do desenvolvimento científico, mesmo antes da próxima edição, a Artmed Editora nos possibilitou ter um *hotsite* para disponibilizar conteúdo complementar à edição impressa. Mais uma ação pioneira desta editora que há 25 anos acreditou em um projeto singelo e possibilitou que este livro recebesse o reconhecimento e a aceitação inquestionável dos obstetras.

A 6ª edição de *Rotinas em Obstetrícia* nasce desse espírito, um misto de experiência secular e modernidade.

Os organizadores

Sumário

Parte I

Princípios Antenatais

1 Assistência Pré-natal 23
Jorge Alberto Buchabqui, Alberto Mantovani Abeche e Célia Nickel

2 Aconselhamento Pré-concepcional 45
José Antônio Magalhães e Maria Teresa Vieira Sanseverino

3 Medicina Fetal 53
José Antônio Magalhães

4 Investigação Genética Pré-natal 70
Maria Teresa Vieira Sanseverino, Rejane Gus Kessler, Maira Graeff Burin e José Antônio Magalhães

5 Morte Fetal 83
Alberto Mantovani Abeche, Maria Lucrécia Scherer Zavaschi, Juliana Zanrosso Caran e Geane Garlet

6 Abortamento 97
Ricardo Francalacci Savaris

7 Nascimento Pré-termo 110
José Geraldo Lopes Ramos, Sérgio H. Martins-Costa, Edimárlei Gonsales Valério e Ana Lúcia Letti Müller

8 Gestação Pós-termo 123
Solange Garcia Accetta, Mirela Foresti Jiménez e Maria Celeste Osório Wender

9 Ruptura Prematura de Membranas 131
Solange Garcia Accetta e Mirela Foresti Jiménez

10 Doença Hemolítica Perinatal 142
José Antônio Magalhães e Ricardo Palma Dias

11 Crescimento Intrauterino Restrito 156
José Antônio Magalhães e Alessandra Fritsch

12 Gemelaridade. 175
Sérgio H. Martins-Costa, Carlos Augusto Bastos de Souza e José Geraldo Lopes Ramos

13 Avaliação da Saúde Fetal 188
José Antônio Magalhães, Mirela Foresti Jiménez, Ana Lúcia Letti Müller, Ricardo Palma Dias e Adriani Oliveira Galão

14 Infecções Pré-natais 223
Sérgio H. Martins-Costa, Beatriz Valiati, Carla Regina Schmitz e José Geraldo Lopes Ramos

15 Infecção Intra-amniótica 237
José Geraldo Lopes Ramos, Sérgio H. Martins-Costa, Edimárlei Gonsales Valério e Ana Lúcia Letti Müller

16 Nutrição na Gestação 246
Maria Lúcia Rocha Oppermann, Carla Regina Schmitz, Lilia Farret Refosco e Sérgio H. Martins-Costa

17 Enfermagem em Obstetrícia 262
Lilian Córdova do Espírito-Santo, Neiva Iolanda de Oliveira Berni e Fernanda Peixoto Córdova

18 Ecocardiografia Fetal 274
Patrícia Martins Moura Barrios

19 Ultrassonografia Obstétrica. 283
José Antônio Magalhães, Denise Schlatter, Maria Teresa Pedrazzi Chaves, Adriani Oliveira Galão e Daniela Vanessa Vettori

Parte II

Princípios Obstétricos

20 Mecanismo do Parto. 301
Adriani Oliveira Galão, Cristiano Caetano Salazar e Fernando Freitas

21 Assistência ao Trabalho de Parto 310
Sérgio H. Martins-Costa, Ana Maria Carvalho Vidal, Maria Teresa Pedrazzi Chaves e José Geraldo Lopes Ramos

22 Parto Disfuncional 329
Rui Lara de Carvalho, Maria Teresa Pedrazzi Chaves e Cristiano Caetano Salazar

23 Indução do Parto 343
Eduardo Pandolfi Passos, Jaqueline Neves Lubianca, Viviane Renata Philipsen, Rosielle Mallmann Trombetta, Francieli Maria Vigo e Valentino Magno

24 Parto Vaginal Instrumentado. 355
Fernando Freitas, Ana Maria Carvalho Vidal, Teresinha Zanella, Sérgio H. Martins-Costa e José Geraldo Lopes Ramos

25 Apresentações Anômalas 373
Fernando Freitas, Joana Araújo, João Sabino L. da Cunha Filho, Sérgio H. Martins-Costa e José Geraldo Lopes Ramos

26 Cesariana 390
Sérgio H. Martins-Costa, José Geraldo Lopes Ramos e Cristiano Caetano Salazar

27 Puerpério Normal 411
Adriani Oliveira Galão e Heitor Hentschel

28 Alojamento Conjunto e Amamentação. 419
Elsa Regina Justo Giugliani

29 Infecção Puerperal 434
Jaqueline Neves Lubianca, Renata Helena José Silva, José Geraldo Lopes Ramos e Sérgio H. Martins-Costa

30 Assistência ao Recém-nascido na Sala de Parto 445
Renato S. Procianoy

31 Infecções Neonatais 455
Ernani Miura

32 Analgesia e Anestesia em Obstetrícia 479
Ronaldo Seligman e Waleska Schneider Vieira

Parte III

Alterações Clínicas

33 Doença Renal e Gravidez 507
José Geraldo Lopes Ramos, Sérgio H. Martins-Costa, Janete Vettorazzi e Elvino Barros

34 Doença Hipertensiva na Gravidez 523
Sérgio H. Martins-Costa, José Geraldo Lopes Ramos, Janete Vettorazzi e Elvino Barros

35 Doença Trofoblástica Gestacional 553
Ricardo dos Reis e Rosi Pereira Balbinotto

36 Diabete e Gestação 567
Maria Lúcia Rocha Oppermann, Letícia Schwerz Weinert e Angela Jacob Reichelt

37 Gestação e Doenças Sexualmente Transmissíveis 590
Paulo Naud, Janete Vettorazzi, Jean Carlos de Matos, Eunice Beatriz Martin Chaves, Luciano Serpa Hammes, Valentino Magno e Adriani Oliveira Galão

38 HIV e Gestação. 614
Paulo Naud, Eunice Beatriz Martin Chaves, Jean Carlos de Matos e Luciano Serpa Hammes

39 Drogas Teratogênicas 628
Fernanda Sales Vianna, Maria Teresa Vieira Sanseverino e Lavínia Schüler-Faccini

40 Abdome Agudo na Gestação 637
Ricardo dos Reis, Rosi Pereira Balbinotto e Oly Campos Corleta

41 Trauma e Gestação. 652
Sérgio H. Martins-Costa, Ana Selma Bertelli Picoloto e José Geraldo Lopes Ramos

42 Doenças Pulmonares na Gestação. 663
Sérgio Saldanha Menna Barreto

43 Tireoide e Gravidez. 679
Marcello Casaccia Bertoluci

44 Lúpus e Gravidez 693
João Carlos Tavares Brenol, Ricardo Machado Xavier, Claiton Viegas Brenol e Odirlei André Monticielo

45 Câncer Ginecológico na Gestação 707
Heleusa Ione Mônego, Ricardo dos Reis, Márcia Appel, Valentino Magno, Edison Capp e Waldemar Augusto Rivoire

46 Cardiopatias na Gestação 714
Daniela Vanessa Vettori, Edimárlei Gonsales Valério e Nadine Clausel

47 Dermatoses na Gravidez 736
Lúcio Bakos e Renato Marchiori Bakos

Parte IV

Morbidez Materna Extremamente Grave

48 Hemorragia Anteparto 747
José Geraldo Lopes Ramos, Sérgio H. Martins-Costa, Edimárlei Gonsales Valério e Ana Lúcia Letti Müller

49 Hemorragia Pós-parto. 758
Sérgio H. Martins-Costa, José Geraldo Lopes Ramos, Edimárlei Gonsales Valério e Ana Lúcia Letti Müller

50 Gestação Ectópica 767
Eduardo Pandolfi Passos, Francieli Maria Vigo, Rosielle Mallmann Trombetta, Viviane Renata Philipsen e Valentino Magno

51 Coagulopatias na Gestação 777
Lucia Mariano da Rocha Silla, Sérgio H. Martins-Costa e José Geraldo Lopes Ramos

52 Hemoterapia em Obstetrícia 786
Tor Gunnar Hugo Onsten

53 Eventos Tromboembólicos na Gestação 793
Sérgio H. Martins-Costa, Fernando Rocha de Oliveira, Adriana Prato Schmidt e José Geraldo Lopes Ramos

54 Síndrome de HELLP. 805
José Geraldo Lopes Ramos, Sérgio H. Martins-Costa, Edimárlei Gonsales Valério e Joana Araújo

55 Eclâmpsia 815
Sérgio H. Martins-Costa, José Geraldo Lopes Ramos e Edimárlei Gonsales Valério

56 Síndrome Anafilactoide da Gravidez 826
Sérgio H. Martins-Costa, Cristiano Caetano Salazar, Ana Selma Bertelli Picoloto e José Geraldo Lopes Ramos

Parte V

Princípios Legais

57 Bioética em Obstetrícia 837
José Roberto Goldim, Ursula Matte, Carlos Fernando Francesconi, Márcia M. Raymundo e Moacir Assein Arus

58 Introdução à Responsabilidade Civil em Gineco-Obstetrícia 851
Judith Hofmeister Martins-Costa

59 Epidemiologia em Obstetrícia 888
Maria Lúcia Rocha Oppermann

Índice 895

Parte I

Princípios Antenatais

Capítulo 1 Assistência Pré-natal 23
Capítulo 2 Aconselhamento Pré-concepcional 45
Capítulo 3 Medicina Fetal. 53
Capítulo 4 Investigação Genética Pré-natal 70
Capítulo 5 Morte Fetal 83
Capítulo 6 Abortamento 97
Capítulo 7 Nascimento Pré-termo. 110
Capítulo 8 Gestação Pós-termo 123
Capítulo 9 Ruptura Prematura de Membranas 131
Capítulo 10 Doença Hemolítica Perinatal 142
Capítulo 11 Crescimento Intrauterino Restrito 156
Capítulo 12 Gemelaridade 175
Capítulo 13 Avaliação da Saúde Fetal. 188
Capítulo 14 Infecções Pré-natais. 223
Capítulo 15 Infecção Intra-amniótica .237
Capítulo 16 Nutrição na Gestação 246
Capítulo 17 Enfermagem em Obstetrícia 262
Capítulo 18 Ecocardiografia Fetal 274
Capítulo 19 Ultrassonografia Obstétrica 283

1

Assistência Pré-natal

Jorge Alberto Buchabqui
Alberto Mantovani Abeche
Célia Nickel

Este capítulo aborda tópicos essenciais da assistência pré-natal, tendo como objetivo auxiliar o pré-natalista na realização de um pré-natal de qualidade e baseado nas evidências mais recentes disponíveis. Será apresentada ainda uma retrospectiva da história do pré-natal e uma análise de sua importância para a saúde materno-fetal.

Uma rotina de pré-natal tem algum valor? Ela deve ser igual para todas as gestantes?

A gestação é um fenômeno fisiológico e, por isso mesmo, sua evolução acontece, na maior parte dos casos, sem intercorrências. As observações clínicas e as estatísticas demonstram que a maioria das gestações começa, evolui e termina sem complicações: são as gestações de baixo risco. Outras, contudo, já iniciam com problemas – ou eles surgem durante o seu transcurso – e apresentam maior probabilidade de desfechos desfavoráveis, tanto para o feto como para a mãe. Essa parcela é a que constitui o grupo denominado gestantes de alto risco. O objetivo da assistência pré-natal é monitorar o bom andamento das gestações de baixo risco, preparar a gestante e seu companheiro para o crítico momento do nascimento e identificar adequada e precocemente quais pacientes têm maior chance de apresentar uma evolução desfavorável.

Até o início do século XX, não havia uma rotina da assistência pré-natal. Com Ballantyne (1923), inicia-se uma ordenação no atendimento das gestantes antes do parto, dando relevância aos aspectos preventivos. Já em 1907, começava-se a apregoar que esse atendimento fosse iniciado antes do sétimo mês de gravidez e abrangesse até mesmo as gestantes mais jovens. Recomendavam-se consultas mais frequentes, cuja preocupação inicial era a eclâmpsia, o que se expandiu pela necessidade de reduzir a prematuridade e o baixo peso ao nascer. Para Strong (2000), a queda registrada na mortalidade infantil não está vinculada às melhorias do pré-natal, mas ao saneamento, ao espaçamento de nascimentos, aos antibióticos, às terapêuticas de transfusão e de cuidados intensivos neonatais.

A identificação de gestantes de alto e baixo risco permite que a equipe de saúde gere, recomende e forneça cuidados à saúde de maneira diferenciada e especificada para as gestantes de maior risco (Brasil, 2000; Starfield, 1994, 2002).

A triagem das gestantes com risco pré-natal deve ser realizada continuamente durante toda a assistência pré-natal. Uma análise da frequência de problemas que passam despercebidos ou são superdiagnosticados em uma população de gestantes mostrou que a detecção de muitos desses problemas é deficiente e que, no entanto, são comuns os achados falso-positivos no *screening* de risco (Buchabqui, 2004). Um estudo realizado em Porto Alegre, analisando a ade-

quação dos encaminhamentos de gestantes da rede de saúde primária aos centros de referência para o atendimento de pré-natal de alto risco, mostrou que 24,5% desses encaminhamentos foram considerados inadequados. Somente em cerca de 50% dos casos houve reconhecimento prévio de situações relativamente comuns, como crescimento intrauterino restrito, feto em apresentação pélvica e pré-eclâmpsia (Buchabqui, 2004).

Na Tabela 1.1 estão discriminados os principais fatores de risco pré-natais.

Gestantes adolescentes devem merecer atenção especial durante a assistência pré-natal, pois apresentam maior frequência de pré-natal inadequado (menor número de consultas pré-natais e maiores índices de não comparecimento) e de recém-nascidos de baixo peso, quando comparadas às gestantes não adolescentes. Além disso, pré-eclâmpsia, anemia e prematuridade também têm sido mais associadas à gestação na adolescência (Abeche et al, 2006).

São também fatores determinantes para a taxa de complicações na gravidez a percepção dos riscos pela paciente e a acessibilidade geográfica aos recursos hospitalares. Por isso, fatores de risco podem ser tanto indicadores de risco como causas de dano à saúde.

Na primeira consulta de pré-natal, deverá ser determinado se a gestação em questão está exposta a fatores de risco que possam influenciar os desfechos pré-natais.

É perfeitamente reconhecido que a assistência pré-natal é dispendiosa para o sistema de saúde, pois exige espaço físico e equipamentos adequados, médico e auxiliares preparados para a realização de exames complementares. Também para a gestante, as consultas implicam despesas e sacrifícios: ela precisa afastar-se de sua residência, de seu local de trabalho e, até mesmo, contar com alguém que fique cuidando de seus outros filhos.

Um importante indicador para avaliar a qualidade da assistência pré e perinatal é a razão de mortalidade materna (RMM) (número de mortes maternas para cada 100.000 nascidos vivos). Aplicando-se o fator de correção para subnotificação, estimou-se uma RMM de 75,0 para o Brasil em 2007, de 50,97 para o Rio Grande do Sul em 2007 e de 36,6 para a cidade de Porto

Tabela 1.1 Indicadores de risco gestacional

Biológicos	Idade materna inferior a 16 ou superior a 35 anos, peso inicial inferior a 50 kg, estatura inferior a 150 cm, história familiar de doenças hereditárias
Clínicos	Hipertensão, nefropatia, diabete, DST, cardiopatia, etc.
Ambientais	Abastecimento deficiente de água, falta de esgotos, condições precárias de habitação, estilo e qualidade de vida
Comportamentais	Fumo, etilismo, uso de drogas, atividade em trabalho braçal, sedentarismo
Relacionados à assistência médica	Má qualidade da assistência, cobertura insuficiente ao pré-natal, falta de integração interinstitucional
Socioculturais	Nível educacional baixo, mães solteiras, adolescentes e não aceitação da gravidez
Econômicos	Baixa renda
Obstétricos	História de infertilidade, gravidez ectópica ou aborto espontâneo, anormalidades uterinas, feto macrossômico, história de natimorto, recém-nascido de baixo peso, grande multiparidade, mola hidatidiforme, coriocarcinoma, cicatriz uterina prévia
Condições atuais	Pré-natal ausente ou tardio, hemorragia anteparto, gestação múltipla, hipertensão induzida pela gestação, ruptura prematura de membranas, aloimunização, gestação prolongada, CIUR, polidrâmnio, anemia, apresentação anômala

CIUR, crescimento intrauterino restrito.

Alegre em 2009. Nos países desenvolvidos, essa razão oscila de 6 a 20 óbitos por 100.000 nascidos vivos.

Uma enorme quantidade de recursos públicos e humanos são gastos em uma tradição de cuidado que nem sempre alcança seus objetivos de reduzir desfechos perinatais desfavoráveis. Neste capítulo, no qual o atendimento pré-natal é revisto e sua eficiência é submetida à avaliação, são enfatizados os esforços na reestruturação do conteúdo e nos processos de cuidados. Conforme Merry-K. Moos (2006), "as oportunidades do pré-natal são limitadas apenas por suas tradições."

Diagnóstico de gestação

O diagnóstico precoce de uma gestação é fundamental para uma assistência pré-natal de qualidade, pois possibilita o início precoce do acompanhamento pré-natal e dos cuidados que visam à promoção da saúde materno-fetal. Além disso, o diagnóstico precoce permite a identificação correta da idade da gestação, dado que é decisivo em diversas situações clínicas e obstétricas ao longo da gestação.

O diagnóstico de gestação é baseado em dados clínicos (história e exame físico) e testes laboratoriais. Apesar de ser menos sensível e específica do que os testes laboratoriais, a avaliação clínica de sinais e sintomas fornece subsídios iniciais a respeito do grau de probabilidade de tratar-se realmente de gestação ou sobre a necessidade de buscar diagnósticos alternativos.

O diagnóstico precoce e a datação correta da gestação são fundamentais para uma assistência pré-natal adequada.

A história típica é a de uma mulher na menacme, com vida sexual ativa e queixa de amenorreia ou atraso menstrual. A suspeita de gestação aumenta nos casos em que as relações sexuais são desprotegidas, tanto pelo uso irregular como pelo não uso de método de contracepção. Os sinais e sintomas de gestação podem ser classificados como sintomas de presunção, sinais de probabilidade e sinais de certeza de gestação.

→ **Sintomas de presunção**

- Náuseas e vômitos (no 1º trimestre e tipicamente durante a manhã com alívio ao longo do dia).
- Alterações mamárias (aumento do volume e aumento da sensibilidade nas mamas).
- Alterações urinárias (polaciúria e nictúria).
- Percepção de movimentos fetais pela paciente.
- Mudanças no apetite (desejos alimentares, pica).
- Fadiga, tontura, sialorreia, distensão abdominal e constipação, dispneia, congestão nasal, cãibras, lombalgia.

→ **Sinais de presunção**

- Amenorreia (atraso menstrual de 10-14 dias).
- Alterações mamárias (congestão e mastalgia, pigmentação das aréolas e surgimento dos tubérculos de Montgomery, aparecimento de colostro, rede venosa visível).
- Alterações na vulva e na vagina (sinal de Chadwick – coloração violácea vaginal, cervical e vulvar).
- Alterações no muco cervical (maior quantidade de muco e ausência de cristalização com padrão arboriforme).
- Alterações cutâneas (estrias, hiperpigmentação da face – cloasma e linha nigra).

→ **Sinais de probabilidade**

- Alterações em forma e consistência do útero – sinal de Hegar (flexão do corpo sobre o colo uterino no toque bimanual) e sinal de Nobile-Budin (preenchimento do fundo de saco vaginal pelo útero percebido ao toque vaginal).
- Consistência cervical amolecida.
- Aumento do volume abdominal.

→ **Sinais de certeza**

- Ausculta de BCF (pela US transvaginal a partir da 6ª/7ª semana; pelo sonar Doppler a partir da 10ª semana de gestação; e pelo

estetoscópio de Pinard a partir da 18ª/20ª semana).

— Sinal de Puzos (rechaço fetal intrauterino).

— Percepção de movimentos e partes fetais pelo examinador (a partir de 18/20 semanas).

Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico laboratorial de gestação é baseado na detecção de β-HCG urinário ou sérico. Ambos têm alta sensibilidade, porém testes urinários são menos sensíveis do que os séricos. O HCG (gonadotrofina coriônica) é uma glicoproteína composta por duas subunidades, α (muito semelhante às subunidades: α do LH, TSH e FSH) e β (detectada nos testes de gestação). O HCG é produzido pelo trofoblasto e aparece na circulação materna pouco após a implantação trofoblástica, tornando-se detectável no plasma ou na urina em 8 a 9 dias após a ovulação. Níveis plasmáticos menores do que 5 mUI/mL são considerados negativos, e maiores do que 25 mUI/mL são considerados positivos. Níveis intermediários indicam repetição do teste. Os níveis de β-HCG crescem exponencialmente nas primeiras semanas, atingindo um pico de até 150.000 mUI/mL em torno de 8 a 10 semanas. Entre a 10ª e 20ª semana, os níveis tendem a decair e mantêm-se estáveis a partir da 20ª semana.

Muitas vezes, as pacientes procuram o médico após terem realizado um teste de gravidez em casa, vendido em farmácias. Esses testes têm qualidade duvidosa e sensibilidade limitada, devendo sempre ser confirmados por testes laboratoriais. Apesar de informações de fabricantes divulgarem uma precisão desse exame de até 99%, alguns estudos têm demonstrado sensibilidade de apenas 75% ou menos quando utilizados em situações reais, pelas próprias pacientes. A causa mais comum de testes falso-negativos é a sua realização muito precoce, quando os níveis de β-HCG ainda estão muito baixos.

A confirmação laboratorial da gestação é feita com a detecção de β-HCG urinário ou sérico. Em nosso meio, utiliza-se mais comumente a dosagem sérica por radioimunoensaio, que é extremamente sensível e capaz de detectar níveis muito baixos de β-HCG. Testes seriados podem ser necessários para o diagnóstico diferencial entre gestação normal e situações patológicas, como gestação ectópica ou gestação intrauterina não viável.

Diagnóstico ecográfico

O diagnóstico de gestação pode ainda ser confirmado por meio de ecografia. O saco gestacional é visível precocemente (4-5 semanas de atraso menstrual). A partir de 6 semanas, deve ser possível detectar batimentos cardiofetais (BCFs).

Determinação da idade gestacional e data provável do parto

A determinação da idade gestacional (IG) com a maior precisão possível é extremamente importante para o manejo de diversas situações durante a gestação, como trabalho de parto pré-termo, pós-datismo, necessidade de interrupção da gestação devido a doença materna, e para o acompanhamento do crescimento fetal ao longo da gestação. Foi comprovado que são incorretas entre 11 e 42% as idades gestacionais estimadas pela data da última menstruação (Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, 2007).

A IG corresponde ao número de semanas desde o primeiro dia da última menstruação (DUM) até a data da consulta. Pode ser calculada de diversas maneiras, dentre as quais destaca-se a utilização dos calendários/discos obstétricos, chamados gestogramas. Quando a DUM não é conhecida ou não é confiável (ciclos irregulares ou uso periconcepcional de anticoncepcionais orais), deve-se lançar mão de outras formas de estimar a IG. Qualquer cálculo de IG deve ser avaliado com a consciência de que é apenas uma aproximação.

A data provável do parto (DPP) é calculada pela regra de Nägele, somando-se 7 dias ao primeiro dia da última menstruação e subtraindo-se 3 ao mês em que ocorreu a DUM.

Outra ferramenta útil para estimar a IG é a medição da altura uterina. O uso de uma curva-pa-

drão de crescimento uterino permite correlacionar a IG calculada e a medida da altura uterina a cada consulta.

Uma das formas mais confiáveis para a datação da gestação é a avaliação por ecografia obstétrica no primeiro trimestre. Essa avaliação torna-se essencial em caso de DUM incerta ou discordante em relação à altura uterina e para diagnóstico diferencial entre datação incorreta e outro fator (gestação múltipla, polidrâmnia, oligoidrâmnia, restrição de crescimento intrauterino, macrossomia fetal).

A ecografia de primeiro trimestre deve ser realizada por via transvaginal. O comprimento cabeça-nádegas (CCN) é a medida de biometria fetal considerada padrão no primeiro trimestre (ainda que em gestações muito precoces possa se utilizar o diâmetro do saco gestacional). Entre 7 e 10 semanas de gestação, a medida do CCN associa-se a um erro no cálculo da IG de ± 3 dias; entre 10 e 14 semanas, o erro é de ± 5 dias, aumentando progressivamente com a evolução da gestação.

A partir da IG de 14 semanas, o parâmetro da biometria fetal mais estudado é o diâmetro biparietal (DBP). Entre 14 e 20 semanas, a ecografia é capaz de determinar a IG com um erro de ± 7 dias, chegando a um erro de ± 3 a 4 semanas a partir da metade do terceiro trimestre. Alguns estudos apontam para a superioridade da medida da circunferência cefálica no segundo trimestre.

Em gestações já avançadas com DUM desconhecido, é possível ainda tentar estimar a IG utilizando a avaliação de sinais ecográficos de maturidade fetal. A ossificação da epífise femoral distal sugere IG de pelo menos 32 semanas, e a ossificação da tíbia proximal e epífises umerais sugerem IG de pelo menos 35 semanas.

A ecografia obstétrica para datação da gestação é mais confiável no primeiro trimestre.

- Entre 7-10 semanas: erro de ± 3 dias
- Entre 14-20 semanas: erro de ± 7 dias
- Terceiro trimestre: erro de ± 3-4 semanas

A consulta pré-natal

Objetivos básicos e planejamento

Os objetivos principais de cada consulta pré-natal devem ser:

- Definir o estado de saúde da mãe e do feto.
- Determinar a IG.
- Realizar um plano de cuidado obstétrico continuado.

O calendário de atendimento de pré-natal deve ser programado em função da IG na primeira consulta, dos períodos mais adequados para a coleta de exames e dados clínicos, das fases nas quais se necessita intensificar a vigilância pela possibilidade maior de complicações e, ainda, em função dos recursos dos serviços de saúde e da possibilidade de acesso da paciente a eles.

Na primeira consulta pré-natal, devem ser feitos anamnese e exame físico completos, atentando-se para aspectos epidemiológicos, antecedentes familiares e pessoais e com atenção especial para antecedentes ginecológicos e obstétricos. É muito importante também realizar na primeira consulta de pré-natal uma avaliação de aspectos socioculturais, incluindo triagem para uso de drogas, risco de violência doméstica, nível de segurança no local onde mora, pobreza extrema/fome, aceitação da gestação, etc.

Nas consultas subsequentes, a avaliação deve ser mais dirigida aos aspectos específicos da gestação, conforme será abordado a seguir, sendo necessário questionar sempre sobre movimentação fetal, contrações uterinas e perdas vaginais.

Deve-se sempre estar atento aos aspectos emocionais associados à gravidez, pois esse é um momento importante para a mulher e para o bom desenvolvimento das relações familiares, da satisfação dos casais e de seus filhos. Deve-se estimular a participação do marido nas consultas de pré-natal. Além disso, é necessário estar atento em todas as consultas para responder às dúvidas e ansiedades da mulher e de seu parceiro e orientá-los a respeito de sintomas e sinais normais em cada período da gestação.

A frequência das consultas deve diferir entre gestações de alto e baixo risco. No caso de gestantes sem fatores de risco detectados, o Ministério da Saúde recomenda um mínimo de seis consultas, uma no primeiro, duas no segundo e três no terceiro trimestre. O intervalo entre elas não deve ultrapassar oito semanas. No final do terceiro trimestre, as consultas necessitam ser mais frequentes, e a gestante deve ser orientada sobre sinais de trabalho de parto e a procurar atendimento se o parto não ocorrer sete dias após a data provável (ou seja, se a gestação atingir 41 semanas).

No final da gestação, cabe ao médico explicar e tranquilizar a paciente quanto aos sinais previstos de início do trabalho de parto (ritmo, frequência e intensidade das contrações) e ressaltar a possibilidade de ruptura da bolsa de líquido amniótico, os sinais de alerta para indicar uma consulta em emergência obstétrica e os procedimentos que poderão ser realizados durante sua internação (tonsura, sondagem vesical, amniotomia, episiotomia, cesariana).

O Ministério da Saúde recomenda no mínimo seis consultas de pré-natal, uma no primeiro trimestre, duas no segundo e três no terceiro trimestre.

Consultas com enfermagem obstétrica são muito benéficas e podem ser intercaladas entre as consultas médicas. Nessas consultas, as pacientes recebem orientações adicionais e são abordados diversos assuntos, como higiene, nutrição, cuidados com o recém-nascido, amamentação, aplicação de vacinação antitetânica. Além disso, as gestantes devem ser estimuladas a participar de cursos de preparação para o parto. Desde a primeira consulta, a gestante deve receber uma carteira de pré-natal, na qual devem ser anotados de maneira clara e objetiva todos os dados, e a paciente deve ser orientada a tê-la sempre consigo em caso de procurar atendimento médico em outra instituição de saúde. Deve constar na carteira de pré-natal também o nome do hospital de referência para parto ou intercorrências/urgências.

O pré-natal constitui-se em uma ótima oportunidade para estimular a amamentação; apesar disso, na maioria das vezes, as gestantes não recebem orientação específica no pré-natal. Um estudo realizado com pacientes atendidas na maternidade do Hospital de Clínicas de Porto Alegre evidenciou que apenas 34,9% das puérperas avaliadas haviam recebido orientação sobre aleitamento materno durante a gestação (Espírito Santo; Oliveira; Giugliani, 2007). A orientação deve incluir conteúdos sobre a fisiologia da lactação, a técnica correta da amamentação e, principalmente, a importância da amamentação para a saúde da criança. Com isso, a mulher torna-se mais preparada para prevenir e superar eventuais obstáculos à amamentação.

Alterações fisiológicas da gestação

Há alterações fisiológicas que ocorrem em todas as gestações, acometem a maioria dos sistemas do organismo e podem gerar sintomas desconfortáveis para a gestante, tornando-se queixas muito frequentes nas consultas de pré-natal. Essas alterações precisam ser conhecidas pelo pré-natalista a fim de que ele possa diferenciar as alterações patológicas das fisiológicas. As principais alterações fisiológicas estão descritas na Tabela 1.2.

O que avaliar no exame da gestante

Estado nutricional e ganho de peso durante a gestação

O ganho de peso na gestação deve ser controlado, verificando-se se evolui dentro da faixa de normalidade. A ausência de ganho ou a perda de peso podem estar associadas a um crescimento fetal insuficiente; o ganho de peso repentino (700 g ou mais em uma semana) deve levantar suspeita de retenção líquida/edema relacionados com a pré-eclâmpsia. Uma revisão sistemática recente mostra claramente que mulheres com ganho ponderal abaixo do recomendado tendem a apresentar restrição de crescimento fetal e recém-nascidos (RNs) com baixo peso ao nascimento. Gestantes com ganho excessivo de peso tendem a ter fetos macrossômicos, grandes para a idade

Tabela 1.2 Alterações fisiológicas da gestação

		Fisiopatologia	Manejo
Pele e anexos	Estrias	Ruptura de fibras elásticas da pele.	Não há tratamento específico.
	Linha nigra	Hiperpigmentação cutânea na linha média no abdome.	Não há tratamento específico. Costuma desaparecer após o parto.
Sistema musculesquelético	Dores lombares	Mudança no eixo gravitacional do corpo, relaxamento ligamentar e fadiga muscular.	Melhora sintomática com medidas gerais (repouso relativo, alongamento, calor local, analgésicos, postura adequada). Evitar o uso de salto alto.
	Dores hipogástricas	Pressão do útero sobre a musculatura abdominal, pelve e bexiga, associada ao relaxamento ligamentar.	Melhora sintomática com repouso. É importante diferenciar de contrações uterinas.
	Cãibras	Causa desconhecida. Ocorre em 30% das gestações, mais à noite. Associada à presença de varizes.	Repouso, aumento da ingesta hídrica e de cálcio.
Sistema digestivo	Náuseas e vômitos	Matinais, não persistem além do 2º trimestre. Relacionados a fatores hormonais (HCG) e psicogênicos.	Tranquilização, eventualmente medicação antiemética. Afastar hiperêmese gravídica e causas secundárias nos casos refratários.
	Sialorreia	Pode acompanhar náuseas no 1º trimestre.	Não há tratamento específico.
	Pirose	Compressão gástrica pelo útero, com aumento do refluxo gastresofágico.	Fracionamento das refeições, uso de cabeceira elevada. Evitar a posição supina após as refeições e a ingestão de alimentos agravantes. Uso de substâncias antiácidas nos casos refratários.
	Constipação	Redução da motilidade intestinal, pela ação hormonal e pela compressão exercida pelo útero sobre as porções terminais do intestino.	Aumento da ingesta hídrica e de fibras alimentares.
Sistema circulatório	Síncope e tonturas	Hipotensão ou hipoglicemia.	Repouso, alimentação adequada.
	Varizes e edema em membros inferiores	Compressão venosa pelo útero gravídico, dificultando o retorno venoso.	Elevação de membros inferiores e uso de meias elásticas.

Continua

Tabela 1.2 Alterações fisiológicas da gestação (*continuação*)

		Fisiopatologia	Manejo
	Hemorroidas	Compressão do útero sobre o plexo hemorroidário, mais sintomáticas na presença de constipação.	Normalização do hábito intestinal com fibras e hidratação adequada. Uso de banhos de assento e anestésicos locais. Regridem após o parto.
Sistema geniturinário	Polaciúria	Compressão do útero sobre a bexiga, com redução da capacidade vesical.	Afastar infecção urinária.
	Leucorreia	Aumento das secreções vaginais por ação hormonal. Secreção esbranquiçada, sem irritação da mucosa vulvar e vaginal.	Afastar vaginite.

gestacional ao nascimento, e maior dificuldade para perder peso no puerpério (Siega-Riz et al., 2009).

Para acompanharmos o crescimento ponderal da gestante, podemos usar o peso estimado antes de engravidar e considerar como aumento normal um ganho semanal de 400 g no segundo trimestre e de 300 g no terceiro. Uma exposição mais detalhada do acompanhamento nutricional da gestante encontra-se no Capítulo 16, Nutrição na gestação.

A suplementação rotineira de vitaminas não é recomendada, pois, em geral, uma alimentação saudável é suficiente para suprir as necessidades diárias de forma adequada. A exceção é feita nos casos em que haja risco nutricional, como em pacientes com gestação múltipla, abuso de drogas, vegetarianas estritas, epilépticas ou com diagnóstico de hemoglobinopatias. Há a necessidade de suplementação universal apenas de ferro (Tab. 1.4), a partir de 20 semanas de IG, e de ácido fólico por pelo menos 30 dias antes da concepção e até a 12ª semana de gestação. A dose aconselhada atualmente é de 0,4 mg/dia, com exceção das pacientes de alto risco (diabete, antecedente de defeito de fechamento do tubo neural), que devem receber 4 mg/dia (ver o Cap. 2, Aconselhamento pré-concepcional). Constipação intestinal é uma queixa comum entre as gestantes. A suplementação dietética com fibras vegetais é efetiva na redução da constipação na gravidez.

A suplementação dietética rotineira de vitaminas não é recomendada. A exceção é a suplementação de ácido fólico (pelo menos 30 dias antes da concepção até a 12ª semana) e de sulfato ferroso (da 20ª semana até 30 dias após o parto.

Vigilância da pressão arterial

A medida de pressão arterial (PA) deve ser realizada a cada consulta de pré-natal, permitindo o diagnóstico precoce de pré-eclâmpsia ou de outros distúrbios hipertensivos na gestação.

A medida da PA sempre deverá ser realizada com a paciente sentada. Em caso de pacientes obesas, deve-se utilizar esfigmomanômetro adequado ou realizar o cálculo de ajuste de acordo com o perímetro braquial. Considera-se hipertensão quando os níveis pressóricos forem iguais ou superiores a 140/90 mmHg.

É importante diferenciar a hipertensão induzida pela gestação da hipertensão crônica. Em ambas as situações, deve haver um acompanhamento subsequente em serviço de pré-natal de alto risco. Ao final do segundo trimestre e no início do terceiro, é fisiológica uma queda dos valores pressóricos, podendo confundir ou mascarar a identificação de um distúrbio hipertensivo gestacional, particularmente nas gestantes que iniciam o pré-natal tardiamente.

Para maiores detalhes sobre esse assunto, ver o Capítulo 34, Doença hipertensiva na gravidez.

Medida da altura uterina – crescimento fetal

A medida da altura uterina (AU) a cada consulta, de preferência pelo mesmo examinador, é uma maneira fácil e universalmente acessível de acompanhar o desenvolvimento fetal. O registro gráfico da AU permite monitorar o desenvolvimento normal do feto conforme a IG e detectar desvios de crescimento.

A medida da AU é feita colocando-se um extremo da fita métrica sobre a borda superior da sínfise púbica e o outro no fundo uterino. A paciente deve ser colocada em posição de litotomia e com a bexiga vazia, para reduzir a interferência de fatores extrínsecos na medida da AU.

Adotamos como padrão de referência a curva de altura uterina de acordo com a idade gestacional apresentada por Opperman e colaboradores (2006), que se fundamentou na avaliação de mais de 3.500 gestantes em um estudo multicêntrico, em seis capitais brasileiras, para rastreamento do diabete gestacional (EBDG). Nessa curva, observam-se valores superiores aos encontrados na curva anteriormente adotada (desenvolvida pelo CLAP – Centro Latino-Americano de Perinatologia) e, portanto, reflete mais fielmente o padrão de crescimento uterino das gestantes brasileiras. Temos como limites de normalidade o percentil 10 para o inferior e o percentil 90 para o superior (Fig. 1.1 e Tab. 1.3).

A cada consulta, deve-se marcar no gráfico o ponto de intersecção da AU com a IG e atentar se está situado entre os percentis 10 e 90. Caso a AU siga aumentando em um mesmo percentil saudável, deve-se seguir o calendário mínimo de pré-natal (como qualquer gestação de baixo risco). Caso ocorra queda ou elevação abrupta em uma curva que vinha evoluindo normalmente, deve-se atentar para um possível erro na medida e prosseguir investigação diagnóstica se a medida estiver correta.

Uma medida que gera um ponto acima da curva superior (percentil 90) deve chamar atenção para alterações. Se o crescimento estiver evoluindo acima da curva superior, porém com a mesma inclinação da curva, é possível que a IG seja maior do que a estimada. Uma inclinação maior do que a curva superior, isto é, um crescimento uterino acima do esperado e ascendente, acontece na gestação múltipla, na hidrocefalia, no polidrâmnio, na doença

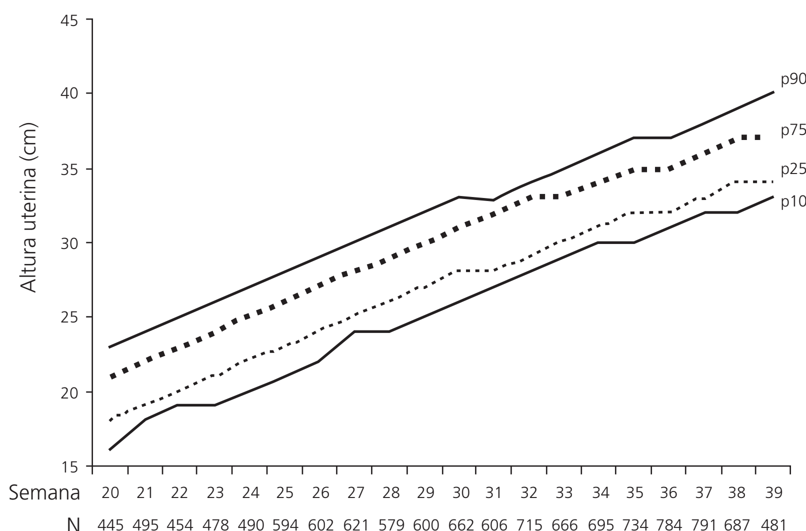


Figura 1.1 Distribuição da altura uterina de acordo com a idade gestacional.
Estudo Brasileiro do Diabete Gestacional (EBDG).

Tabela 1.3 Correlação entre o tamanho uterino e a IG

Semanas	Tamanho uterino
Até a 6ª semana de gestação	Não ocorre alteração do tamanho uterino.
Na 8ª semana	O útero corresponde ao dobro do tamanho normal.
Na 10ª semana	Corresponde a três vezes o tamanho habitual.
Na 12ª semana	Ocupa toda a pelve, sendo palpável na sínfise púbica.
Na 16ª semana	Encontra-se entre a sínfise púbica e a cicatriz umbilical.
Na 20ª semana	Situa-se na cicatriz umbilical.
A partir da 20ª semana	Existe uma relação aproximada entre as semanas de gestação e a medida da altura uterina, e quanto mais próximo ao término da gestação, menos fiel é a correspondência.

trofoblástica gestacional, na macrossomia, ou na miomatose uterina.

O inverso, o crescimento uterino abaixo do esperado, pode também ocorrer por erro de cálculo de IG (principal suspeita quando persistir evoluindo com a mesma inclinação da curva). Se a inclinação da curva for menor ou se afastar da curva inferior, pensar no crescimento intrauterino restrito, nos fetos constitucionalmente pequenos, no oligoidrâmnio ou na situação transversa.

Ausculta dos batimentos cardiofetais

A determinação da frequência cardíaca fetal foi o primeiro recurso propedêutico utilizado para avaliar as condições fetais na gravidez e no parto. Deve fazer parte do exame físico da gestante em toda consulta pré-natal.

A identificação dos batimentos cardiofetais (BCFs) pode ser feita com a ultrassonografia a partir da quinta ou sexta semana de gestação; com o sonar Doppler a partir da 10ª ou 11ª semana e com o estetoscópio de Pinard a partir da 20ª semana. A possibilidade de ouvir os batimentos cardíacos do bebê traz à mãe uma sensação de tranquilidade, e a não identificação dos BCFs pode gerar ansiedade intensa; portanto deve-se tentar a ausculta considerando-se as capacidades de cada método a cada IG. Obesidade materna, dificuldade de identificar o dorso fetal e polidrâmnio podem dificultar a ausculta. Em caso de gemelaridade, o correto é utilizar dois sonares e avaliar concomitantemente a frequência e o ritmo cardíaco dos fetos.

Observa-se a frequência dos batimentos durante 1 minuto, que deve situar-se entre 110 e 160 bpm. Variações para menos ou para mais correspondem, respectivamente, à bradicardia e à taquicardia fetal e representam motivos para avaliação de bem-estar fetal mais detalhada (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009). A existência de acelerações transitórias (elevações da frequência de pelo menos 15 batimentos por, no mínimo, 15 segundos) é sinal de boa vitalidade e está frequentemente associada às movimentações fetais, aos estímulos mecânicos sobre o útero ou à contração uterina.

No terceiro trimestre da gestação, o decúbito dorsal mais prolongado pode levar à compressão da aorta e da veia cava inferior (hipotensão supina postural), causando uma síndrome de compressão aortocava. A diminuição do fluxo sanguíneo uterino e da perfusão placentária pode acarretar uma queda da frequência cardíaca fetal (efeito Poseiro). A lateralização da paciente para a esquerda deve normalizar essa situação.

A determinação do local de melhor ausculta dos BCFs depende da IG. Nas gestações de até 16 semanas, o ponto de ausculta deve situar-se próximo ao púbis. Com o avanço do crescimento uterino, privilegiando o eixo longitudinal, o feto em geral se situará nesse eixo, o que pode ser comprovado por meio das manobras

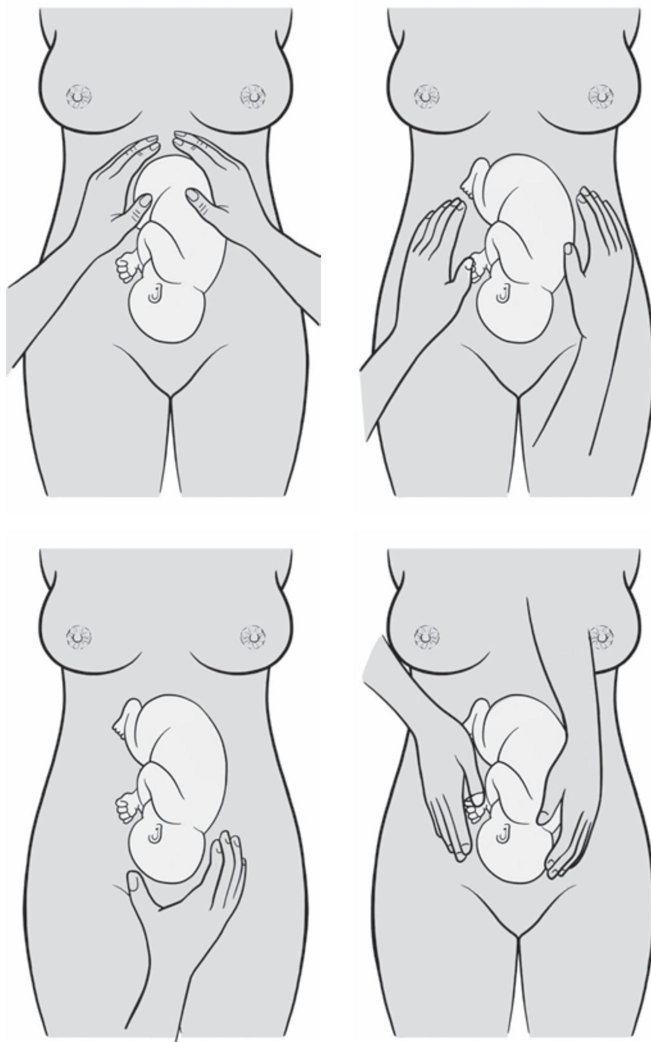


Figura 1.2 Manobras de palpação.

de Leopold-Zweifel (Fig. 1.2). Dividindo-se o abdome materno em quatro quadrantes, procura-se auscultar os BCFs no quadrante em que devem estar o dorso e a cabeça fetal.

Exames laboratoriais básicos

Os exames laboratoriais listados a seguir devem ser solicitados rotineiramente para todas as gestantes durante o pré-natal.

Tipagem sanguínea e Coombs indireto

A tipagem sanguínea de toda gestante precisa ser conhecida a fim de possibilitar a prevenção da doença hemolítica perinatal; deve, portanto, ser solicitada na primeira consulta de pré-natal. Se a gestante for Rh-negativo, deve-se solicitar, além da tipagem sanguínea, o teste de Coombs indireto. Se este for negativo, deve-se repeti-lo mensalmente a partir da 24ª semana. Se for positivo, referir a paciente para pré-natal de alto risco (ver Cap. 10, Doença hemolítica perinatal).

As evidências atuais permitem recomendar profilaxia para doença hemolítica do recém-nascido por meio da aplicação da imunoglobulina anti-D **em mulheres com fator Rh-negativo** nas situações listadas a seguir:

- → Rotineiramente no período pós-parto imediato se o fator Rh do recém-nascido for positivo.
- → Após procedimentos invasivos (amniocentese e biópsia de vilos coriônicos).
- → Sangramentos de 1º, 2º e 3º trimestres.
- → Abortamentos e morte fetal intrauterina.
- → Após trauma abdominal.
- → Gestação ectópica.
- → Mola hidatidiforme.
- → Versão externa.

O uso universal da imunoglobulina profilática para gestantes Rh-negativo no final do segundo trimestre, utilizado em alguns países, ainda é bastante controverso em nosso meio, principalmente devido à relação custo-benefício. A justificativa para o uso universal seria a prevenção da aloimunização decorrente de pequenos sangramentos ocultos que podem ser suficientes para gerar resposta imunológica materna. Como há evidências de que esse uso da imunoglobulina não tenha relação custo-benefício aceitável, não podemos estabelecer como norma o seu uso profilático rotineiro.

Sorologia para sífilis

A ocorrência de sífilis durante a gestação está associada a abortamento espontâneo, parto pré-termo, morte fetal intrauterina, hidropsia fetal, restrição de crescimento, morte perinatal e sífilis congênita. O tratamento da sífilis é bastante simples e barato e tem a capacidade de minimizar as consequências da doença para a mãe e o feto, tornando obrigatória a triagem da doença de forma rotineira no pré-natal.

Deve ser solicitado VDRL (Veneral disease research laboratories) para triagem na primeira consulta do pré-natal. Se o VDRL for negativo, a recomendação do Ministério da Saúde é repeti-lo em torno da 32ª semana e novamente na internação para o parto. Se o VDRL for positivo, o ideal seria a realização de um teste treponêmico (FTA-Abs) para excluir falso-positivo (que pode estar relacionado com a própria gestação ou com doenças concomitantes, como o lúpus). Se o FTA-Abs for positivo, deve ser prescrito tratamento para sífilis. Em caso de paciente de difícil seguimento ou impossibilidade de realizar o FTA-Abs prontamente, justifica-se prescrever tratamento imediatamente após o resultado de VDRL positivo, mesmo sem exame confirmatório (ver Cap. 37, Gestação e doenças sexualmente transmissíveis).

A sífilis congênita e a sífilis em gestante são doenças de notificação compulsória, respectivamente desde 1986 e 2005.

Anti-HIV

O teste anti-HIV deve ser realizado de rotina no pré-natal, o que se justifica plenamente pelo grande impacto do uso de antirretrovirais na redução dos índices de transmissão vertical (redução de 25,5% para níveis inferiores a 2%) do HIV. A maioria das pacientes HIV-positivo não apresenta fatores de risco identificáveis pela história.

O teste deve ser realizado na primeira consulta de pré-natal e repetido a cada trimestre. Antes da solicitação do teste, deve-se obter consentimento por parte da paciente e informá-la sobre as consequências em caso de teste positivo ou indeterminado. Testes de triagem (ELISA) positivos devem ser confirmados por testes mais específicos.

A estratégia recomendada como padrão-ouro para o diagnóstico de HIV é a combinação de dois imunoensaios enzimáticos diferentes mais um ensaio confirmatório com Western Blot ou imunofluorescência. Essa estratégia tem alta sensibilidade, porém apresenta algumas restrições operacionais, e o resultado demora até duas semanas, podendo dificultar o acompanhamento de pacientes e retardar o início do tratamento.

Atualmente há uma proposta, sugerida pelo Ministério da Saúde, de realizar o diagnóstico de HIV utilizando apenas testes rápidos. Os testes rápidos disponíveis hoje em dia são altamente sensíveis e específicos, alguns deles com desempenho comparável ao do imunoensaio, e podem fornecer resultado em menos de 20 minutos por observador sem treinamento específico. A OMS recomenda um algoritmo para uso do teste rápido (TR) para diagnóstico de

HIV, com utilização sequencial de dois ou três testes rápidos, para uso em situações em que o diagnóstico rápido é fundamental, como na parturiente ou puérpera.

O pré-natal da paciente HIV-positivo deve ser diferenciado, incluindo uma avaliação clínica complementada com a laboratorial. Devem ser solicitados VDRL, HBsAg, rastreamento para outras DSTs, teste de Mantoux, anti-HCV, sorologia para toxoplasmose, citomegalovírus e herpes (principalmente nas paciente já imunodeprimidas), dosagem de plaquetas, CD4, carga viral e provas de função hepática e renal. A paciente deve receber acompanhamento concomitante por um médico infectologista.

Deve-se atentar para o maior risco de lesões pré-malignas e câncer de colo em gestantes HIV-positivo. É fundamental também aproveitar a oportunidade no pré-natal para orientar a respeito de práticas de sexo seguro, métodos de contracepção no pós-parto e contraindicação à amamentação. Nessas pacientes, devem-se evitar procedimentos invasivos, como amniocentese, biópsia de vilosidades coriônicas e cordocentese.

Urocultura

A infecção urinária é a infecção bacteriana mais frequente durante a gestação; além disso, a prevalência de bacteriúria assintomática é de 2 a 10% de todas as gestantes. Até 40% dos casos de bacteriúria assintomática não tratados podem evoluir para pielonefrite, situação que cursa com risco de trabalho de parto pré-termo de até 20% e sepse neonatal precoce.

Esses dados justificam, portanto, o tratamento rigoroso da bacteriúria assintomática (além do tratamento da infecção sintomática) na gestação. Após 7 a 10 dias do término do tratamento, deve-se realizar nova urocultura para controle de cura. Mesmo com urocultura de controle negativa, devem ser solicitadas novas uroculturas a cada dois meses até o parto.

Nos casos de suspeita clínica, o tratamento deve ser iniciado logo após a coleta de amostra de urina, enquanto se aguarda o resultado da urocultura.

Recomenda-se antibioticoprofilaxia contínua após dois episódios de infecção do trato urinário (ITU) ou após um episódio de pielonefrite aguda na gestação atual.

A recorrência de nova infecção durante a gestação é bastante comum; portanto, após um episódio de pielonefrite aguda ou dois episódios de ITU na gestação atual, recomenda-se profilaxia com doses baixas de antibiótico até o parto com nitrofurantoína ou ampicilina.

Existe um risco teórico de anemia hemolítica com uso de nitrofurantoína próximo ao nascimento (nos raros casos de fetos com deficiência de G6PD), o que levou alguns autores a recomendar a suspensão da antibioticoterapia profilática após 36/37 semanas (Duarte et al., 2008). Esse risco, no entanto, é muito baixo (em torno de 0,0004%) quando comparado aos riscos associados à recorrência de ITU ou pielonefrite, permitindo que o obstetra possa recomendar a manutenção do uso de antibiótico até o momento do parto de acordo com seu julgamento de cada caso.

Hemoglobina e hematócrito

Durante a gestação, observa-se um aumento da produção eritrocitária; porém, devido a um aumento ainda maior no volume plasmático, o resultado é a hemodiluição. Ocorre diminuição significativa nos valores da hemoglobina e do hematócrito, que se manifestam precocemente, em torno da 10ª semana, alcançando valores mínimos em torno da 20ª semana, com discreto aumento a partir de então. O diagnóstico de anemia na gestação é realizado com a medida da hemoglobina, que deve ser solicitada juntamente com o hematócrito na primeira consulta de pré-natal e a cada trimestre.

A anemia é uma intercorrência frequente na gestação, sobretudo entre as pacientes multíparas ou com intervalo pequeno entre gestações. O diagnóstico e o manejo dessa condição estão especificados na Tabela 1.4.

Exames de secreção vaginal e citopatológico cervical

As vulvovaginites devem ser identificadas e tratadas na gestante. Existem estudos que associam a vaginose bacteriana a trabalho de parto pré-termo, ruptura prematura de membranas, endometrite puerperal e até morte fetal intrauterina. Há evidências de que, fazendo-se o

rastreamento e tratamento das gestantes com vaginose, seja possível reduzir pelo menos a frequência de um dos desfechos associados (trabalho de parto prematuro).

Como para muitas pacientes a gestação é uma rara oportunidade de ser avaliada por um médico ginecologista, deve-se aproveitar a primeira consulta para a realização do exame citopatológico cervical com o cuidado de não se fazer coleta de material endocervical com *cytobrush*.

Rastreamento do diabete gestacional

Para o rastreamento e o diagnóstico do diabete melito gestacional (DMG), a recomendação atual do Ministério da Saúde é a de que se utilize a glicemia de jejum como rastreamento na primeira consulta, com o objetivo de diagnosticar diabete prévio.

- Se a glicemia inicial for < 85, repete-se o exame após a 24ª semana de gestação.
- Se a glicemia inicial for entre 85 e 110 mg/dL, considera-se rastreamento positivo e se realiza teste de tolerância à glicose (TTG) com 75 g de glicose entre 24 e 28 semanas. Nas pacientes que fizeram o TTG, valores ≥ 140 mg/dL confirmam o diagnóstico de DMG e devem ser encaminhadas a pré-natal de alto risco.
- Se a glicemia inicial for ≥ 110 mg/dL, repete-se prontamente a glicemia de jejum; se essa for novamente ≥ 110, está feito o diagnóstico de DMG.

É importante ressaltar que a melhor maneira de diagnosticar o diabete na gestação ainda é motivo de considerável controvérsia. Com valores alterados, encaminha-se a paciente para o pré-natal de alto risco (ver Cap. 36, Diabete e gestação).

Na primeira consulta pré-natal, devem ser solicitados os seguintes exames de rotina:

- Tipagem sanguínea
- Sorologia para lues (VDRL)
- EQU e urocultura
- Hematócrito e hemoglobina
- Citopatológico de colo uterino (CP)
- Glicemia de jejum
- Anti-HIV
- Sorologia para toxoplasmose (não em todas as regiões, como rotina)

Exames solicitados no segundo trimestre:

- Coombs indireto (se paciente Rh-negativo)
- Glicemia de jejum (após a 24ª semana)
- Sorologia para toxoplasmose, se IgM e IgG não reagentes no primeiro trimestre

Exames solicitados no terceiro trimestre:

- Sorologia para lues (VDRL)
- Anti-HIV
- Hematócrito e hemoglobina
- HBsAg
- Sorologia para toxoplasmose, se IgM e IgG não reagentes no primeiro trimestre
- Pesquisa para *Streptococcus* do grupo B (não há unanimidade nessa indicação)

Sorologia para toxoplasmose

No Estado do Rio Grande do Sul, a toxoplasmose congênita é mais prevalente do que em outras regiões do Brasil. Aqui se recomenda o rastrea-

Tabela 1.4 Terapêutica com sulfato ferroso na gestação

Hb > 11 g%	Ausência de anemia: Administrar 300 mg (1 dr) de sulfato ferroso (60 mg de Fe elementar)/dia, a partir da 20ª semana.
Hb 8-11 g%	Anemia leve ou moderada: Tratar com 900 mg/dia. Repetir Hb 4 a 8 semanas após. Se os níveis se mantiverem ou diminuírem, encaminhar para pré-natal de alto risco.
Hb < 8 g%	Anemia grave: encaminhar para pré-natal de alto risco.

mento sorológico universal para toxoplasmose (IgG e IgM) na primeira consulta de pré-natal.

As pacientes com IgG reagente e IgM não reagente já tiveram contato no passado com toxoplasmose. Essas pacientes estão imunizadas; não apresentam, em princípio, risco de toxoplasmose congênita e não requerem orientações especiais. A exceção a essa regra são as pacientes imunossuprimidas ou imunodeprimidas.

As pacientes com IgM e IgG não reagentes são suscetíveis à toxoplasmose e devem ser orientadas a evitar a ingestão de carne mal cozida, proteger as mãos ao lidar no jardim, lavar bem frutas e verduras e evitar contato com animais (principalmente gatos). Essas pacientes devem ter a sorologia repetida no segundo e terceiro trimestres com o objetivo de detectar a primoinfecção durante a gestação. Se pacientes inicialmente suscetíveis apresentarem IgM positivo em medidas subsequentes, levanta-se forte suspeita de infecção aguda, e a paciente deve ser encaminhada ao pré-natal de alto risco.

Algumas gestantes apresentam-se com IgM positivo no primeiro trimestre; afastada a possibilidade de falso-positivo, o manejo desses casos depende do momento em que ocorreu a infecção (pré-concepcional ou já durante o primeiro trimestre). Nesses casos, a realização do teste de avidez de IgG até o final do primeiro trimestre pode ajudar a discriminar as infecções adquiridas no primeiro trimestre (com risco de infecção congênita grave) das infecções prévias à gestação (sem risco fetal aumentado).

- → Anticorpos IgG com alta avidez indicam infecção antiga e excluem infecção aguda nos últimos 3 a 4 meses.
- → Anticorpos com baixa avidez geralmente indicam infecção aguda, mas não são sempre conclusivos, pois podem persistir por mais de três meses a partir do início da infecção e podem, portanto, estar associados tanto a uma infecção aguda pré-concepcional quanto ao início da gestação.

A diferenciação entre infecção antiga ou recente é extremamente relevante para a decisão da conduta, já que o risco para o feto existe apenas em caso de primoinfecção aguda durante a gestação atual, sendo praticamente inexistente em casos de infecção antiga ou reinfecção.

Em casos de infecção aguda durante a gestação, é importante também definir a IG em que ocorreu a infecção: com o avançar da gestação, aumenta o risco de infecção congênita, porém diminui a gravidade do acometimento fetal.

(Para mais detalhes, ver Cap. 31, Infecções neonatais).

HBsAg

A hepatite B apresenta incidência de cerca de 2% em nosso meio. Sabe-se que a transmissão vertical é responsável por parte significativa dos indivíduos infectados e que esse risco pode ser diminuído por meio da administração da vacina da hepatite B e da imunoglobulina para o RN logo após o parto. Recomenda-se, portanto, o rastreamento da hepatite B mediante pesquisa do HBsAg no terceiro trimestre, independentemente de haver fatores de risco identificáveis (história de hepatite, transfusões sanguíneas e uso de drogas injetáveis). Não se justifica a solicitação no início da gestação, já que não há tratamento disponível que diminua o risco de transmissão vertical. Se a gestante for HBsAg-positivo, deve-se encaminhar a paciente para atenção especializada.

A transmissão materno-fetal pode ocorrer intraútero, no momento do parto ou após o parto. A alta eficácia da vacinação do RN sugere que a maioria das infecções ocorre durante ou após o parto e que a transmissão transplacentária é muito rara. O risco da transmissão tem relação direta com o *status* de replicação em que se encontra a mãe (86-90% em mães com HBeAg-positivo e 32% em mães com HBeAg-negativo).

A amamentação não parece aumentar o risco, e não há indicação formal de suspensão de aleitamento materno em filhos de mulheres HbsAg-positivo que tenham recebido profilaxia neonatal.

Não há evidências de que a cesariana eletiva diminua os riscos de transmissão vertical.

Anti-HCV

Atualmente o rastreamento de rotina da hepatite C não é recomendado, devendo ser feito apenas em pacientes com fatores de risco como os citados para hepatite B. A transmissão vertical da hepatite C ocorre somente com a presença de HCV-RNA detectável e é influenciada pela viremia materna e pela coinfecção com o HIV, sendo estimada em cerca de 1 a 7%. O momento de maior risco de transmissão (intraútero ou no momento do parto) ainda não é claramente definido, e não há forma de prevenção efetiva do neonato.

Sorologia para rubéola

O Ministério da Saúde não recomenda rastreamento de rotina para rubéola na gestação. No caso de gestantes no início da gravidez com suspeita de infecção ou com história de possível exposição à doença, há consenso de que a solicitação da sorologia está indicada. Em caso de infecção aguda durante a gestação, sabe-se que os defeitos congênitos mais graves ocorrem quando a infecção aguda acontece no primeiro trimestre da gestação.

As mulheres suscetíveis devem ser orientadas acerca dos riscos de adquirir a infecção durante a gestação e a respeito da importância de serem vacinadas no puerpério (Tab. 1.5).

Sorologia para citomegalovírus

As taxas de infecção neonatal por CMV são estimadas entre 0,2 e 2% dos nascimentos, dependendo da soroprevalência da população estudada, podendo ocorrer transmissão vertical por primoinfecção, reinfecção ou, mais raramente, por reativação da doença materna. No primeiro trimestre, a infecção fetal é menos frequente, mas é responsável pelos casos de malformações. Cerca de 90% das infecções neonatais são subclínicas ou com doença leve, e o restante desenvolve a infecção aguda neonatal sintomática.

Apesar da alta prevalência, o rastreamento de rotina não é recomendado, devido à ausência de um tratamento efetivo que possa ser administrado durante a gestação para prevenir ou reduzir a morbidez da doença para o feto. Em gestantes imunossuprimidas (HIV-positivo, transplantadas), entretanto, a realização de sorologia para CMV está indicada.

Atualmente ainda não estão disponíveis vacinas para prevenir a infecção pelo CMV.

Rastreamento para *Streptococcus* do grupo B

O *Streptococcus* do grupo B (SGB) acomete o neonato pela transmissão vertical intraparto, causando infecções graves, como sepse neonatal precoce, pneumonia e meningite; além disso, a colonização materna por SGB está associada a infecções do trato urinário, corioamnionite, endometrite, sepse e meningite na gestante. Estima-se que 10 a 30% das gestantes sejam colonizadas pelo SGB, e 63% dessas pacientes não apresentam qualquer fator de risco. A partir de 2002, o CDC passou a recomendar que seja realizado o rastreamento universal das gestantes com cultura de *swab* vaginal e anal para identificar a colonização pelo SGB entre 35 e 37 semanas de gestação. Essa conduta não é recomendada por outras instituições, como o Royal College of Obstetrics and Gynaecologists (RCOG), que questiona sua efetividade e sua avaliação custo-benefício.

Em alguns casos, as gestantes são candidatas à profilaxia antibiótica intraparto, sem necessidade de rastreamento no pré-natal: urocultura positiva para SGB na gestação atual (colonização maciça do trato genital); RN de gestação anterior acometido por sepse neonatal por SGB; trabalho de parto pré-termo (menos de 37 semanas); rupreme em pré-termo; rupreme por 18 horas ou mais e febre durante o trabalho de parto.

O esquema recomendado é uma dose de ataque de penicilina G cristalina 5.000.000 UI e, após, 2.500.000 UI de 4/4 horas até o momento do parto.

Triagem para doença de tireoide

O hipotireoidismo materno está associado a altas taxas de abortamentos espontâneos de primeiro trimestre. Nas gestações que continuam, está associado a alterações cognitivo-comportamentais na criança, além de complicações gestacionais, como pré-eclâmpsia, parto pre-

maturo, descolamento de placenta, hemorragia pós-parto, etc.

O hipertireoidismo está associado a abortamento espontâneo, parto prematuro, baixo peso ao nascimento, morte fetal intrauterina, pré-eclâmpsia e insuficiência cardíaca.

A avaliação da função tireoidea na gestação não faz parte das recomendações rotineiras; a triagem é recomendada pelo ACOG apenas se houver suspeita clínica de doença materna ou história familiar de doença da tireoide. Estudos recentes, no entanto, sugerem que essa abordagem deixa de diagnosticar até um terço das gestantes com hipotireoidismo (Vaidya et al., 2007). Devido à alta morbidade do hipotireoidismo materno para o feto, alguns especialistas recomendam rastreamento universal de função tireoidea no pré-natal ou preferencialmente no período pré-concepcional. Esse assunto permanece controverso, tornando necessário mais estudos para maiores esclarecimentos.

Ultrassonografias

O uso de exames ultrassonográficos é de grande valia em muitas situações na obstetrícia; no entanto tem-se verificado atualmente um abuso na solicitação de tais exames, o que aumenta consideravelmente custos e resultados falso-positivos. A Fundação de Medicina Fetal recomenda realizar um exame entre 11 e 13 semanas (para datação, determinação de número de fetos e medida da translucência nucal) e outro após 20 semanas para avaliação de morfologia.

O estabelecimento de uma rotina para realização de exames ultrassonográficos na gestação ainda é motivo de controvérsia, uma vez que não houve ainda demonstração clara de que essa prática reduza a morbimortalidade perinatal ou materna. Há evidências de que a realização de ultrassonografia obstétrica no primeiro trimestre esteja associada à detecção precoce de gestações múltiplas e de malformações fetais e à redução das taxas de indução de parto por pós-datismo, sem, no entanto, reduzir a mortalidade neonatal. É razoável, portanto, a recomendação de ecografia no primeiro trimestre (Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, 2007).

As recomendações do Ministério da Saúde consideram que a não realização universal de ecografia durante gestações de baixo risco não diminui a qualidade da assistência pré-natal. Apesar disso, salienta que, em situações clínicas específicas, o exame está indicado. Além disso, o Ministério reforça que, em gestações de alto risco, a ecografia com dopplervelocimetria da artéria umbilical está associada à redução da morbimortalidade perinatal.

Vacinação

Vacina antitetânica

A vacinação de mulheres em idade fértil é medida importante para a prevenção do tétano neonatal. Apesar de amplamente divulgada e facilmente acessível, a taxa de vacinação para tétano ainda se encontra abaixo do ideal. Dados brasileiros do Ministério da Saúde, publicados em 2004, demonstram que apenas cerca de 41% das gestantes são efetivamente imunizadas.

O esquema proposto pelo Ministério da Saúde encontra-se descrito na Tabela 1.6.

Vacina contra *influenza*

Grávidas devem fazer vacina contra a gripe, principalmente antes dos meses de inverno nas regiões de clima frio, como no sul do Brasil, pois as infecções respiratórias têm curso mais grave nas gestantes e podem contribuir significativamente para o obituário materno.

Demais vacinas: ver Tabela 1.5.

Imunoglobulinas

O uso de imunoglobulinas na gestação em princípio segue as mesmas indicações utilizadas para não gestantes.

Dúvidas comuns

Cuidados higiênicos

Devem ser mantidos como de costume, não havendo restrições a banhos de imersão, sauna, piscina ou mar. Recomenda-se o uso de roupas confortáveis; incentiva-se o uso de sapatos bai-

Tabela 1.5 Vacinação na gestação

	Tipo	Recomendação
Hepatite B	Inativa e recombinante	Sem riscos para o feto. Vacinar na gravidez se alto risco para adquirir a doença (profissionais de saúde, usuárias de drogas, contato sexual com portadores, politransfundidas).
Influenza, gripe H1N1	Vírus atenuado ou morto	Recomenda-se a vacinação.
Raiva e hepatite A	Vírus inativo ou morto	Podem ser usadas na gestação.
Febre amarela	Vírus vivo e atenuado	Não deve ser aplicada em gestantes ou mulheres que pretendam engravidar nos próximos 3 meses. Só deve ser feita em casos de exposição iminente.
Sarampo, caxumba, rubéola, varicela	Vírus vivo e atenuado	Não devem ser aplicadas em gestantes ou mulheres que pretendam engravidar nos próximos 3 meses.
Haemophilus influenzae,	Polissacarídeos	Pode ser usada na gravidez.
Neisseria meningitidis,	Polissacarídeos	Pode ser usada na gravidez; mesmas indicações das não gestantes.
Pneumococcus	Polissacarídeos	Pode ser usada na gravidez, especialmente em pacientes transplantadas, cardiopatas, pneumopatas, hepatopatas, alcoolistas, diabéticas, asplênicas, nefropatas crônicas ou imunossuprimidas.

xos e sutiã. Para pacientes com varizes, são recomendadas meias elásticas.

É importante o estímulo a bons hábitos de higiene oral, pois infecções orais maternas, como periodontite, podem representar um foco infeccioso e inflamatório, podendo estar associadas a resposta inflamatória placentária e fetal e, consequentemente, a taxas aumentadas de trabalho de parto prematuro.

Exercícios físicos

Na ausência de complicações clínicas ou obstétricas, recomenda-se a realização de 30 minutos ou mais de exercício aeróbico leve por dia na

Tabela 1.6 Vacinação antitetânica na gestação

Situação	Conduta
Não vacinadas ou passado vacinal ignorado	Aplicar 3 doses da vacina, com intervalo de 8 semanas a partir da 20ª semana. Se estiver em fase avançada da gestação, realizar 2 doses (medida que já protege o feto) e realizar a terceira no puerpério. Se não houver tempo para as 2 doses, reduzir o intervalo para 4 semanas.
Vacinação incompleta (1 ou 2 doses)	Completar o total de três doses, com intervalo de 8 semanas a partir da 20ª semana.
Vacinadas com esquema completo e última dose há mais de 5 anos	Aplicar uma dose de reforço logo que possível.
Vacinadas com esquema completo e última dose há menos de 5 anos	Imunizadas.

maioria dos dias da semana. Pacientes previamente sedentárias ou com algum tipo de risco gestacional devem ser submetidas à avaliação clínica cuidadosa antes de iniciarem qualquer tipo de atividade física durante a gestação.

Cuidados em relação às modalidades esportivas a serem praticadas e às alterações cardiovasculares desencadeadas pela gestação devem ser observados. Em geral, a participação na maioria das atividades recreacionais é considerada segura, mas esportes com alto potencial de contato ou com grande risco de queda (pela possibilidade de trauma materno e fetal) e mergulho (pelo risco de doença descompressiva no feto) devem ser evitados. A gestante também deve evitar a realização de exercícios em posição supina (Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, 2007).

Não há evidências de que repouso no leito previna trabalho de parto prematuro.

Estudos sugerem que a realização de programas específicos de atividades físicas adequados para gestantes e exercícios aquáticos estão associados à melhora significativa da dor lombar nessas pacientes, além de outros benefícios.

Viagens

Geralmente, não há restrições a viagens, sendo consideradas seguras até quatro semanas antes da data provável do parto. Em relação ao uso de cintos de segurança, a recomendação é que seja usado de rotina por gestantes o cinto de segurança de três pontas. Essa recomendação foi questionada devido a relatos de caso de lesões fetais possivelmente decorrentes do seu uso; no entanto o risco de não usar o cinto parece ser maior do que o risco desse tipo de lesão.

Viagens aéreas parecem ser seguras para gestantes sem complicações obstétricas ou clínicas; não parece haver aumento da incidência de desfechos adversos. As companhias aéreas geralmente permitem a viagem até 36 semanas de gestação. O ACOG recomenda uso de cinto de segurança durante toda a viagem e medidas de profilaxia para edema e/ou trombose de membros inferiores (uso de meias elásticas compressivas, movimentação periódica dos membros inferiores, evitar uso de roupas apertadas, deambulação quando possível e manutenção de hidratação adequada).

Viagens a regiões de grandes altitudes (> 2.400 m) podem trazer problemas nos mecanismos de adaptação à hipoxia, devendo ser evitadas.

Questões trabalhistas

As pacientes devem ser orientadas quanto aos seus direitos trabalhistas, como licença-maternidade, proteção para mulheres que amamentam, etc.

Vida sexual

A princípio, não há restrição para atividade sexual durante gestações de baixo risco e sem intercorrências. Não há associação de atividade sexual durante o terceiro trimestre com aumento da taxa de nascimentos pré-termo. Relações sexuais devem ser contraindicadas apenas em situações especiais, como trabalho de parto prematuro e ruptura prematura de membranas.

Tabagismo, uso de álcool e drogas ilícitas

Não existem evidências sobre quantidades seguras de álcool na gestação. Sua ingestão está associada à síndrome do álcool fetal, que inclui dificuldades no desenvolvimento neurocomportamental, dismorfias faciais e retardo de crescimento. A recomendação é a abstinência alcoólica.

Todas as drogas ilícitas têm associação com desfechos adversos na gestação, devendo ser contraindicadas. O uso de cocaína e *crack* está associado a descolamento prematuro da placenta, ruptura prematura de membranas, hipertensão arterial, proteinúria e convulsões.

Em relação ao tabagismo, sabe-se que é o fator de risco potencialmente modificável mais importante para desfechos desfavoráveis na gestação. Está associado a abortamento espontâneo, descolamento prematuro de placenta, ruptura prematura de membranas, placenta prévia, trabalho de parto prematuro, restrição de crescimento intrauterino, baixo peso ao nascimento e gestação ectópica.

Devem ser feitos esforços para que a mulher cesse o uso de drogas durante a gestação e

também é importante fornecer apoio para que não volte a usá-las após o parto.

Ingestão de cafeína e polifenóis

Estudos observacionais não conclusivos sugerem associação de ingestão de cafeína com abortamento, baixo peso ao nascimento e morte fetal tardia. O assunto permanece controverso. Apesar disso, parece sensato recomendar que a gestante limite a ingestão de cafeína para o mínimo possível, já que quantidades pequenas (até 3 xícaras por dia) não parecem representar risco.

A associação entre ingestão aumentada de polifenóis pelas gestantes e discretas alterações hemodinâmicas fetais (constrição do ducto arterioso) levou a preocupações sobre a segurança de ingerir alimentos com polifenóis na gravidez. As evidências atuais da literatura confirmam que, ingeridos dentro dos parâmetros habituais, os alimentos ricos em polifenóis são seguros para as gestantes e seus fetos.



REFERÊNCIAS

ABECHE, A. M. et al. A gestante adolescente e seu parceiro: características do relacionamento do casal e aceitação da gravidez. *Rev. HCPA*, v. 26, v. 2, p. 18-23, 2006.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG Practice Bulletin No. 106: intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. *Obstet. Gynecol.*, v. 114, n. 1, p. 192-202, 2009.

BALLANTYNE, J. W. Lecture on midwifery and gynaecology to women students, University of Edinburg. *Br. Med. J.*, v. 1, n. 3240. p. 213-216, 1923.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde, Departamento de Gestão de Políticas Estratégicas, Área Técnica de Saúde da Mulher. *Gestação de alto risco*: manual técnico. 3. ed. Brasília, DF, 2000.

BUCHABQUI, J. A. *Adequação dos encaminhamentos realizados pela rede básica de saúde*. 2004. Dissertação (Mestrado em Ginecologia e Obstetrícia) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2004.

DUARTE, G. et al. Infecção urinária na gravidez. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, v. 30, n. 2, p. 93-100, 2008.

ESPIRITO SANTO, L. C.; OLIVEIRA, L. D.; GIUGLIANI, E. R. J. Factors associated with low incidence of exclusive breastfeeding for the first 6 months. *Birth*, v. 34, n. 3, p. 212-219, 2007.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA. Assistência pré-natal: parte I. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, v. 53, n. 5, p. 377-388, 2007.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA. Assistência pré-natal: parte II. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, v. 53, n. 6, p. 471-485, 2007.

MOOS, M. K. Prenatal care: limitations and opportunities. *J. Obstet. Gynecol. Neonatal Nurs.*, v. 35, n. 2, p. 278-285, 2006.

OPPERMANN, M. L. R. et al. Distribuição da altura uterina ao longo da gestação em uma coorte brasileira: comparação com a curva de referencia do Centro Latino-Americano de Perinatologia. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, v. 28, n. 9, p. 513-522, 2006.

SIEGA-RIZ, A. M. et al. A systematic review of outcomes of maternal weight gain according to the Institute of Medicine recommendations: birthweight, fetal growth, and postpartum weight retention. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 201, n. 4, p. 1-14, 2009.

STARFIELD, B. Atenção primária: equilíbrio entre necessidades de saúde, serviços e tecnologia. Brasília, DF: UNESCO: Ministério da Saúde, 2000.

STARFIELD, B. Is primary care essential? *Lancet*, v. 344, n. 8930, p. 1129-1133, 1994.

STRONG, T. H. Expecting trouble: what expectant parents should know about prenatal care in America. New York: New York University Press, 2000.

VAIDYA, B. et al. Detection of thyroid disfunction in early pregnancy: universal screening or targeted high-risk case finding? *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v. 92, n. 1, p. 203-207, 2007.



LEITURAS SUGERIDAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG Committee Opinion: exercise during pregnancy and the postpartum period. *Obstet. Gynecol.*, v. 99, n. 1, p. 171-173, 2002.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG Committee Opinion: air travel during pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, v. 114, n. 4, p. 954-955, 2009.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG Committee Opinion: subclinical hypothyroidism in pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, v. 110, n. 4, p. 959-960, 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Pré-natal e puerpério*: atenção qualificada e humanizada. Brasília, DF, 2006. Manual técnico.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Recomendações para terapia anti-retroviral em adultos infectados pelo HIV*. Brasília, DF, 2008.

BRENT, G. A. Diagnosing thyroid dysfunction in pregnant women: is case finding enough? *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v. 92 n. 1, p. 39-41, 2007.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. HIV/AIDS surveillance: general epidemiology. Atlanta, 17 July 2000. Disponível em: <http://www.cdc.gov/hiv/graphics/surveill.htm>. ; PHLS AIDS and DST Centre – Communicable Diseases Surveillance Centre and SCIEH. Unpublished quarterly surveillance tables. 49, Table 14. 2000. London: PHLS.

CROWTHER, C. A.; KEIRSE, M. J. Anti-D administration in pregnancy for preventing rhesus alloimunization. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000020, 2000.

CUNNINGHAM, F. G. et al. (Ed.). *Williams obstetrics*. 22nd ed. New York McGraw-Hill, 2005.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA. Assistência pré-natal: parte III. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, v. 54, n. 1, p. 1-11, 2008.

KASHANIAN, M.; AKBARI, Z.; ALIZADEH, M. H. The effect of exercise on back pain and lordosis im pregnant women. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 107, n. 2, p. 160-161, 2009.

KLINICH, K. D. et al. Fetal outcome in motor-vehicle crashes: effects of crash characteristics and maternal restraint. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 198, n 4, p. 450.e1-450.e9, 2008.

LIN. K.; VICKERY, J. Screening for Hepatitis B vírus infection in pregnant women: evidence for the US Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement. *Ann. Intern. Med.*, v. 150, n. 12, p. 874-876, 2009.

MEIKLE, S. F. et al. Women's reasons for not seeking prenatal care: racial and ethnic factors. *Birth*, v. 22, n. 2, p. 81-86, 1995.

NEILSON, J. P. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. *Cochrane Database Syst. Rev.,* n. 1, CD000182, 2006.

NOVICK, G. Women's experience of prenatal care: an integrative review. *J. Midwifery Women's Health.*, v. 54, n. 3, p. 226-237, 2009.

PHELAN, S. T. Components and timing of prenatal care. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.*, v. 54, n. 3, p. 226-237, 2008.

PLUNKETT, B. A.; GROBMAN, W. A routine hepatitis C virus screening in pregnancy: a cost-effectiveness analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 192, n. 4, p. 1153-1161, 2005.

SAYLE, A. E.; SAVITZ, D. A.; THORP, J. M. Sexual activity during late pregnancy and risk of preterm delivery. *Obstet. Gynecol.*, v. 97, n.6, p. 283-289, 2001.

SERRUYA, S. J.; CECATTI, J. G.; LAGO, T. G. O programa de humanização no pré-natal e nascimento do Ministério de Saúde do Brasil: resultados iniciais. *Cad. Saúde Pública*, v. 20, n. 5, p. 1281-1289, 2004.

SZWARCWALD, C. et al. Resultados do estudo sentinela-parturiente, 2006: desafios para o controle da sífilis congênita no Brasil. *DST, J. Bras. Doenças Sex. Transm.*, v. 19, n. 3-4, p. 128-133, 2007.



SITES RECOMENDADOS

Sistema Nacional de Informação sobre Teratógenos – SIAT

gravidez-segura.org

Ministério da Saúde

www.portal.saude.gov.br

Secretaria da Saúde do Estado do Rio Grande do Sul

www.saude.rs.gov.br

Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia

www.febrasgo.org.br



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Acerca das orientações dadas à gestante no pré-natal, temos evidências de que:
   a. Repouso no leito previne abortamentos em pacientes com sangramento vaginal na primeira metade da gravidez.
   b. Exercícios aquáticos, realizados na segunda metade da gravidez, podem reduzir alguns desconfortos da grávida, como a lombalgia.
   c. Suplementação dietética com fibras vegetais não é efetiva na redução da constipação na gravidez.
   d. Atividade sexual durante o terceiro trimestre da gravidez está associada ao aumento da prematuridade.
   e. Repouso no leito previne o parto pré-termo.

2. Qual a afirmação abaixo é correta no que diz respeiro à assistência pré-natal?
   a. Somente gestantes com anemia devem receber suplementação com ferro e ácido fólico na segunda metade da gravidez.
   b. Faz-se o diagnóstico de diabete gestacional se a paciente apresenta glicemia de jejum superior a 85 mg/dL na segunda metade da gravidez.
   c. A pressão arterial da gestante deve ser avaliada com a paciente sentada, após o mínimo de 5 minutos de repouso.
   d. É aconselhável adiar a coleta do exame citopatológico de colo uterino para depois do término da gravidez.
   e. Somente necessitam receber reforço de vacina antitetânica as gestantes que receberam a última dose dessa vacina há 10 anos ou mais.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

2

Aconselhamento Pré-concepcional

José Antônio Magalhães
Maria Teresa Vieira Sanseverino

A sociedade atual tende a ter um número menor de filhos por casal quando comparada às gerações anteriores. No atual contexto, a gestação é um evento cada vez mais planejado. Os casais que têm planos de conceber um filho desejam receber orientações para otimizar as chances de que tudo ocorra bem durante a gestação.

No entanto, um número ainda significativo de gestações (50% ou mais) não é planejado. Por essa razão, a informação a respeito da importância dos cuidados preventivos em uma gestação futura deve ser sempre abordada nas consultas de mulheres em idade fértil. Informações a respeito de riscos relacionados ao consumo de álcool, tabaco e outras drogas na gestação, prevenção de infecções e orientação a respeito de anticoncepção segura podem contribuir para diminuir gestações indesejadas, além de prevenir retardo mental e complicações obstétricas.

Quando uma gestação é planejada, há especial predisposição do casal para incorporar mudanças de hábito saudáveis em sua rotina. É importante que o casal esteja física e emocionalmente preparado para um evento que irá modificar sua vida. Sem dúvida, é papel do médico participar desse processo em ambos os aspectos.

O aconselhamento pré-concepcional é parte dos cuidados pré-natais e deve estar disponível a todas as mulheres em idade fértil que o desejarem, mesmo no âmbito da atenção primária. É também uma oportunidade única de proporcionar informações e orientações que efetivamente contribuam para a prevenção de defeitos congênitos.

Muitas das recomendações tradicionalmente feitas nas consultas de aconselhamento pré-concepcional carecem de embasamento em evidências epidemiológicas fortes. Neste capítulo, procurou-se sumarizar o que há de objetivo nessa área, além de abordar os pontos que mais frequentemente inquietam as futuras gestantes. O propósito deste texto é apoiar o obstetra na condução, desde o início, de uma gestação planejada e, portanto, altamente valorizada.

A consulta médica

O ideal é que a consulta pré-concepcional ocorra pelo menos três meses antes da suspensão da anticoncepção. Essa consulta deverá incluir, além do histórico ginecológico e obstétrico, uma anamnese detalhada (Quadro 2.1) que permita adaptar as recomendações às condições particulares de cada paciente.

O exame físico da paciente engloba:

- Exame físico geral e ginecológico completo
- Aferição de peso e altura
- Medida da presão arterial
- Coleta de material para exame citopatológico do colo uterino

QUADRO 2.1
Consulta pré-concepcional: avaliação do risco gestacional

Avaliação médica	Avaliação psicossocial
→ Idade materna	→ Hábitos nutricionais
→ Antecedentes médicos	→ Exercício físico
– Diabete	→ Tabagismo
– Doenças da tireoide	→ Uso de drogas
– Doenças tromboembólicas	→ Uso de álcool
– Doenças psiquiátricas	→ Situação familiar
– Epilepsia	→ Riscos ocupacionais
– Hipertensão arterial sistêmica (HAS)	
→ História familiar	
→ Doenças infecciosas	
– Rubéola	
– Varicela	
– Toxoplasmose	
– Hepatite B	
– HIV	
– Infecção urinária	
→ Imunizações	

Os exames subsidiários de rotina que deverão ser solicitados incluem:

→ Hemograma

→ Glicemia de jejum

→ VDRL

→ Anti-HIV

→ IgG para toxoplasmose

→ IgG para rubéola

→ Exame comum de urina

A anamnese sobre infecções deverá ser dirigida aos possíveis riscos reprodutivos: a paciente deverá ser especificamente interrogada quanto às ocorrências de doenças infantis, como rubéola e varicela, que podem causar lesão fetal e para as quais existe vacina eficaz disponível. Em caso de dúvida quanto à rubéola, deverá ser solicitada dosagem de anticorpos IgG para essa infecção. As pacientes suscetíveis deverão receber as vacinas pelo menos três meses antes de suspender a anticoncepção. Ainda que não exista recomendação para rastreamento pré-concepcional da hepatite B, pacientes com risco elevado para essa infecção, assim como profissionais de saúde, poderão aproveitar a oportunidade para revisar sua sorologia e, se necessário, receber a vacina.

Idade materna

As gestações nos extremos da idade reprodutiva apresentam piores desfechos perinatais. Enquanto na maioria das gestações na adolescência não há planejamento, é comum a consulta pré-concepcional em mulheres maduras. Essas mulheres procuram aconselhamento pré-concepcional em idade mais avançada e devem ser informadas da diminuição gradativa na taxa de concepção espontânea com o passar dos anos. Há também maior risco de abortamentos

espontâneos e de doenças cromossômicas com o avanço da idade materna. Além disso, após os 35 anos, podem apresentar, com maior frequência, doenças crônicas, estando mais propensas a desenvolverem condições que podem afetar o sucesso da gestação, como diabete gestacional ou hipertensão arterial.

Doenças preexistentes

Especial atenção deverá ser dada às condições médicas preexistentes que possam afetar o feto e o curso da gestação. Além dos riscos inerentes à própria doença, somam-se os efeitos adversos que as medicações de uso crônico podem causar. As pacientes devem ser informadas acerca do efeito da gestação sobre sua doença. Em pacientes diabéticas e tireoidopatas, é importante otimizar o controle metabólico antes que ocorra a concepção.

O diabete materno está associado a um aumento na frequência de diversas malformações congênitas, incluindo defeitos de fechamento de tubo neural e cardiopatias congênitas, que são diretamente associadas aos níveis de glicemia materna no período periconcepcional. Assim, o diagnóstico pré-concepcional de diabete subclínica e o controle rigoroso do diabete materno são medidas pré-concepcionais importantes na prevenção de defeitos congênitos.

Medicações para hipertensão, epilepsia, tromboembolismo, depressão e ansiedade devem ser revisadas e modificadas, se necessário, antes do início da gestação (ver Cap. 39, Drogas teratogênicas).

Doenças genéticas

A anamnese deverá enfocar o histórico de doenças genéticas na família da paciente e de seu companheiro, na tentativa de identificar a segregação de patologias hereditárias que necessitem do apoio de um geneticista clínico no planejamento das tomadas de decisão antes e durante a gestação.

O Quadro 2.2 resume as principais indicações para aconselhamento genético pré-concepcional.

Em muitos casos de história de doença gênica na família, como na fibrose cística, é possível determinar se um ou ambos os pais são portadores de mutações, tornando possível o aconselhamento preciso quanto aos riscos de recorrência e sobre a existência ou não de diagnóstico pré-natal para a condição.

Suplementos dietéticos

A principal medida que a mulher que deseja engravidar pode tomar e que comprovadamente reduz a incidência de malformações congênitas é o uso do ácido fólico periconcepcional. Essa conduta está baseada em resultados de ensaios clínicos randomizados *versus* placebo (Lumley et al., 2001).

QUADRO 2.2
Indicações para aconselhamento genético pré-concepcional

- → Abortamentos de repetição
- → Casal portador de anormalidade cromossômica balanceada
- → Consanguinidade
- → História familiar de anomalias cromossômicas
- → História pessoal ou familiar de malformações
- → História pessoal ou familiar de doenças gênicas
- → História familiar de retardo mental
- → Idade materna avançada
- → Uso crônico de medicamentos potencialmente teratogênicos

O uso de ácido fólico antes da concepção e até a 12ª semana tem um forte efeito protetor, reduzindo em até 70% a incidência de defeitos de tubo neural, como anencefalia (Fig. 2.1) e espinha bífida (Prevention..., 1991; Lumley et al., 2001).

Em pacientes que já tiveram filhos afetados por defeitos de tubo neural (DTN), a dose a ser prescrita é de 4 mg/dia (prevenção secundária). Na maioria dos casos (prevenção primária), há evidência de eficácia com dosagens variando entre 0,4 e 0,8 mg/dia. Essas apresentações não estão disponíveis comercialmente de maneira isolada, podendo ser formuladas em farmácias de manipulação (Centers for Disease Control and Prevention, 1992). Tais quantidades de ácido fólico (vitamina do grupo B encontrada em folhas verdes) não são atingidas por nenhum regime dietético, justificando-se assim a sua suplementação.

Não existem evidências de benefício da suplementação de rotina de multivitamínicos ou de outros oligoelementos. Contudo, as vitaminas A e D ingeridas em excesso podem ser teratogênicas.



Figura 2.1 Anencéfalo.

Estado nutricional

Tanto o excesso de peso quanto o baixo peso podem ser causas de problemas durante a gestação. Peso e preparo físico adequados favorecem o trabalho de parto e o nascimento fisiológicos. O peso pré-concepcional idealmente deve estar, no máximo, 15% acima ou abaixo do peso ideal para a estatura.

A prevalência da obesidade tem aumentado em mulheres em idade reprodutiva, o que torna o sobrepeso um dos fatores de risco obstétrico mais comuns. Mesmo o sobrepeso moderado é um fator de risco para diabete gestacional e doença hipertensiva, sendo esses riscos mais acentuados em pacientes obesas. Comparando mães de peso elevado com aquelas de peso normal, encontramos maior taxa de cesarianas e aumento da incidência de complicações anestésicas e pós-operatórias. Existem também mais riscos fetais secundários à obesidade, que, por meio de diversos mecanismos, aumentam a mortalidade perinatal e a chance de o recém-nascido ser admitido em unidade de terapia intensiva.

De qualquer forma, a perda de peso durante a gestação não é recomendada, e há evidências de aumento no risco de defeitos de fechamento de tubo neural em filhos de mulheres que perderam peso no período periconcepcional e na gestação precoce. O mecanismo sugerido envolve a produção de corpos cetônicos (Robert; Francannet; Shaw, 1995). Portanto, programas de redução de peso são benéficos no período anterior à concepção, mas não devem ser mantidos durante a gestação.

Pacientes com peso extremamente baixo podem deixar de ovular normalmente, dificultando a concepção. Uma vez grávida, a paciente apresenta risco aumentado de crescimento fetal restrito e de parto pré-termo.

O estado nutricional alterado é o principal fator de risco obstétrico removível no aconselhamento pré-concepcional. Nessa fase da vida, as mulheres encontram-se especialmente motivadas a aderir a mudanças de hábitos que podem ser benéficas a longo prazo (Sanseverino; Spritzer; Shuler-Faccini, 2001).

Exercício físico

Pacientes que praticam exercícios físicos devem ser encorajadas a continuar a fazê-los durante o período pré-concepcional e durante a gestação. Entretanto, algumas recomendações feitas habitualmente no início da gestação podem ser extrapoladas para esse período, uma vez que o desenvolvimento embrionário já estará em curso quando a paciente souber que está grávida.

Os cuidados serão no sentido de manter nutrição e hidratação adequadas antes e após a atividade física. Além disso, devemos alertar as pacientes quanto ao superaquecimento corporal. A temperatura corporal e, consequentemente, a temperatura intrauterina podem atingir os 39°C após a prática de exercício vigoroso prolongado em ambiente fechado, como em uma academia lotada. Sabendo que a hipertermia no período embrionário causa malformações, é prudente evitar excessos dessa natureza, mesmo na ausência de estudos mais elaborados a esse respeito.

Hábitos e ambiente

O uso de álcool, tabaco e drogas ilícitas deverá ser totalmente suspenso junto com a anticoncepção. Todas as drogas recreacionais, lícitas e ilícitas, têm comprovadamente ação teratogênica em diferentes graus.

O álcool é o teratógeno humano de uso mais largamente difundido. A exposição pré-natal ao álcool é a principal causa de retardo mental passível de prevenção. Como não existe dose segura de álcool na gestação, a melhor estratégia é a abstenção.

O tabagismo materno está associado a diversas complicações obstétricas, incluindo baixo peso e prematuridade. Além disso, alguns genótipos fetais, quando associados ao fumo materno, apresentam um risco maior de fenda palatina. Atualmente estão disponíveis medidas farmacológicas, incluindo adesivos de nicotina, que auxiliam a parar de fumar. Como essas medidas não são seguras na gestação, o período pré-concepcional é o ideal para adotá-las.

O aconselhamento a respeito do consumo de cafeína é controverso. A cafeína está presente em café, chá, bebidas à base de cola, chocolates e medicamentos. O seu consumo excessivo (> 300 mg/dia) durante a gestação está associado à discreta redução do peso do recém-nascido. Existem evidências discrepantes a respeito da existência ou não de risco aumentado de abortamento no primeiro trimestre relacionado ao consumo de cafeína e nos meses que antecedem a concepção. Entretanto, existem evidências fortes de que a cafeína não é um teratógeno humano e não tem ação no desencadeamento de parto prematuro.

A associação entre ingestão de alimentos ricos em polifenois (p. ex., suco de uva, chá de mate, etc.) por gestantes e alterações hemodinâmicas fetais (constrição do ducto arterioso) tem gerado preocupação. As evidências atuais da literatura mostram que, se ingeridos dentro de parâmetros habituais de conduta, os alimentos ricos em polifenois são seguros para as gestantes e seus fetos.

Pacientes que não tiveram contato com toxoplasmose (IgG negativo) devem ser orientadas a evitar exposição a fezes de gatos e poeira da terra. A carne deve ser bem cozida; leite e derivados, pasteurizados; a água, fervida ou filtrada.

A exposição a asbesto, chumbo, radiação, pesticidas e solventes orgânicos deverá ser evitada. Uma avaliação detalhada dos riscos é recomendada a mulheres que desempenham atividades profissionais que acarretam exposição frequente a esses agentes (risco ocupacional).

Sistema de informação sobre agentes teratogênicos (SIAT)

O SIAT é um serviço gratuito que fornece informações atualizadas a respeito do risco de exposições durante o período pré-concepcional e durante a gestação. É uma importante ferramenta de auxílio ao manejo de doenças crônicas que necessitam de tratamento permanente, permitindo a opção por medicamentos com menor risco para o bebê. Contribui também no aconselhamento a respeito de exposições inadvertidas durante a gestação, permitindo a tranquilização

quanto a preocupações desnecessárias (ver Cap. 39, Drogas teratogênicas).

A concepção

Após as recomendações apresentadas anteriormente, a paciente poderá concluir sua consulta perguntando qual a melhor maneira para efetivamente ficar grávida. Se a paciente tiver ciclos regulares, as relações sexuais sem proteção deverão começar cinco dias antes da data prevista para a ovulação (9º dia em um ciclo-padrão de 28 dias) e acontecer em dias alternados até cinco dias após a ovulação (19º dia em um ciclo-padrão de 28 dias).

A chance de concepção em um dado mês fica em torno de 20%. Portanto, é importante lembrar, em especial às pacientes nuligestas, que casais normais e saudáveis podem levar até um ano para terem sucesso na tentativa de conceber. As pacientes que também desejam engravidar em um determinado mês ou período do ano para programar a época do nascimento devem ser lembradas desse fator imponderável.



REFERÊNCIAS

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Recommendations for the use of folic acid to reduce the number of cases of spina bifida and other neural tube defects. *MMWR Morb. Mortal Wkly. Rep.*, v. 41, n. RR-14, p. 1-7, 1992.

LUMLEY, J. et al. Preconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD001056, 2001.

PREVENTION of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study: MRC: Vitamin Study Research Group. *Lancet*, v. 338, n. 8760, p. 131-137, 1991.

ROBERT, E.; FRANCANNET, C.; SHAW, G. Neural tube defects and maternal weight reduction in early pregnancy. *Reprod. Toxicol.*, v. 9, n. 1, p. 57-59, 1995.

SANSEVERINO, M. T.; SPRITZER, D. T.; SCHULER-FACCINI, L. *Perda de peso em manual de teratogênese*. Porto Alegre: Ed. da Universidade, 2001.



LEITURAS SUGERIDAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Preconception care of women with diabetes. *Diabetes Care*, v. 27, p. S76-S78, 2004. Suplemento 1.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATON. Preconception care of women with diabetes. *Diabetes Care*, v. 23, S65-S68, 2000. Suplemento 1.

BRUNDAGE, S. C.; STROSSNER, M. Genetics issues in preconceptional health care. *JSC Med. Assoc.*, v. 98, n.6, p. 255-259, 2002.

CAPITAN JURADO, M.; CABRERA VELEZ, R. The preconceptional counseling in primary health care: evaluation of the future pregnant woman. *Medifam*, v. 11, n.4, p. 61-77, 2001.

CARL, J.; HILL, D. A. Preconception counseling: make it part of the annual exam. *J. Fam. Pract.*, v. 58, n. 6, p. 307-314, 2009.

CATHRYN, B.; SLIK, S. M. Contraception and preconceptionn counseling. *Prim. Care*, v. 24, n. 1, p. 123-133, 1997.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Spina bifida and anencephaly before and after folic acid mandate: United States, 1995-1996 and 1999-2000. *MMWR Morb. Mortal Wkly. Rep.*, v. 53, n.17, p. 362-365, 2004.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Update on overall prevalence of major birth defects: Atlanta, Georgia, 1978-2005. *MMWR Morb. Mortal Wkly. Rep.*, v. 57, n. 1, p. 1-5, 2008.

FLOYD, R. L. et al. The clinical content of preconception care: alcohol, tobacco and illicit drug exposures. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 199, n.

6, p. S333-s339, 2008. Suplemento 2.

GALTIER-DEREURE, F.; BOEGNER, C.; BREINGER, J. Obesity and pregnancy: complications and cost. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 71, n. 5, p. 1242S-1248S, 2000. Suplemento.

HANLIN, R. B. Congenital infections and preconceptional counseling. *JSC Med. Assoc.*, v. 98, n. 6, p. 277-280, 2002.

HINDS, T. S. et al. The effect of caffeine on pregnancy outcome variables. *Nutr. Rev.*, v. 54, n. 6, p. 203-207, 1996.

INFANTE-RIVARD, C. et al. Fetal loss associated with caffeine intake before and during pregnancy. *JAMA*, v. 270, n. 24, p. 2940-2943, 1993.

KLINKE, J.; TOTH, E. L. Preconception care for women with type 1 diabetes. *Can. Fam. Physiscian*, v. 49, p. 769-773, 2003.

KUCZKOWSKI, K. M. Caffeine in pregnancy. *Arch. Gynecol. Obstet.*, v. 280, n. 5, p. 695-698, 2009.

KULLER, J. A.; LAIFER, S. A. Preconceptional counseling and intervention. *Arch. Intern. Med.*, v. 154, n. 20, p. 2273-2280, 1994.

MILUNSKY, A. et al. Multivitamin/folic acid supplementation in early pregnancy reduces the prevalence of neural tube defects. *JAMA.*, v. 262, n. 20, p. 2847-2852, 1989.

MOOS, M. K. et al. Healthier wopmen, healthier reproductive outcomes: recommendations for the routine care of all women of reproductive age. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 199, n. 6, p. 280-289, 2008. Suplemento 2.

ODDY, W. H. et al. Association of maternal pre-pregnancy weight with birth defects: evidence from a case-control study in Western Australia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.*, v. 49, n. 1, p. 11-15, 2009.

RAMUSSEN S. A. et al. Maternal obesity and risk of neural tube defects: a metaanlysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 198, n. 6, p. 611-619, 2008.

ROSEN, M.G. *Caring for our future*: the content of prenatal care: a report of the Public Health Service Expert Panel on the Content of Prenatal Care. Washington, DC: Public Health Service, Dept. of Health and Human Services, 1989.

ROSS, M. P.; BRUNDAGE, S. Preconception counseling about nutrition and exercise. *JSC Med. Assoc.*, v. 98, n. 6, p. 260-263, 2002.

ROSS, M. P.; BRUNDAGE, S. Preconception counseling about nutrition and exercise. *JSC Med. Assoc.*, v. 98, n. 6, p. 260-263, 2002.

SOLOMON, B. D.; JACK, B. W.; FEERO, W. G. The clinical content of preconception care: genetics and genomics. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 199, n. 6, S340-S344, 2008. Suplemento 2.

SOTHARD K. J. et al. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.*, v. 301, n. 6, p.636-650, 2009.

SWAN, L. L.; APGAR, B. S. Preconceptional obstetric risk assessment and health promotion. *Am. Fam. Physician*, v. 51, n. 8, p. 1875-1885, 1995.

SWAN, L. L.; APGAR, B. S. Preconceptual obstetric risk assessment and health promotion. *Am. Fam. Physician*, v. 51, n. 8, p. 1875-1885, 1995.

ZHU, H.; KARTIKO, S.; FINNELL, R. H. Importance of gene-environment interactions in the etiology of selected birth defects. *Clin. Genet.*, v. 75, n. 5, p. 409-423, 2009.



SITES RECOMENDADOS

Fetal Medicine Foundation
www.fetalmedicine.com

TheFetus.net
www.thefetus.net/index.php

Sistema de Informações sobre Agentes Teratogênicos – SIAT
gravidez-segura.org/



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Em relação às afirmativas abaixo, assinale "V" ou "F":
   ( ) O uso de acido fólico a partir da 6ª semana de gestação previne a ocorrência de defeito de fechamento de tubo neural (DFTN).
   ( ) Não existe dose segura de álcool na gestação.
   ( ) Existem evidências de que o emagrecimento durante o período periconcepcional e gestação inicial aumenta o risco para DFTN.
   ( ) O controle rigoroso do diabete materno no período periconcepcional diminui a probabilidade de defeitos congênitos.
   a. V V F F
   b. V F V F
   c. F F V V
   d. F V V V
   e. F V F V

2. Em relação aos cuidados periconcepcionais, das afirmativas abaixo, qual(is) é(são) verdadeira(s)?
   I. A ocorrência de gestação não planejada é muito rara atualmente.
   II. Mães com doenças crônicas, como a epilepsia, devem suspender todas as medicações antes da concepção e no início da gestação.
   III. Ambos os extremos da idade materna estão relacionados a aumento de risco obstétrico.
   a. As alternativas I e III são verdadeiras.
   b. As alternativas II e III são verdadeiras.
   c. Somente a III é verdadeira.
   d. Todas as alternativas são verdadeiras.
   e. Nenhuma alternativa é verdadeira.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

3

Medicina Fetal

José Antônio Magalhães

Com o desenvolvimento tecnológico na avaliação pré-natal e com a ultrassonografia aliada à genética, foi possível o diagnóstico de um grande número de patologias congênitas de anomalias do desenvolvimento, podendo levar a uma melhora na capacidade terapêutica e, por conseguinte, a uma mudança no manejo obstétrico. Entretanto, deve-se ter em mente nossa incapacidade atual para tratar inúmeras afecções congênitas ou mesmo poder diminuir suas sequelas.

Tornaram-se comuns, na atenção à gestação, o reconhecimento do feto humano normal e a eventual necessidade de análises bioquímicas, cromossômicas ou moleculares em tecidos fetais.

Os princípios éticos mais amplos da perinatologia seriam a prevenção da morte prematura e a cura ou o tratamento de doenças, danos ou incapacidades. Além disso, dentro do possível, deve-se tentar evitar ou minimizar sofrimentos e dores desnecessários.

Amniocentese

A coleta de líquido amniótico (LA) por punção via abdominal é um elemento-chave no diagnóstico genético-fetal. A amniocentese é empregada desde o século XIX para tratamento de polidrâmnio, injeções intra-amnióticas e determinação de bilirrubinas. Atualmente, é utilizada com sucesso no campo da citogenética para a determinação do cariótipo fetal em cultura de células de LA (Daffos; Forestier, 1988; Steele; Breg, 1966). Suas indicações encontram-se no Quadro 3.1, pois ainda não há tecnologia para a detecção de uma alteração em apenas um gene, somente em regiões ou grupos de genes (Gross, 2009).

A punção da cavidade amniótica deve ser precedida por uma ultrassonografia que avalie a vitalidade fetal, a idade gestacional, o número de fetos, a localização da placenta, a quantidade de LA e a presença de anormalidades que possam afetar o procedimento (miomas uterinos, malformações fetais, etc.) (Figs. 3.1 e 3.2).

O período da gestação mais adequado para a coleta do LA e para a análise de células situa-se após 15 a 16 semanas. A partir desse período, a qualquer momento, pode ser feito o exame.

É o procedimento diagnóstico e terapêutico mais largamente empregado dentro da medicina fetal.

Além do LA coletado por amniocentese para a obtenção do cariótipo fetal, podemos ter como opções: tecido trofoblástico coletado por biópsia de vilosidades coriônicas, sangue fetal por cordocentese ou cardiocentese, urina fetal por punção vesical ou renal, líquido de ascite por punção abdominal ou linfa por punção de higroma cístico-fetal. Ver adiante, na Figura 3.15, a experiência adquirida durante 19 anos.

A amniocentese é empregada em medicina fetal com fins de análise citogenética (estudo do cariótipo fetal), diagnóstico molecular por separação do DNA (doenças gênicas com sondas conhecidas, paternidade e infecção pré-natal) e ensaio bioquímico (dosagem ou pesquisa de enzimas específicas, como nos erros inatos do metabolismo).

QUADRO 3.1

Amniocentese: indicações para estudo citogenético

- Teste ecográfico de rastreamento de cromossomopatias fetais (TN) alterado
- História familiar ou antecedente de criança com anormalidade cromossômica
- História familiar ou antecedente fetal de defeito do tubo neural
- Antecedente de criança com anomalias congênitas
- Anormalidade fetal (anatômica) diagnosticada pela ultrassonografia

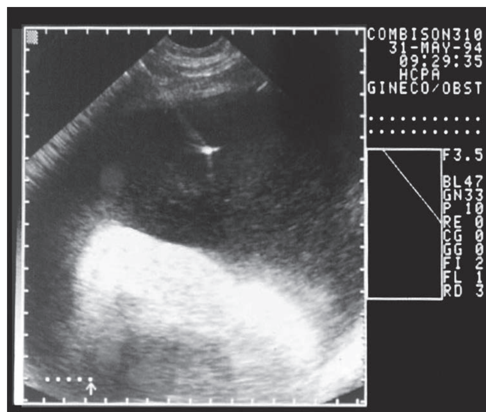


Figura 3.2 Ultrassonografia apresentando ponta brilhante da agulha de punção dentro da cavidade amniótica (imagem escura).

Todas as mulheres candidatas ao exame são entrevistadas e orientadas previamente, recebendo um informe por escrito e anuindo com seu consentimento para que o exame possa ser realizado.

A amniocentese de segundo trimestre tem sua segurança atestada por diversos estudos, sendo que, em 14 deles, todos randomizados, nem mesmo diferenças significativas entre taxas de perdas gestacionais pós-procedimento comparadas a gestações sem amniocentese foram encontradas. Porém, conforme a Cochrane Library, considera-se de, no máximo, 0,5 a 1% a taxa adicional de abortamentos pós-punção, sem ser estatisticamente significativa (Alfirevic; Sundberg; Brigham, 2004). Deve-se ter em mente que muitas vezes trata-se de uma gestação com risco prévio por translucência nucal aumentada, marcadores séricos alterados, anomalia anatômica ecográfica identificada, abortamentos anteriores, sangramento prévio na gestação atual, idade materna acima de 40 anos, LA tinto ou outros

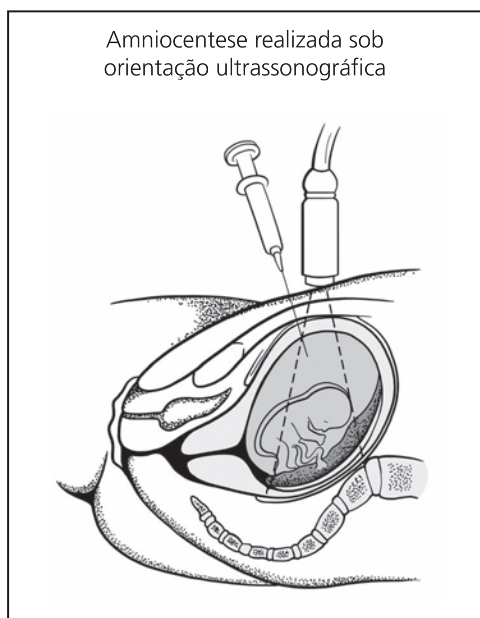


Figura 3.1 Desenho de amniocentese guiada por ultrassonografia.

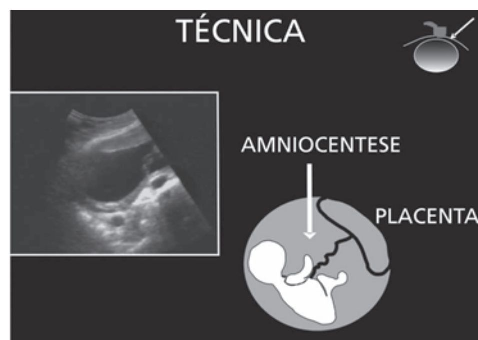


Figura 3.3 Ultrassonografia e desenho esquemático de amniocentese com placenta anterior.

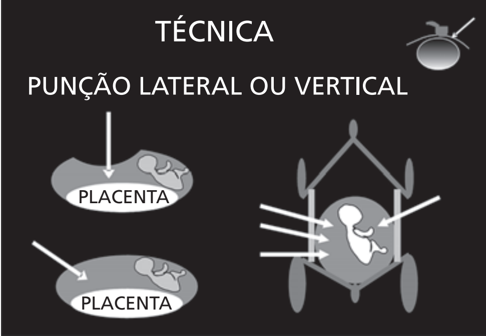


Figura 3.4 Desenho esquemático de amniocentese com placenta posterior.

fatores por si só associados à chance aumentada de abortamento. Além disso, o objetivo é minimizar riscos potenciais, realizando 1 ou 2 punções no máximo e evitando a perfuração placentária.

A amniocentese no segundo trimestre é o procedimento invasivo mais seguro para a coleta de material com a finalidade de diagnóstico pré-natal.

Emprega-se uma agulha 20 ou 22 G para a punção, e todo o exame é monitorado pela ultrassonografia. A coleta deve ser realizada o mais esterilmente possível, pois qualquer contaminação poderá inibir a cultura de células. Inicia-se pela antissepsia da pele com iodo cirúrgico e colocação de campo estéril. O transdutor deve ser enluvado com saco plástico esterilizado. Dentro desse saco, coloca-se gel. Da mesma forma, externamente, aplica-se gel estéril junto à pele da paciente. Emprega-se duas seringas descartáveis, de 10 ou 20 mL – látex *free*. A coleta seriada prende-se à explicação da possibilidade de poder-se fazer a diferença caso haja a coleta de células maternas inicialmente na punção (seringa número 1). Ao serem lançadas culturas diferentes (seringas 1 e 2), torna-se possível fazer tal distinção. O líquido é enviado ao laboratório de genética, após fechamento do sistema com agulhas comuns descartáveis, na própria seringa descartável utilizada para sua aspiração.

O local escolhido para a punção deve excluir sítio placentário, cordão umbilical, leiomiomas uterinos e corpo fetal. Uma leve pressão com o transdutor pode ajudar a demarcar o bolsão de líquido escolhido, impedindo o feto de se aproximar da agulha. A entrada pode ser vertical ou lateral, dependendo da localização da placenta: anterior (acesso lateral) e posterior (acesso vertical ou lateral).

Cerca de 15 a 16 mL de líquido são suficientes para a análise, consistindo em menos de 10% do volume encontrado na bolsa amniótica com 16 semanas. Tal quantidade é reposta naturalmente em 24 a 48 horas (Finegan, 1984), sobretudo por diurese fetal.

O resultado (cariótipo fetal) estará pronto em torno de 14 a 21 dias. A possibilidade de recoleta (ausência de crescimento da cultura) situa-se em menos de 1% em nosso meio, o que é comparável aos dados internacionais. O risco para anormalidades cromossômicas fetais em relação à idade materna encontra-se na Tabela 3.1.

O estudo citogenético é o motivo mais frequente para realizar-se a amniocentese atualmente; contudo diversas outras indicações podem ser encontradas na Tabela 3.2.

Tabela 3.1 Idade materna e risco para anormalidade cromossômica

Idade	Porcentagem de anomalias
20	0,20
25	0,25
30	0,30
32	0,45
34	0,75
35	1,29
36	1,41
37	1,50
38	1,65
39	2,10
40	2,36
41	2,83
42	4,01
43	5,07
44	5,07
45	7,28
46	10,34

Fonte: Daffos e Forestier (1988) e Nicolaides e colaboradores (1992).

Tabela 3.2 Amniocentese

Pesquisa	Exame praticado	Tempo de realização
Anomalias cromossômicas	Cariótipo fetal; sexo fetal (doenças hereditárias ligadas ao X)	A partir de 15/16 semanas
Doenças metabólicas congênitas	Fenótipo HLA em células de cultura Dosagem enzimática ou dos metabólitos em células amnióticas (diretamente ou após cultura) Dosagem enzimática ou dos metabólitos dentro do sobrenadante de LA ou DNA/PCR	A partir de 15/16 semanas
Malformações do tubo digestivo	Dosagem de bilirrubina Dosagem dos ácidos biliares	
Malformações do tubo neural	Estudo da acetilcolinesterase Pesquisa de células de origem nervosa em cultura Sexo fetal	A partir de 15/16 semanas
Análise de DNA	Doença genética na qual o gene esteja identificado e que exista sonda molecular Determinação de paternidade Pesquisa de infecções por PCR (rubéola, toxoplasmose, citomegalovírus, herpes, parvovírus B19, enterovírus) (Fig. 3.5)	
Mucoviscidose	Estudo das isoenzimas da fosfatase alcalina, da gamaglutamil transpeptidase, amniopeptidase M, dissacaridases Pesquisa bacteriológica, parasitológica, viral	18 semanas Variável
Infecção ovular	Dosagem de bilirrubina em casos de anemia	Após 28 semanas
Patologia imunológica hemolítica Maturidade pulmonar fetal	Estudo da relação lecitina/esfingomielina, pesquisa de fosfatidilglicerol e teste de Clements	Variável

Fonte: Adaptada de Daffos e Forestier (1988), Isfer e colaboradores (1993) e Vaughan e Rodeck (1993).

Com o uso de técnicas de biologia molecular, como PCR ou FISH, pode-se ter o resultado do estudo cromossômico fetal, para as principais trissomias, em 24 horas.

Quanto à pesquisa de infecção fetal, ou seja, para saber se o agente infeccioso cruzou a barreira placentária, podemos utilizar a pesquisa por PCR (reação em cadeia da polimerase) no LA, sendo de importância os seguintes agentes: toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, herpes simples, parvovírus B19, adenovírus e coxsackie. Tem-se preferência por um período de, no mínimo, 16 a 18 semanas de gestação para executar a pesquisa. Não se pode deixar de lembrar que o resultado depende da qualidade técnica do laboratório que realizará o processamento.

Na suspeita de infecção pré-natal, a análise pela PCR no LA pode identificar o agente etiológico responsável.

Estudos mais recentes não encontraram relação significativa entre perfuração placentária e aumento da taxa de perdas gestacionais, excluin-

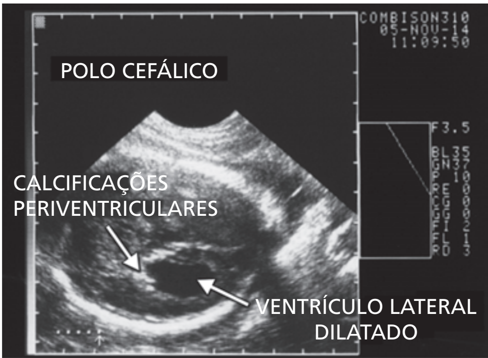


Figura 3.5 Ultrassonografia: lesão causada por toxoplasmose.

do um grupo de pacientes que apresentava níveis elevados de α-fetoproteína sérica materna. Inicialmente, alguns trabalhos demonstraram associação entre múltiplas punções e aumento das perdas gestacionais. Com a utilização do ultrassom, posteriormente, outros autores não confirmaram se até duas inserções poderiam modificar o curso natural da gravidez, mesmo porque não seria necessário um número de vezes superior. Da mesma forma, a contaminação do LA, seja de origem materna, fetal ou ambas, segundo o estudo colaborativo norte-americano (Midtrimester…, 1976), não apresentou aumento das taxas de perdas fetais; porém outros autores, como Tabor, Philip e Madsen (1986), discordam, encontrando associação entre tingimento do LA e abortamentos. O vazamento de LA é uma complicação potencial que pode ocorrer em 1% dos casos. Na maioria das vezes, é pequeno e apresenta bom prognóstico, com autorresolução em alguns dias. Apesar da não aplicação de anestesia infiltrativa, o relato das pacientes após o procedimento dá conta de um pequeno desconforto ou dor de fraca intensidade. Se necessário, pode ser prescrito um analgésico ou antiespasmódico. A prevalência de infecção intra-amniótica após amniocentese é de aproximadamente 1/1.000 punções realizadas. Choque hemorrágico também é raro. A amniocentese de segundo trimestre tem sua segurança atestada por diversos estudos prospectivos (Alfirevic; Sundberg; Brigham, 2004). Considera-se necessário o aprendizado prévio com orientação para poder desempenhar com segurança a coleta do LA. Nicolaides (2008) propõe a realização prévia com o treinamento de 100 amniocenteses supervisionadas e a manutenção com 200 exames/ano. O risco preciso de doença hemolítica perinatal após a amniocentese de segundo trimestre não está bem determinado. O mecanismo seria a hemorragia transplacentária, sendo as placentas de inserção anterior as mais predispostas. Para a sua prevenção, é recomendado empregar uma ampola de imunoglobulina anti-Rh-D humana após a punção em mulheres Rh-negativo. É importante ressaltar que após a administração dessa imunoglobulina, o teste de Coombs indireto poderá ficar fracamente positivo.

Para a prevenção da transmissão vertical do HIV em grávidas previamente infectadas, indica-se a quimioprofilaxia prévia à amniocentese. Quando se tomaram esses cuidados, não foram encontrados casos de infecção no recém-nascido (McSherry et al., 1999).

A amniocentese também pode ser empregada para o diagnóstico pré-natal de inclusão ou exclusão de paternidade (compara-se o DNA fetal extraído do LA com o sangue da gestante e do possível pai ou ainda de suas células bucais).

Amniocentese em gestação gemelar

A obtenção do cariótipo fetal nas gestações gemelares requer testes invasivos, como a amniocentese ou a biópsia de vilosidades coriônicas (BVC).

Na gestação única, a taxa de perda fetal pelo procedimento deve ser somada ao risco basal, que é de 2%. Esse risco de perda – inerente a qualquer gestação – deve ser considerado maior em razão de a gestação gemelar ser acompanhada de um aumento no número de abortos espontâneos ou de partos pré-termo e em função de suas consequências desfavoráveis.

A amniocentese pode ser realizada a partir de 15 a 16 semanas de idade gestacional. Para a escolha do método apropriado, é preciso considerar a possibilidade de obter-se o resultado para ambos os fetos, o treinamento e a experiência com a técnica escolhida e o risco de perda fetal ligado ao procedimento invasivo.

Antes da realização do exame, é feita uma consulta (entrevista) com o casal, procurando explicar todos os riscos. Após, o casal recebe um consentimento informado, podendo optar por sua concretização ou recusa.

A coleta do LA pode ser feita por meio de punção única, obtendo-se material de ambas as bolsas âmnicas, sendo esse método tão seguro quanto em gestações únicas. A desvantagem refere-se ao tempo para obter-se o resultado do cariótipo fetal, que é de cerca de duas semanas. Se o intuito for um resultado precoce, pode-se optar pelo método de FISH (hibridização *in situ* por fluorescência) ou a PCR, capaz de diagnosticar aneuploidias para os cromossomos 22, 21, 18, 13, X e Y, com uma sensibilidade em torno

de 90%; esse exame não detecta microdeleções, que poderiam, em tese, ser confirmadas pela cultura tradicional.

Além do cariótipo fetal, pode-se usar o LA para pesquisar erros inatos do metabolismo, seja por estudos imunoenzimáticos ou por DNA; PCR para infecções, como toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, herpes simples, parvovírus B19; ou, ainda, a mesma PCR para doenças gênicas para as quais se tenha descoberto a sonda específica.

Na técnica de punção única, pode-se empregar uma agulha de calibre 22 ou 20 G. Ela é introduzida até o primeiro saco amniótico com o mandril, que, em seguida, é retirado, aspirando-se 10 a 15 mL de líquido. Remove-se a seringa, e o mandril é recolocado; a agulha avança pela membrana intergemelar até o segundo saco amniótico, sob visão ultrassonográfica constante. Retira-se novamente o mandril, aspira-se o líquido e descarta-se 1 mL inicial a fim de evitar-se contaminação com o primeiro saco.

Biópsia de vilosidades coriônicas

A biópsia de vilosidades coriônicas (BVC) apresenta como grande vantagem o tempo de realização precoce: 11 semanas de idade gestacional. Evita a ansiedade adicional de esperar pela época adequada da amniocentese, 15 a 16 semanas, mais 2 semanas para o resultado, chegando o mesmo com cerca de 17 a 18 semanas de curso da gravidez.

A BVC começou a ser empregada sob visão ultrassonográfica a partir da década de 1980. Esse procedimento consiste na obtenção de uma amostra de tecido trofoblástico para análise genética, considerando-se a mesma origem embriológica de formação fetal e placentária (as vilosidades coriônicas originam-se do trofoblasto extraembrionário).

A via de acesso escolhida para a obtenção do fragmento placentário pode ser transabdominal ou transvaginal. Atualmente, empregamos exclusivamente a primeira, com o auxílio de uma agulha 18 ou 20 G, com ponta sonolucente, para facilitar sua localização no monitor ultrassonográfico. Devido aos movimentos realizados para obtenção do tecido trofoblástico, utiliza-se anestesia local com botão de xilocaína em local previamente determinado pelo ultrassom. Todos os cuidados de antissepsia devem ser rigorosamente observados. Quanto ao informe e ao consentimento do casal que deseja realizar o teste, realiza-se o mesmo procedimento citado na amniocentese.

Segundo a Cochrane Library (Alfirevic; Sundberg; Brigham, 2004), em um estudo comparando a BVC por coleta transabdominal com a amniocentese de segundo trimestre, não houve diferença significativa na taxa total de perdas gestacionais entre os dois procedimentos.

No primeiro trimestre gestacional, a biópsia de vilosidades coriônicas transabdominal é o procedimento diagnóstico invasivo mais seguro se comparado à amniocentese nesse período (Alfirevic; Sundberg; Brigham, 2009).

A BVC é a opção mais precoce à amniocentese, pois pode ser realizada com segurança a partir da 11ª semana de gestação.

O risco de interrupção da gestação adicional ao procedimento situa-se em torno de 0,5 a 1%, por abortamento, hemorragia ou infecção (1/1.000 casos). O resultado costuma ser obtido em 14 dias, havendo necessidade de repeti-lo para confirmação em 0,2% dos casos (Daffos; Forestier, 1988; Simpsom et al., 1976; Tabor; Philip; Madsen, 1986).

Preferimos a BVC à amniocentese ultraprecoce (com menos de 15 semanas) por ser o procedimento mais testado (mais de 500.000 exames) e apresentar menor índice de riscos gestacionais, conforme orientação do Prof. Kypros Nicolaides, do King's College Hospital, em Londres. Após a análise de mais de 130 mil BVCs (Froster; Jackson, 1996), não foi encontrada diferença estatisticamente significativa para danos em membros, provando ser um exame seguro, independentemente da idade gestacional (a partir de 11 semanas). Também é feita a imunoprofilaxia em pacientes Rh-negativo.

As indicações encontram-se no Quadro 3.2, podendo ser para análise bioquímica, molecular ou citogenética.

QUADRO 3.2
Biópsia de vilosidades coriônicas: indicações

Doenças metabólicas

→ Acidemia argininossuccínica
→ Acidemia metilmalônica
→ Acidemia propiônica
→ Adrenoleucodistrofia
→ Citrulinemia
→ Cistinose
→ Deficiência de piruvato-carboxilase
→ Deficiência de adenosina-desaminase
→ Doença de Fabry
→ Doença de Tay-Sachs
→ Doença de Sandhoff
→ Doença de Gaucher (I, II e III)
→ Glicogenose tipo II
→ Homocistinúria
→ Doença de Krabbe
→ Doença de Lesch-Nyhan
→ Leucinose
→ Leucodistrofia metacromática
→ Manosidose
→ Doença de Menkes Mucolipidose (I, II e III) Mucopolissacaridose:
  I. doença de Hurler
  II. doença de Hunter
  III. doença de Morquio
→ Niemann-Pick A,B
→ Doença de Zellweger

Biologia molecular

→ Adrenoleucodistrofia
→ Talassemias α e β
→ Fibrose cística pulmonar
→ Distrofia muscular de Duchene e Becker
→ Hemofilia A e B
→ Deficiência de 21-hidroxilase
→ Deficiência de OTC
→ Fenilcetonúria
→ Síndrome do X frágil
→ Osteogênese imperfeita
→ Infecções fetais (PCR):
  – toxoplasmose
  – rubéola
  – citomegalovírus
  – parvovírus B19
  – herpes simples
  – adenovírus
  – coxsackie

Cariótipo fetal (Fig. 3.9)

→ Idade materna acima de 35/37 anos
→ Translocação materna
→ Translocação paterna
→ Doença ligada ao X
→ Sinais precoces de alterações ultrassonográficas

Fonte: Adaptado de Daffos e Forestier, (1988), Isfer e colaboradores (1993) e Vaughan e Rodeck (1993).

Biópsia de vilosidades coriônicas em gestação gemelar

Esse exame pode ser realizado na gestação múltipla; porém, em cerca de 5% dos casos, não se pode ter certeza de que o material coletado corresponda a ambas as placentas, nas gestações em que as placentas se localizam no mesmo lado do útero.

A técnica utilizada para se ter certeza de que ambos os fetos foram cariotipados consiste em biopsiar ambas as extremidades das placentas por meio de punção única ou por meio de duas inserções separadas; esse procedimento apresenta risco maior do que a amniocentese. Deve-se usar agulha 18 ou 20 G (Figs. 3.6, 3.7 e 3.8). A vantagem seria o resultado em tempo mais precoce na gestação. O tempo de realização é entre 11 e 14 semanas de gravidez.

A BVC poderia ser escolhida em situações de risco elevado para a doença cromossômica, calculado pela medida da translucência nucal (TN) acima de 1/50. Em situações de risco baixo, pode-se esperar o tempo para a realização da amniocentese (Nicolaides; Sebire; Snijders, 1999).

A taxa de perdas gestacionais pós-procedimento é correlacionada inversamente com o número de exames realizados (experiência do executante) (Tabor; Vestergaard; Lidegaard, 2009).

A biópsia de vilosidades coriônicas tem como grande vantagem poder ser realizada precocemente – 11 semanas de idade gestacional.

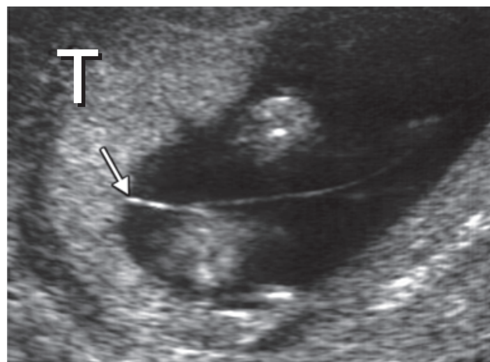


Figura 3.6 Ultrassonografia: gestação gemelar monocoriônica (sinal do T) sem extensão do trofoblasto para dentro da membrana intergemelar.

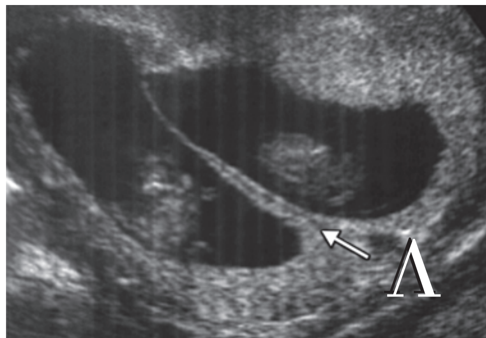


Figura 3.7 Ultrassonografia: gestação gemelar dicoriônica (sinal do lambda) com permeação trofoblástica para dentro da membrana intergemelar.

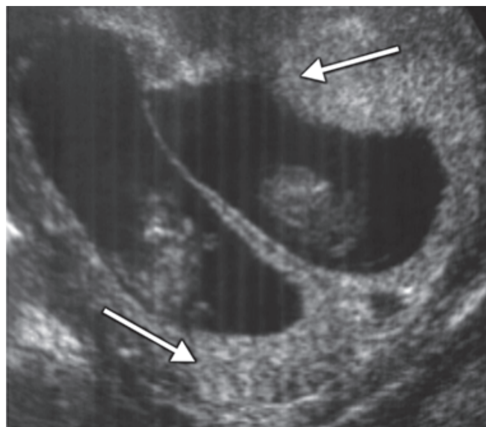


Figura 3.8 Ultrassonografia: gestação gemelar dicoriônica. As setas indicam os respectivos trofoblastos a serem puncionados para a obtenção do cariótipo fetal.

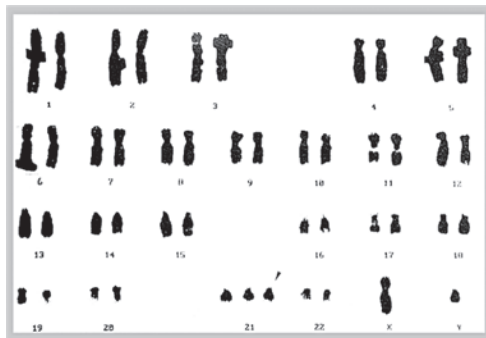


Figura 3.9 Cariótipo fetal em caso de síndrome de Down.

Gestação gemelar: amniocentese ou biópsia de vilosidades coriônicas?

A corionicidade é fundamental para o manejo da gestação gemelar. Ela pode ser melhor determinada pelo ultrassom de primeiro trimestre, período em que a prevalência da gravidez múltipla é de cerca de 1 a 2%.

Gestações dicoriônicas são caracterizadas pela presença do sinal do lambda (letra grega), ou seja, permeação trofoblástica na base da membrana intergemelar.

As monocoriônicas não apresentam extensão trofoblástica para dentro da membrana, portanto formam um desenho semelhante a um T.

Em dois terços dos casos, os gêmeos serão não idênticos; serão, portanto, dicoriônicos. Os demais serão gêmeos idênticos, podendo haver dicorionicidade (33%) ou monocorionicidade (67%).

A síndrome transfusor-transfundido (STT) pode ocorrer na imensa maioria dos casos em gestações monocoriônicas. Um elemento diagnóstico é a presença da combinação oligo/polidrâmnio. Nem todos os fetos que apresentarem crescimento discordante terão STT (Machin, 1999).

No que diz respeito ao risco para trissomias, os gêmeos dicoriônicos terão um risco separado, calculado com base na idade materna e na medida da TN (Nicolaides; Sebire; Snijders, 1999).

Os gemelares monocoriônicos, sempre idênticos, terão o mesmo risco calculado com base na TN. Exceção para a gemelidade heterocariotípica (Sepulveda, 2009). No entanto, a utilização da maior, da menor ou da média das medidas obtidas ainda não apresenta certeza. Nessas gestações, a obtenção de uma medida da TN aumentada sugere outras causas, como a STT (Skupski, 2000).

Cordocentese

Daffos, Capella-Pavlovsky e Forestier (1983) descreveram, pela primeira vez, a obtenção de sangue fetal por punção transabdominal guiada pelo ultrassom diretamente do cordão umbilical. Suas indicações encontram-se na Tabela 3.3. Emprega-se tal procedimento para diagnóstico ou terapêutica fetal, tomando-se todos os cuidados relatados anteriormente. A agulha escolhida para a punção é de calibre 20 ou 22 G. Pode ser realizada a partir de 18 semanas de gestação e apresenta um risco de perda fetal em torno de 0,5 a 1,9% (Daffos; Forestier, 1988; Isfer et al., 1993). Apresenta a vantagem da rápida obtenção do cariótipo, em poucos dias. Esse procedimento tem sido cada vez menos usado, substituído pela BVC ou pela amniocentese.

Ultrassonografia

Todas as técnicas descritas anteriormente neste capítulo são guiadas pela ultrassonografia. No entanto, pode-se comentar que esse método empregado isoladamente (exame de ultrassom) permite o diagnóstico de no máximo 70 a 80% das malformações estruturais ou anatômicas do feto, dependendo da acuidade diagnóstica, da experiência do operador, do tempo despendido para a realização do exame e da qualidade técnica do aparelho empregado (ver mais detalhes no Cap. 19, Ultrassonografia obstétrica).

O ultrassom permitiu que um mundo antes inexplorado pudesse ser observado pelos olhos de todos, o que possibilita que muitas emoções aflorem quando as imagens mostram o que queremos ou o que não queremos ver (Fonseca et al., 2000).

Nas diferentes fases da gestação, o ultrassom permite o reconhecimento de elementos distintos da evolução biológica da espécie, como está demonstrado na Tabela 3.4.

Ao se abordar o diagnóstico genético fetal, podemos partir de um marcador ultrassonográfico para indicar o estudo cariotípico. Ou seja, o exame por imagem na gestação pode detectar uma malformação estrutural (morfológica ou anatômica) no concepto, que pode associar-se à doença cromossômica (p. ex., trissomia).

Translucência nucal

Outro aspecto que pode ser enfocado diz respeito a um teste de rastreamento de risco ges-

Tabela 3.3 Cordocentese: indicações

Diagnóstico pré-natal	Cariótipo rápido	Idade gestacional avançada
		Dúvidas no exame de LA
		Malformação no exame de ultrassom
		Síndrome do X frágil
	Doenças genéticas	Distúrbios da coagulação dos glóbulos vermelhos
		Metabólicas
		Imunológicas
	Infecções congênitas	Toxoplasmose
		Rubéola
		CMV, varicela
		Outras
	Aloimunizações	Fator Rh
		Plaquetas
Controle da saúde fetal	Púrpura trombocitopênica idiopática	Plaquetas
	Crescimento intrauterino restrito	Equilíbrio ácido-base
	Hidropisia não imune	Estado nutricional
		Outras
Terapia fetal	Transfusões intrauterinas	Eritrócitos
		Plaquetas
	Drogas	Curare
		Digoxina
		Outras
	Seguimento da terapia materna	Corticoides
		IgG
		Antibióticos
		Oxigênio

Fonte: Adaptada de Daffos e Forestier (1988), Isfer e colaboradores (1993), Vaughan e Rodeck (1993) e Wilson e colaboradores (1994).

tacional para cromossomopatias (21, 18 e 13), denominado TN (Fig. 3.10).

Com base na medida do subcutâneo da nuca do feto entre 11 e 14 semanas de idade gestacional (comprimento cabeça-nádegas: 45 a 84 mm), podem-se selecionar pacientes para exames invasivos, como a BVC ou a amniocentese (Brizot, 2008). Se o resultado for um risco baixo, eles poderão não ser realizados. O exame é fundamentado no princípio da correlação entre a espessura nucal aumentada e a doença cromossômica. Os cálculos de risco foram tabulados em algumas centenas de milhares de exames analisados. O resultado deve ser emitido em um número de probabilidade, levando-se

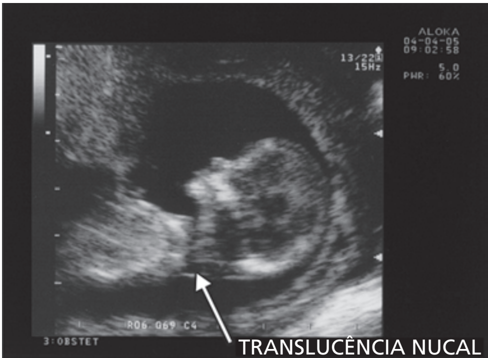


Figura 3.10 Ultrassonografia: corte para obtenção da medida da translucência nucal.

Tabela 3.4 Diagnóstico ultrassonográfico pela idade gestacional

Número de embriões	Até 14 semanas
Vitalidade embriofetal	
Polo cefálico	
Coluna vertebral	
Membros	
Polo cefálico	17 a 20 semanas
Coluna vertebral	
Face	
Parede abdominal	
Diafragma	
Estômago	
Bexiga	
Órgãos genitais externos	
Membros e extremidades	
Estruturas cerebrais	20 a 24 semanas
Face	
Tórax e coração	
Abdome e aparelho digestivo	
Rins	
Membros e extremidades	
Anomalias esqueléticas	28 a 32 semanas
Nanismos	
Cistos de ovário	

Fonte: Adaptada de Isfer e colaboradores (1993).

em consideração a idade materna, o tempo de gestação, os antecedentes obstétricos e a medida da TN, além de considerar-se um risco adicional de 0,6% em casos de gestação anterior com síndrome de Down (Nicolaides, 2008). O procedimento não apresenta perigo de perda da gravidez e é realizado apenas por uma ultrassonografia (Nicolaides et al., 1992). Além das trissomias, pode-se rastrear também síndrome de Turner, triploidia, defeitos cardíacos, hérnia diafragmática, doenças gênicas, malformações esqueléticas, anomalias renais, uropatia obstrutiva, onfalocele, etc. (Nicolaides, 2008). Mais detalhes sobre outros marcadores de primeiro trimestre encontram-se nos Capítulos 4, Investigação genética pré-natal, e 19, Ultrassonografia obstétrica.

Alguns dados sobre o valor preditivo positivo para trissomias 13, 18 e 21 calculados em função da medida da TN podem ser obtidos na Tabela 3.5.

Tabela 3.5 Valor preditivo positivo para trissomias *versus* TN

TN (mm)	Valor preditivo positivo (%)
3	13
4	57
5	80

Fonte: Nicolaides, Brizot e Snijders (1993).

Biópsia e punções intrauterinas

Inúmeras doenças têm sido diagnosticadas por meio da análise do sangue fetal, do LA e das vilosidades coriônicas; entretanto pode haver a necessidade de examinar-se tecidos fetais. Estão indicados na Tabela 3.6, os principais procedimentos.

Tabela 3.6 Biópsias e punções fetais: indicações

Biópsia de pele	Alterações na pigmentação
	Epidermólise bolhosa
	Alteração na queratinização
	Displasia ectodérmica anidrótica
Biópsia hepática	Alterações enzimáticas ligadas ao cromossomo X (fetos masculinos)
	Glicogenose
	Déficit enzimático do ciclo da ureia
	Fenilcetonúria
Punção vesical e/ou renal	Para diagnóstico de função renal em uropatia obstrutiva (Fig. 3.11)
Punção de derrames serosos e formações císticas	Para diagnóstico citológico, bioquímico ou enzimático
	Ascite
	Derrame pleural e pericárdico
	Hidropisia
	Cisto pulmonar (Figs. 3.12, 3.13 e 3.14)
	Cisto renal

Fonte: Adaptada de Daffos e Forestier (1988), Isfer e colaboradores (1993) e Vaughan e Rodeck, (1993).

Embrioscopia ou fetoscopia

É uma técnica de inspeção intra-amniótica por meio de um endoscópio, visualizando-se diretamente o embrião ou o feto. Esse exame é empregado para o diagnóstico de anomalias estruturais. Apresenta como desvantagem o alto índice de perda gestacional, entre 5 e 10% (Daffos; Forestier, 1988; Isfer et al., 1993).

Terapêutica fetal

Podemos dividir a terapêutica fetal em clínica e cirúrgica (Daffos; Forestier, 1988; Eskes, 1994) Isfer et al., 1993.

A terapêutica clínica pode abordar um aspecto preventivo, como o emprego do ácido fólico para evitar defeitos de fechamento do tubo neural (ver Cap. 2, Aconselhamento pré-concepcional), ou, ainda, ter um aspecto terapêutico, como o tratamento de arritmias cardíacas pelo uso do digital.

No Quadro 3.3, estão relacionadas algumas indicações de tratamento pré-natal.

Uma situação de difícil manejo clínico é o tratamento da síndrome transfusor-transfundido. Quando em gestações gemelares monocoriônicas há falha nas relações arteriovenosas na placenta dos conceptos, ocasionando a depleção de um e a pletora do outro, colocando ambos em risco de morte, considera-se a terapêutica com *laser* (fulguração de anastomoses vasculares placentárias) a que apresenta os melhores resultados. A outra opção (amniodrenagem) não costuma superar 50% de resultados satisfatórios.

A terapêutica fetal cirúrgica aborda a via percutânea de acesso fetal e as tentativas a céu

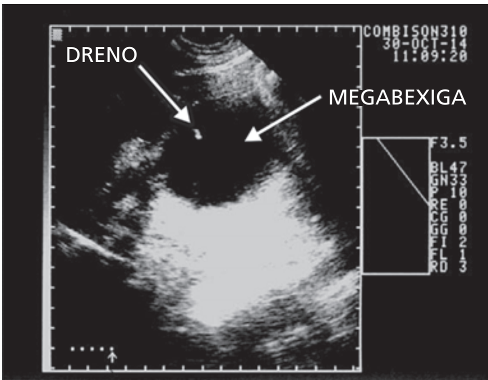


Figura 3.11 Ultrassonografia: identifica-se ponta brilhante do dreno vesicoamniótico dentro da bexiga fetal.



Figura 3.12 Ultrassonografia: macrocistos pulmonares com 19 semanas de idade gestacional.

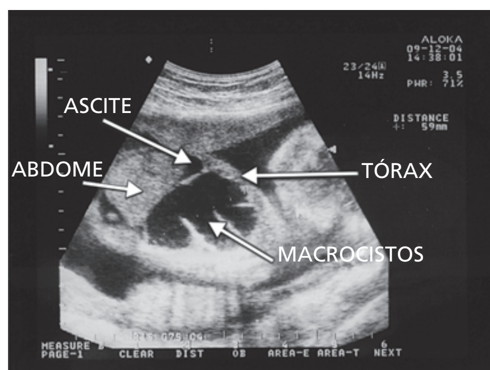


Figura 3.13 Ultrassonografia: o mesmo caso anterior, com 20/21 semanas, apresentando ascite e aumento dos macrocistos (descompensação).

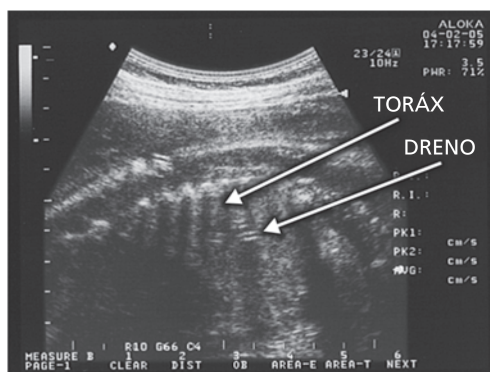


Figura 3.14 Ultrassonografia: o mesmo caso anterior no terceiro trimestre, não se identificando mais líquido no tórax fetal e a ponta do dreno toracoamniótico.

aberto. Podem-se relizar punções, drenagens e derivações intrauterinas. As derivações vesicoamnióticas, nos casos de válvula uretral posterior, e as derivações pleuroamnióticas, em derrames torácicos extensos com desvio do mediastino, são exemplos de tratamento cirúrgico pré-natal pela colocação de cateteres. Esses casos devem ser sempre muito bem selecionados, para que as vantagens superem os riscos inerentes ao procedimento.

Cabe a uma equipe multidisciplinar em um centro especializado em medicina fetal o tratamento de casos mais complexos – como a realização de cirurgia fetal, por endoscopia, como nos casos de hérnia diafragmática intraútero ou cardiopatias.

Interrupção da gestação por malformação fetal (“antecipação terapêutica da gestação”)

É assunto cada vez mais abordado tanto no âmbito médico quanto no jurídico.

Quando uma gestante apresenta um feto malformado, sem condições de cura ou tratamento que possa restaurar-lhe a saúde física e/ou mental, pode surgir o desejo de interromper a gravidez. Como no Brasil a lei não permite o abortamento por causa fetal, nem mesmo em casos de anencefalia, surge a necessidade de pedir-se autorização judicial. Assim, é feito um relatório médico detalhado sobre a condição fetal, seu diagnóstico de certeza e a impossibilidade de cura, encaminhado ao poder judiciário, a quem cabe a decisão final sobre o abortamento.

No Brasil, já existem alguns milhares de alvarás de autorização judicial para a interrupção da gravidez concedidos em casos de lesões fetais incompatíveis com a vida extrauterina.

Nossas leis datam de 1940, quando não havia ultrassonografia nem diagnóstico genético pré-natal. Por paradoxal que possa parecer, em casos de gravidez resultante de estupro, em que 97% dos casos os fetos são normais, o aborto é permitido legalmente.

QUADRO 3.3
Terapêutica fetal

Clínica	
Preventiva	→ Ácido fólico para defeitos de fechamento do tubo neural, periconcepcional
	→ Dexametasona para hiperplasia congênita da suprarrenal, a partir da 5ª semana
	→ Cianocobalamina para acidemia metilmalônica, a partir de 32 semanas
	→ Espiramicina para toxoplasmose (bloqueio transplacentário), a partir do momento do diagnóstico da primoinfecção materna
	→ Prednisona, ácido acetilsalicílico e heparina para perdas gestacionais de repetição por presença de anticorpo lúpus anticoagulante, a partir do diagnóstico
	→ Betametasina para síndrome de desconforto respiratório do recém-nascido na ameaça de parto prematuro, entre 28 e 34 semanas
Curativa	→ Digoxina, procainamida, verapamil, β-bloqueadores para arritmia cardíaca (diagnóstico ecocardiográfico). Em insuficiência cardíaca fetal, pode-se obter a via de acesso pela cordocentese
	→ Indometacina no polidrâmnio (uso controverso)
	→ Tiroxina no bócio congênito (ultrassonografia), via LA por amniocentese
Cirúrgica	
Percutânea	→ Punção e drenagens, derivação intrauterina:
	– uropatia obstrutiva bilateral
	– hidrotórax bilateral ou compressivo
	– transfusão intrauterina
	– amnioinfusão
Endoscópica	→ Hérnia diafragmática
	→ Obstrução do trato urinário
	→ Teratoma sacrococcígeo
	→ Bloqueio cardíaco completo

Fonte: Adaptado de Daffos e Forestier (1988), Isfer e colaboradores (1993), Eskes (1994), Vaughan e Rodeck (1993) e De Carolis e colaboradores, (1994).

É um contexto que deve levar em consideração a autonomia da gestante e os aspectos médicos, legais, morais, éticos, religiosos, psicológicos e familiares.

A decisão de interromper uma gestação por doença fetal incurável é sempre muito difícil e traumática.

Considerações finais

Analisamos alguns aspectos da medicina fetal. É certo que outros estão sendo pesquisados atualmente para que possam ser utilizados na prática clínica após a comprovação. Algumas das doenças arroladas são raras, havendo poucos relatos na literatura – o que dificulta o seu manejo, pois não se dispõe de experiência prévia. Para qualquer procedimento a ser implementado, deve-se ter claro o seu benefício, sobrepujando o risco.

Outro tópico diz respeito ao treinamento – a prática prévia antes da implementação do exame por parte de quem o pratica, não devendo realizá-lo se não estiver adequadamente familiarizado.

A terapêutica do futuro deverá passar pela localização gênica precisa e por seu manejo precoce quando houver alteração, com melhores formas de intervenção intrauterina e diminuição dos riscos gestacionais, respeitando os desejos da grávida quanto a uma melhor qualidade de vida.

Devemos enfatizar também a importância do psiquismo materno-fetal. Se uma gestação normal produz mudanças profundas na sensibilidade feminina, podemos apenas imaginar o abalo que um diagnóstico de malformação possa representar no âmbito familiar.

Outros assuntos pertinentes a este capítulo poderão ser encontrados mais detalhadamente em outros locais deste livro, não sendo, portanto, aqui desenvolvidos, como infecções congênitas, aloimunização Rh e gemelidade, temas atuais em diagnóstico e tratamento no campo da medicina fetal.

Por fim, deve-se reconhecer que esse não é um ramo de estudo médico afeito a uma única especialidade. Pertence a diversas áreas, contando com especialistas em genética, neonatologia, cirurgia pediátrica, hematologia, ultrassonografia, obstetrícia, ecocardiografia, etc.

A medicina fetal é o braço auxiliar da obstetrícia e perinatologia modernas.

Nas Figuras 3.15 e 3.16, relata-se a experiência do autor em gestações viáveis para obtenção do cariótipo fetal. O período estudado foi de 1989 a 2008, com um total de 2.886 exames. Os resultados mostraram alterações cromossômicas em 5,5% dos casos, sendo que, em 94,5% dos exames, o cariótipo foi normal. Ou seja, na maioria das vezes, a pesquisa em medicina fetal serve para tranquilizar os pais, demonstrar ausência de doença e preservar a gestação com segurança.

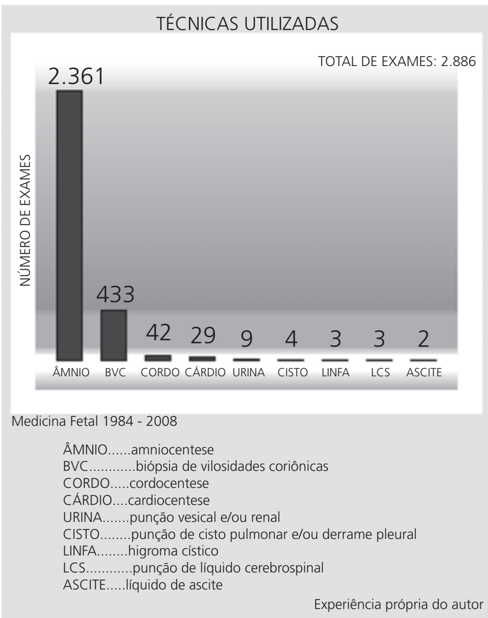


Figura 3.15 Cariótipo pré-natal.

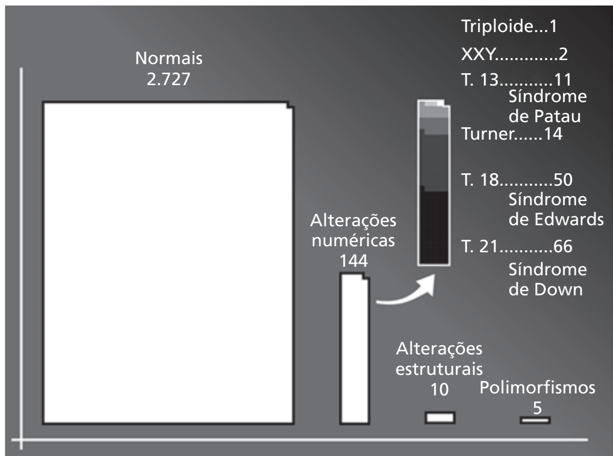


Figura 3.16 Cariótipo pré-natal: resultados.



REFERÊNCIAS

ALFIREVIC, Z.; SUNDBERG, K.; BRIGHAM. S. Amnicentese e Biópsia do Vilo Coriônico para diagnóstico pré-natal. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD 003252, 2009.

ALFIREVIC, Z.; SUNDBERG, K.; BRIGHAM. S. Amniocentesis and chorionic villus sampling for prenatal diagnosis. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD 003252, 2004.

BRIZOT, M. Rastreamento de anomalias cromossômicas. In: ZUGAIB, Marcelo. *Zugaib obstetrícia*. São Paulo: Manole, 2008. p. 1060-1063.

DAFFOS, F.; CAPELLA-PAVLOVSKY, M.; FORESTIER, F. A new procedure for fetal blood sampling in utero: preliminary results of fifty-three cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 146, n. 8, p. 985-987, 1983.

DAFFOS, F.; FORESTIER, F. *Médicine et biologie du foetus humain*. Paris: Maloine, 1988.

DE CAROLIS, S. et al. Poor pregnancy outcome and anticardiolipin antibodies. *Fetal Diagn. Ther.*, v. 9, n. 5, p. 296-299, 1994.

ESKES, T. K. Possibile basis for primary prevention of birth defects with folic acid. *Fetal Diagn. Ther.*, v. 9, n. 3, p. 149-154, 1994.

FINEGAN, J. K. Amniotic fluid and midtrimester amniocentesis: a review. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, v. 91, n. 8, 745-750, 1984.

FONSECA, M. M. C. et al. Ultrassonografia em obstetrícia: explorando um mundo novo. In: CARON, N. A. (Org.). *A relação pais-bebê*: da observação à clínica. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2000. p. 59-64.

FROSTER, U. G.; JACKSON, L. Limb defects and chorionic villus sampling: results from an international resgistry, 1992-94. *Lancet*, v. 347, n. 9000, p. 489-494, 1996.

GROSS, S. BACs on bead. In: WORLD CONGRESS IN FETAL MEDICINE, 8., Portorose, Eslovênia, 2009.

ISFER, E. V. et al. *Manual de medicina fetal*. São Paulo: Revinter, 1993.

ISFER, E. V.; SANCHEZ, R. C.; SAITO, M. Ultrassom e sua importância na medicina fetal. In: _____. *Medicina fetal*. Rio de Janeiro: Revinter, 1996. Cap. 5.

MACHIN, G. Pathology in twins. In: DIPLOMA in fetal medicine: multiple pregnancy. London: The Fetal Medicine Foundation, 1999. p. 21-44.

MCSHERRY, G. D. et al. The effects of zidovudine in the subset of infants infected with human immunodeficiency virus type-1 (Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076). *J. Pediatr.*, v. 134, n. 6, p. 717-724, 1999.

MIDTRIMESTER amniocentesis for prenatal diagnosis: safety and accuracy. *JAMA.*, v. 236, n. 13, p. 1471-1476, 1976.

NICOLAIDES, K. H. et al. Fetal nuchal translucency: ultrasound screening defects in first trimester of pregnancy. *Br. Med. J.*, v. 304, n. 6831, p. 867-869, 1992.

NICOLAIDES, K. H. et al. Ultrasonographically detectable markers of fetal chromosomal defects. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 3, n. 1, p. 56-99, 1993.

NICOLAIDES, K. H. *The first trimester screening program*. London: FMF; 2008.

NICOLAIDES, K. H.; SEBIRE, N. J.; SNIJDERS, J. M. *The 11-14-weeks scan*: the diagnosis of fetal abnormalities. London: Parthenon, 1999.

SEPULVEDA, W. Hetero karyotypic monochorionic twins. In: WORLD CONGRESS IN FETAL MEDICINE, 8., Portorose, Eslovênia, 2009.

SIMPSOM, N. E. et al. Prenatal diagnosis of genetic disease in Canada: report of a collaborative study. *Can. Med. Assoc. J.*, v. 115, n. 8, p. 739-748, 1976.

SKUPSKI, D. W. Twin-to-twin transfusion syndrome: do we really understand it? *Front. Fetal Health*, v. 2/4, p. 12-17, 2000.

STEELE, M. V.; BREG, W. R. Chromosomal analysis of human amniotic fluid cells. *Lancet*, v. 1, n. 7434, p. 383-385, 1966.

TABOR, A.; PHILIP, J.; MADSEN, M. Randomised controlled trial of genetic amniocentesis in 4606 low-risk women. *Lancet*, v. 1, n. 8493, p. 1287-1292, 1986.

TABOR, A.; VESTERGAARD, C. H.; LIDEGAARD, O. Fetal loss rate after chorionic villus sampling and amniocentesis: an 11-year national registry study. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 34, n. 1, p. 19-24, 2009.

VAUGHAN, J. I.; RODECK, C. H. Interventional procedures. In: DEWBURY, K.; MEIRE, H.; COSGROVE, D. (Ed.). *Ultrasound in obstetrics and gynecology*. London: Churchill Livingstone, 1993. p. 463-503.

WILSON, R. D. et al. Cordocentesis: overall pregnancy loss rate as important as procedure loss rate. *Fetal Diagn. Ther.*, v. 9, n. 3, p. 142-148, 1994.



LEITURA SUGERIDA

MAGALHÃES, J. A. A. *Amniocentese ou biópsia de vilosidades coriônicas em gestações múltiplas*: tópicos recentes em medicina fetal. São Paulo: Frôntis, 2000.



SITES RECOMENDADOS

TheFetus.net
www.thefetus.net/index.php

Collège Français d'Echographie Foetale
www.cfef.org

Fetal Medicine Foundation
www.fetalmedicine.com

Portal Periódicos (CAPES)
www.periodicos.capes.gov.br/

Cochrane Collaboration
www.cochrane.org/cochrane



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Translucência nucal aumentada significa, na maioria das vezes:
   a. Doença cromossômica fetal.
   b. Cardiopatia fetal.
   c. Doença gênica fetal.
   d. Risco gestacional.
   e. Nenhuma das alternativas anteriores.

2. Em uma gestação com idade gestacional de 11 semanas e havendo a necessidade de conhecer-se o cariótipo fetal, qual o procedimento mais seguro?
   a. Amniocentese.
   b. Cordocentese.
   c. Biópsia de vilosidades coriônicas.
   d. Qualquer dos procedimentos anteriores.
   e. Nenhum dos procedimentos anteriores.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

4

Investigação Genética Pré-natal

Maria Teresa Vieira Sanseverino
Rejane Gus Kessler
Maira Graeff Burin
José Antônio Magalhães

A investigação genética pré-natal permite a detecção, ainda no útero, de doenças que, de outra forma, seriam diagnosticadas somente após o nascimento e contribui para o esclarecimento etiológico de malformações fetais detectadas pela ultrassonografia durante a gestação. Possibilita, também, o planejamento adequado do parto para bebês que necessitarão de cuidados clínicos ou cirúrgicos logo após o nascimento. Além disso, um resultado normal dos testes disponíveis para detecção de anormalidades fetais permite a diminuição da ansiedade das gestantes e de seus obstetras.

A partir da década de 1970, o desenvolvimento de técnicas, como o cariótipo e ensaios enzimáticos em células fetais, a determinação de metabólitos no líquido amniótico e a ultrassonografia, propiciou o diagnóstico pré-natal (DPN) de distúrbios genéticos. Nesse contexto, a amniocentese estabeleceu-se como técnica importante da obstetrícia, associada a métodos precisos de diagnóstico e a um relativo baixo risco. A coleta e a análise de vilosidades coriônicas possibilitaram o DPN mais precoce, ainda no primeiro trimestre, reduzindo a ansiedade da espera do resultado para os casais em risco (Milunsky; Milunsky, 1998). Essas técnicas continuam sendo aperfeiçoadas, e outras novas estão sendo descobertas.

A seguir, são apresentados alguns aspectos envolvidos no processo de DPN de doenças genéticas, revisando-se os principais procedimentos e as técnicas empregadas.

O aconselhamento genético no diagnóstico pré-natal

A possibilidade de diagnosticar as doenças genéticas intraútero modificou a perspectiva reprodutiva das famílias de risco e tornou o DPN parte integrante do processo de aconselhamento genético (Harper, 2000).

As principais indicações para aconselhamento genético são resumidas no Quadro 4.1. A indicação mais comum para avaliação genética pré-natal é a idade materna avançada.

O aconselhamento genético pré-concepcional permite que as famílias em risco para anormalidades congênitas tomem decisões reprodutivas mais conscientes.

O momento ideal para o aconselhamento genético com vistas ao DPN é antes da concepção. Assim, há tempo para que se possa estabelecer o diagnóstico preciso da patologia em risco nessa família, realizar exames adicionais quando indicado (p. ex., cariótipo, estudos bioquímicos ou moleculares do afetado e/ou do casal), estabelecendo o risco de recorrência. É importante verificar se existe método de DPN disponível no caso, esclarecendo riscos e custos envolvidos.

QUADRO 4.1
Principais indicações para aconselhamento genético pré-concepcional e pré-natal

Idade materna avançada
Filho afetado com doença genética (cromossômica ou monogênica) (Figs. 4.1 e 4.2)
Pai ou mãe afetados por doença genética
Pai ou mãe portadores de doença genética
História familiar de doença genética
Consanguinidade
Exposições ambientais com risco para o feto
Triagem sérica materna alterada
Rastreamento ultrassonográfico alterado
Anomalia fetal ao ultrassom

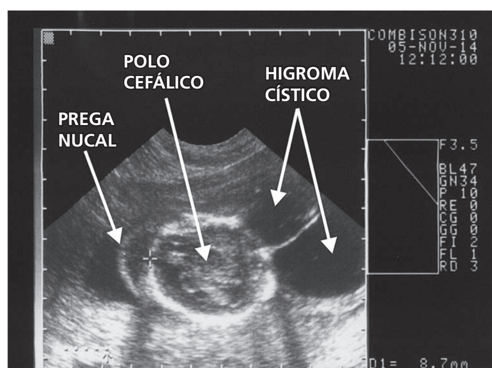


Figura 4.1 Imagem ultrassonográfica de higroma cístico e prega nucal aumentada em caso de feto com síndrome de Down.



Figura 4.2 Imagem ultrassonográfica de cabeça em formato de morango e mãos crispadas em caso de feto com síndrome de Edwards.

O processo de aconselhamento genético possibilita ao casal uma decisão reprodutiva mais consciente (Sanseverino et al., 2001). O planejamento da gestação, por sua vez, pode contribuir para a diminuição da recorrência de algumas patologias. Por exemplo, o uso periconcepcional de ácido fólico diminui em 70% a recorrência dos defeitos de fechamento de tubo neural (DFTN) (Medical Research Council Vitamin Study Research Group, 1991).

Na consulta de aconselhamento genético pré-natal, é importante alertar o casal a respeito da anormalidade em risco e de sua probabilidade de ocorrência nessa gestação. A partir daí, são informados sobre quais os exames estão disponíveis e como são realizados, qual o tempo de espera até o resultado, que diagnósticos podem ser obtidos por meio desses exames, quais os riscos envolvidos na realização de um procedimento invasivo e quais as consequências de um resultado anormal.

A comunicação de um resultado anormal é uma das etapas mais difíceis do processo de aconselhamento genético pré-natal. A elaboração e a tomada de decisão são facilitadas quando o casal é devidamente informado e já teve a oportunidade de refletir e conversar com pessoas importantes no seu grupo familiar e social sobre as diversas possibilidades, antes de confrontar-se com a necessidade de decidir pela continuidade ou não da gestação.

Uma particularidade que torna o processo de aconselhamento genético para DPN ainda mais complexo no Brasil é a inexistência de permissão legal para interrupção da gestação nos casos de anomalia fetal no Brasil. Em casos de anormalidades fetais incompatíveis com a vida, como a anencefalia, têm havido decisões judiciais favoráveis à antecipação do parto quando essa antecipação reflete a vontade do casal. Essas decisões são embasadas no princípio de proteção à dignidade da pessoa humana.

Triagem sérica materna

A partir da observação do aumento de α-fetoproteína (AFP) no soro de mulheres cujo feto apresentava anencefalia, diversos estudos

estabeleceram a correlação entre os níveis de AFP sérica materna e DFTN, permitindo o desenvolvimento da triagem sérica universal para esses defeitos.

Além dos DFTN, a AFP também está elevada em outros defeitos fetais abertos, como a onfalocele e a gastrosquise. Assim, um nível elevado de AFP deve ser seguido de uma ultrassonografia detalhada para identificação de anomalias fetais. Níveis elevados de AFP no segundo trimestre também têm sido associados a complicações obstétricas, como ruptura prematura de membranas (rupreme), morte fetal, hipertensão, descolamento de placenta, etc. (American College of Medical Genetics, 1994).

A diminuição do nível de AFP no soro materno foi o primeiro marcador sérico materno associado à síndrome de Down (Haddow et al., 1983). Entre 1987 e 1988, a dosagem de gonadotrofina corônica humana (*human chorionic gonadotropin* – HCG) e de estriol não conjugado foi identificada também como um marcador sérico que aumentava a sensibilidade da triagem materna para síndrome de Down. Observou-se que a concentração de AFP e de estriol não conjugado era mais baixa, e a concentração de β-HCG (fração beta da gonadotrofina coriônica humana), mais alta nas gestações com síndrome de Down em relação aos controles (Wald et al., 1988).

Cada laboratório deve estabelecer a sua curva normal para os diversos marcadores séricos nas diferentes idades gestacionais na população em que o teste vai ser aplicado. Os resultados são expressos em múltiplos da mediana, e são combinados para estimar o risco relativo das trissomias 21, 18 e 13.

No segundo trimestre, a sensibilidade da triagem sérica para síndrome de Down está em torno de 50 a 60%, para uma taxa de falso-positivo de 5% (Cuckle; Sehmi 1999).

No primeiro trimestre, a combinação da dosagem da subunidade livre do β-HCG e da PAPP-A (pregnancy-associated plasma protein A) tem uma sensibilidade semelhante à da triagem de segundo trimestre. Nas gestações com síndrome de Down, a dosagem de β-HCG está elevada, e a de PAPP-A está diminuída.

A Tabela 4.1 resume as alterações nos marcadores séricos nas principais patologias fetais.

O resultado da AFP no soro materno é expresso em múltiplos da mediana (MoM) para permitir a comparação de resultados entre laboratórios diferentes.

Como os níveis dos diversos marcadores variam ao longo da gestação, a principal razão para alteração na triagem sérica é a estimativa incorreta da idade gestacional, gerando resultados falso-positivos; portanto resultados alterados devem ser correlacionados com uma ultrassonografia obstétrica para a datação precisa.

A Tabela 4.2 resume o desempenho dos testes de triagem gestacional para síndrome de Down. O melhor desempenho em termos de sensibilidade e especificidade é obtido com a combinação de testes sorológicos e ultrasso-

Tabela 4.1 Alteração nos marcadores séricos de primeiro (I) e segundo trimestres (II) em diferentes anomalias fetais

	PAPP-A (I)	β-HCG (I e II)	AFP (II)	Estriol não conjugado (II)
Trissomia do 21	↓	↑	↓	↓
Trissomia do 18	↓	↓	↓	↓
Trissomia do 13	↓	↓	↓	↓
Defeito de fechamento de tubo neural	–	–	↑	–

PAPP-A, proteína A associada à gestação (*pregnancy associated plasma protein A*).

Tabela 4.2 Taxa de detecção e de falso-positivos nos testes de triagem para trissomia do 21

Teste de triagem	Detecção (%)	Falso-positivos (%)
Idade materna > 35 anos	30 (ou 50)	5 (ou 15)
Idade + β-HCG + PAPP-A 11-14 semanas	60	5
Idade + TN 11-14 semanas	75 (ou 70)	5 (ou 2)
Idade + TN + osso nasal 11-14 semanas	90	5
Idade + TN + β-HCG + PAPP-A 11-14 semanas	90 (ou 80)	5 (ou 2)
Idade + TN + osso nasal + β-HCG + PAPP-A 11-14 semanas	97 (ou 95)	5 (ou 2)
Idade materna + triagem sérica 15 a 18 semanas	60-70	5
Ultrassom morfológico 16 a 23 semanas + marcadores ultrassonográficos	75	10-15

Fonte: Nicolaides (2003).

nográficos, tanto no primeiro quanto no segundo trimestre.

Ultrassonografia

A ultrassonografia é a principal ferramenta diagnóstica para a detecção pré-natal de malformações fetais. Permite um exame da anatomia interna e externa do feto e a detecção de malformações maiores, assim como de marcadores sutis de anormalidades cromossômicas e síndromes genéticas (Ville; Nicolaides; Campbell, 1998). Mais detalhes no Capítulo 19, Ultrassonografia obstétrica.

Rastreamento ultrassonográfico de primeiro trimestre

No exame ultrassonográfico de primeiro trimestre, é possível detectar malformações maiores, assim como observar alterações ultrassonográficas que podem ser indicativas de uma anormalidade cromossômica fetal.

A medida da translucência nucal (TN) permite identificar gestantes com risco maior de cromossomopatias, possibilitando selecionar pacientes com indicação para exames invasivos, como a biópsia de vilosidades coriônicas (BVC) ou amniocentese (Tab. 4.3). Dados sobre valor preditivo positivo para trissomias do 13, 18 e 21, calculados em função da medida da TN, podem ser obtidos na Tabela 4.3. Além das trissomias, a TN está aumentada também na síndrome de Turner, na triploidia e em outras anomalias cromossômicas (Nicolaides et al., 1992).

Tabela 4.3 Valor preditivo positivo para trissomias em relação à espessura da medida da TN

TN (mm)	Valor preditivo positivo (%)
3	13
4	57
5	80

Fonte: Nicolaides et al., 1992.

Um grande número de patologias fetais e síndromes genéticas é descrito em associação à TN aumentada em fetos com cariótipo normal, incluindo defeitos cardíacos, hérnia diafragmática, onfalocele, anomalias renais, uropatia obstrutiva, displasias esqueléticas e diversas outras doenças monogênicas (Hippala et al., 2001; Sanseverino, 2005; Souka et al., 2005). Quando se detecta uma medida aumentada da TN, a avaliação genética é importante para o diagnóstico preciso da patologia fetal, e assim poder oferecer ao casal um esclarecimento melhor quanto ao prognóstico do bebê, quanto à necessidade de investigação adicional e quanto ao risco de recorrência para uma próxima gestação.

Tabela 4.4 Incidência de anormalidades ultrassonográficas em 461 fetos com defeitos cromossômicos (Harris Birthright Research Center of Fetal Medicine)

	Anormalidade cromossômica				
	Trissomia				
Anomalia fetal	21 n = 155 %	18 n + 137%	13 n = 54%	Triploidia n = 50%	Turner n = 65%
Crânio/cérebro					
Strawberry shaped	–	54	–	–	–
Braquicefalia	15	29	26	10	32
Microcefalia	–	1	24	–	5
Ventriculomegalia	16	14	9	18	2
Holoprosencefalia (Fig. 4.3)	–	3	39	–	–
Cisto de plexo coroide	8	47	2	–	–
Agenesia de corpo caloso	–	7	–	–	–
Cisto de fossa posterior	1	10	15	6	–
Aumento de cisterna magna	7	16	25	–	–
Face/pescoço					
Fenda facial	1	10	39	2	–
Micrognatia	1	53	9	44	–
Edema de nuca	38	5	22	4	6
Higroma cístico (Fig. 4.4)	1	2	–	–	88
Tórax					
Hérnia diafragmática	–	10	6	2	–
Cardiopatia	26	52	43	16	48
Abdome					
Onfalocele	–	31	17	2	–
Atresia duodenal	8	–	2	–	–
Ausência de estômago	3	20	2	2	–
Hidronefrose leve	30	16	37	4	8
Outras anomalias renais	7	12	24	6	6
Outras					
Hidropisia fetal	20	4	7	2	80
Crescimento restrito	20	74	61	100	55
Fêmur curto	28	25	9	60	59
Mãos/pés anormais	25	72	52	76	2
Pé torto	3	30	11	8	–

Fonte*:* Ville, Nicolaides e Campbell, (1998).

No período indicado para a medida da TN, foram identificados outros marcadores ultrassonográficos relacionados a anomalias cromossômicas. O osso nasal está ausente em 60 a 70% dos fetos com trissomia do 21 e em 1 a 2% dos fetos normais. A trissomia do 18 está associada à restrição de crescimento precoce, onfalocele, ausência de osso nasal e artéria

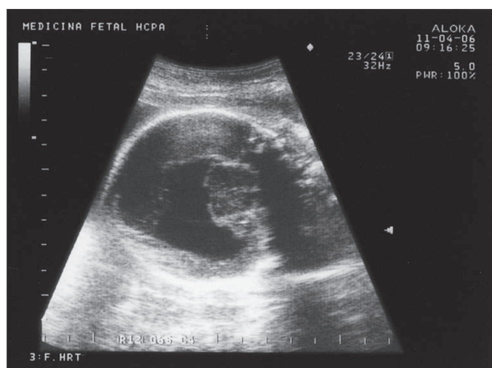


Figura 4.3 Imagem ultrassonográfica de polo cefálico com tálamo único (fusionado) em caso de síndrome de Patau.

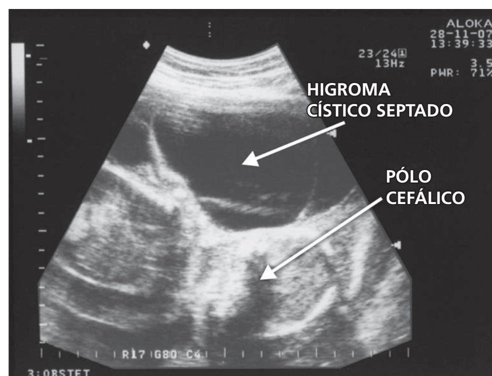


Figura 4.4 Imagem ultrassonográfica de volumoso higroma cístico septado em caso de feto com síndrome de Turner.

umbilical única. A trissomia do 13 está associada à taquicardia fetal em dois terços dos casos, podendo também apresentar restrição de crescimento, megabexiga, holoprosencefalia, onfalocele e alteração molar da placenta (Nicolaides, 2005).

Para o rastreamento de cromossomopatias no primeiro trimestre, o melhor resultado em termos de sensibilidade e especificidade é obtido com a combinação de testes sorológicos e ultrassonográficos (Kagan et al., 2008). O Quadro 4.2 resume o desempenho dos testes de triagem gestacional para síndrome de Down.

O aumento da TN em fetos com cariótipo normal não deve ser considerado um resultado falso-positivo, mas uma indicação para avaliação genética e estudo detalhado pré e pós-natal.

Procedimentos invasivos para diagnóstico pré-natal

A coleta direta de material fetal para análise em laboratório permite a realização de diversos exames, como cariótipo para doenças cromossômicas, ensaios enzimáticos para erros inatos do metabolismo (EIM) e análise molecular de diversas doenças gênicas.

Os principais procedimentos invasivos são a BVC, a amniocentese e a cordocentese.

Na BVC, o material coletado pode ser analisado diretamente ou após cultivo, podendo ser utilizado para estudo citogenético, ensaio enzimático ou análise molecular.

Na amniocentese, o material utilizado para análise são as células fetais flutuantes no líquido, e algumas análises podem ser realizadas no sobrenadante.

A cordocentese é a punção do vaso umbilical, utilizada quando a idade gestacional é avançada demais para a realização de amniocentese, na ausência de líquido amniótico ou para esclarecimento diagnóstico mais rápido.

Uma vez que esses procedimentos oferecem riscos, é importante que a indicação de um procedimento invasivo seja criteriosa para não expor as pacientes a situações de risco, sem o devido benefício. As principais indicações para amniocentese ou coleta de vilosidades são apresentadas no Quadro 4.2.

Diagnóstico pré-natal de cromossomopatias

As anomalias cromossômicas são muito frequentes na espécie humana, sendo

QUADRO 4.2
Principais indicações para procedimentos invasivos no DPN

A partir da história clínica
Idade materna avançada com rastreamento ultrassonográfico positivo
História familiar de doença cromossômica
Pais portadores de alterações cromossômicas
Filho anterior polimalformado falecido sem diagnóstico
História familiar de erros inatos do metabolismo (EIM)
História familiar de doenças gênicas que tenham testes moleculares definidos para DPN
A partir de alterações na gestação
TN aumentada
Rastreamento de primeiro trimestre alterado
Anomalia fetal na ultrassonografia
Triagem sérica materna alterada

responsáveis por 50% dos abortamentos espontâneos, em torno de 6% dos casos de anomalias congênitas (29) e por 5,6%-11,5% das mortes perinatais (30).

O DPN para cromossomopatias tornou-se uma ferramenta fundamental para a detecção de síndromes cromossômicas, bem como para o aconselhamento genético de gestantes de risco.

Na amniocentese, o material é levado ao laboratório na própria seringa da coleta, é processado e transferido para um frasco de cultura celular. Os frascos são mantidos em estufa de CO_2 a 37°C, durante o período de multiplicação celular, que leva em torno de sete dias. O crescimento celular é acompanhado diariamente por microscópio invertido. Quando as células estão confluentes e o crescimento celular atinge o nível desejado, as células dos frascos de cultura são coletadas e passam por um processo de hipotonia e posterior fixação. O material fixado é então gotejado em lâminas que passam pelo processo de bandeamento GTG e são posteriormente coradas com Giemsa. As metáfases das lâminas são analisadas ao microscópio, e o cariótipo é definido. A técnica de preparação e análise do cariótipo é semelhante para qualquer que seja o material coletado, e a taxa de sucesso das culturas é bastante alta, obtendo-se 98% dos resultados.

Na experiência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (Kessler et al., 2008), apresentada na Tabela 4.5, as anomalias cromossômicas são mais frequentes quando a indicação para avaliação citogenética é devido à detecção de malformações fetais na ultrassonografia (21,4% de cariótipos alterados), ressaltando a importância da investigação desses casos.

Técnicas moleculares para detecção de cromossomopatias

1. FISH (*fluorescence in situ hibridization*)

   Essa técnica é o produto da combinação da citogenética tradicional e da biologia molecular, que iniciou na década de 1980 em alguns laboratórios selecionados do primeiro mundo, e teve grande aplicabilidade no diagnóstico clínico. Ela permite que sequências de DNA sejam analisadas diretamente no núcleo ou no cromossomo por meio de sondas marcadas. A sua grande vantagem é que, em 24 horas, pode-se ter o diagnóstico prévio de trissomias do 13, 18 e 21, bem como de anomalias de cromossomos sexuais, correspondendo a 90% das cromossomopatias.

Tabela 4.5 Relação entre a indicação do cariótipo fetal e as alterações cromossômicas identificadas em 905 gestações no HCPA

	Trissomia do 21	Trissomia do 18	Trissomia do 13	Monossomia do X	Outras alterações	Carótipo alterado/ n. Indicação (%)
Idade materna avançada	10	3	–	–	–	13/235 (5,5)
Anomalia na ultrassonografia	09	19	04	01	05	38/177 (21,4)
Filho prévio c/ trissomia cromossomopatia	–	–	–	–	–	0/125 (0)
Translucência nucal aumentada	08	–	–	01	–	9/65 (13,8)
HFNI	01	02	02	04	01	10/54 (18,5)
Outras indicações	–	–	–	–	04	4/249 (1,6)

Fonte: Kessler e colaboradores (2008). HFNI, hidropisia fetal não imune.

2. Reação em cadeia da polimerase (PCR) de STRS (*polymorphic small tandem repeats*) para a detecção de cromossomopatias

   Esse também é um método molecular e alternativo para a detecção das cromossomopatias mais comuns, como as trissomias do 13, 18, 21 e aneuploidias de cromossomos sexuais, e se fundamenta em uma técnica amplamente difundida, que é a PCR, na qual, com a amplificação de pequenas sequências de DNA (STRS), pode-se obter o diagnóstico em algumas horas (Pena, 1998).

3. CGH (*Comparative Genomic Hybridization*)

   Apesar da análise do cariótipo ser o método-padrão para o diagnóstico citogenético pré-natal desde 1970, a sua maior limitação é a necessidade do cultivo celular, que causa uma demora de até 14 dias para obtenção do resultado. A FISH e a PCR são técnicas de detecção rápida de anormalidades cromossômicas, mas não fornecem uma ampla análise do genoma para anormalidades desbalanceadas. O CGH tem o potencial de combinar a rápida análise do DNA com a ampla capacidade de identificar anormalidades genômicas desbalanceadas (mais frequentes em células tumorais), incluindo microdeleções, tão comuns em retardo mental, e não detectáveis pela citogenética convencional.

   A técnica do CGH, ou hibridização genômica comparativa, foi desenvolvida como uma estratégia para analisar o genoma completo quanto a alterações desbalanceadas. O DNA teste dos cromossomos em metáfase é comparado ao DNA referência por meio de marcações diferenciadas por distintos fluorocromos, e a razão entre os sinais fluorimétricos emitidos é interpretada por um programa computadorizado específico, identificando ganhos ou perdas de segmentos cromossômicos.

   A técnica de *microarrays* CGH é similar, em princípio, ao CGH convencional, porém utiliza para hibridização sequências de DNA alvo em vez de cromossomos metafásicos (Rickman et al., 2006).

A disponibilidade de todas as técnicas de citogenética molecular é ainda muito limitada no Brasil, sendo seu custo muito elevado.

Pesquisa de erros inatos do metabolismo

Os EIMs, em sua a maioria, são doenças autossômicas recessivas, com a possibilidade de haver um outro filho afetado de 25%. Alguns EIMs apresentam herança ligada ao X, com a mu-

copolissacaridose tipo II (MPS-II), e as mulheres portadoras têm 50% de chance de terem filhos homens afetados.

Nos caso dos EIMs, o DPN é altamente específico e só pode ser realizado de forma acurada naquelas famílias em que o diagnóstico de uma doença metabólica já está bem estabelecido no caso-índice.

A Figura 4.5 resume as principais etapas que devem ser seguidas no planejamento do DPN dos EIMs.

A BVC é o procedimento de preferência na maioria dos EIMs, pois é realizada mais precocemente e permite as análises enzimáticas, morfológicas e/ou moleculares, tanto no exame direto das vilosidades coriônicas como no material cultivado. Contudo, a amniocentese permite a análise no sobrenadante para investigar a presença de metabólitos acumulados e até a atividade de algumas enzimas. Em ambos os casos, nas células cultivadas, podem ser realizados ensaios enzimáticos ou pesquisa de mutações por análise molecular. Já a cordocentese, no caso dos EIMs, é indicada em situações em que a idade gestacional está bem avançada na época do DPN. Utiliza-se o sangue fetal para análise bioquímica, pesquisando a atividade enzimática em plasma ou leucócitos, ou para análise molecular. Esse procedimento, embora seja realizado em um período mais tardio, a partir da 20ª semana, fornece resultados rápidos por não envolver cultivo de células (Besley et al., 1991).

No DPN de doenças metabólicas, a escolha do procedimento adequado para a investigação deve levar em conta a doença em risco, pois existem doenças, como a MPS-I, por exemplo, em que a atividade enzimática da α-iduronidase em vilosidades coriônicas é particularmente baixa, preferindo-se, nesse caso, o uso de líquido amniótico (Lake; Young; Winchester, 1998).

Atualmente é defendida a realização do DPN da forma mais completa possível a fim de ter um resultado mais acurado, combinando-se a análise bioquímica (identificação de metabólitos e medida da atividade enzimática) e molecular, por meio de análise direta da mutação ou estudo de polimorfismos do DNA (Kamoun; Chadefaux, 1991).

Existem situações que merecem cuidado maior, como é o caso das pseudodeficiências (Thomaz, 1994), em que há baixa atividade enzimática *in vitro* sem que haja comprometimento clínico. Nessas circunstâncias, são necessários análise de mutações e ensaios enzimáticos não só no caso-índice como também nos pais, antes da realização do DPN.

Alguns distúrbios metabólicos, especialmente as doenças lisossômicas de depósito (DLD), têm sido relacionados com hidropisia fetal não imune (HFNI), ascite fetal e TN aumentada (Burin et al., 2004; Lake; Young; Winchester, 1998;). Assim, é importante considerar os EIMs no diagnóstico diferencial dessas condições. No momento em que as principais causas relacionadas aos achados de HFNI e ascite tenham sido excluídas, como cromossomopatias e infecções, deve-se continuar a investigação etiológica por meio da pesquisa de DLD (Quadro 4.3). Esse tipo de procedimento vem

QUADRO 4.3
EIMs associados a ascite fetal e HFNI

Doença
MPS-I – Hurler
MPS-IV – Mórquio
MPS-VII – Sly*
Gaucher sialidose galactossialidose
Gangliosidose GM1
Niemann-Pick A/C
Farber
Wolman
Doença infantil do ácido siálico livre
Mucolipidose II
Zellweger*
Deficiência de enzimas eritrocitárias (glicose-6-fosfato deidrogenase, glicose fosfato isomerase, piruvato quinase)
Smith-Lemli-Optiz*
Defeitos congênitos de glicosilação
Glicogenose tipo IV

* Há a descrição de casos dessa doença associados a aumento da TN (de Graaff et al., 1999; den Hollander et al., 2000; Geipel et al., 2002; Hyett et al., 1995).

sendo realizado desde 1998 pelo grupo de medicina fetal do HCPA.

Análise molecular

A análise molecular pré-natal está indicada no caso de doenças monogênicas, cuja mutação já foi identificada na família. A maior dificuldade da aplicação das técnicas de biologia molecular é a necessidade desse conhecimento. Na maioria das doenças genéticas, as mutações são raras, e a falta de informação sobre a mutação presente em um ou ambos os pais impede a realização do teste. Uma alternativa, nesses casos, é a realização de testes indiretos, utilizando o estudo de ligação por meio de análise de marcadores intragênicos ou próximos ao gene em questão. No entanto, esses testes não fornecem resultados de certeza, apenas indicam uma probabilidade de o feto ter ou não herdado a doença.

No caso de doenças em que é possível uma análise bioquímica, como na maioria dos EIMs, a análise molecular pode auxiliar na confirmação do diagnóstico bioquímico, porém dificilmente irá substituí-lo. Nos casos em que há suspeita de pseudodeficiência, a análise molecular deve acompanhar a análise bioquímica.

Diagnóstico genético pré-implantacional

O diagnóstico genético pré-implantação (*preimplantation genetic diagnosis* – PGD) é uma forma de DPN, combinando técnicas de fertilização *in vitro* e biologia molecular, em que uma célula do embrião é examinada para a detecção da presença ou não de um distúrbio genético, antes da transferência embrionária e da ocorrência da gestação. A retirada de células para a análise pode ser realizada em embriões de oito células ou blastocistos, por meio de uma biópsia muito cuidadosa. FISH e PCR são as técnicas utilizadas na análise genética, sendo que a primeira é utilizada para determinar doenças cromossômicas e a última para detecção de doenças gênicas. Ambas as técnicas foram modificadas para serem aplicadas em uma célula única com a eficácia e a acurácia bastante aumentadas. Os embriões potencialmente saudáveis são então transferidos para o útero materno. A aplicabilidade do PGD ainda é limitada, devido às dificuldades técnicas envolvidas e ao custo elevado, ainda assim seu uso tem sido crescente.

O PGD é uma alternativa promissora para aqueles casais com risco elevado de anomalias genéticas, por serem portadores de uma translocação cromossômica ou por serem afetados ou portadores de doenças monogênicas.

Aspectos éticos

Em vários países, é legalmente permitido terminar a gestação de fetos afetados por doenças genéticas graves. No Brasil, a interrupção da gestação por esse motivo não é permitida por lei, apesar de serem cada vez mais frequentes decisões judiciais permitindo a interrupção da gestação no caso de malformações graves. Paradoxalmente, apesar de toda a discussão em relação à possibilidade de interrupção da gestação, o fato é que o DPN tem contribuído significativamente para a diminuição dos abortos em famílias de risco, já que a maioria dos testes diagnostica fetos normais (Zatz, 1994). Assim, existem menos abortos de fetos não afetados, e mais crianças de casais em risco estão nascendo (Fletcher; Evans, 1992).

A realização do DPN acompanhada de aconselhamento genético adequado, garantido o suporte dos profissionais de saúde à decisão do casal, é eticamente aceitável, ainda que possa gerar dilemas (Sanseverino et al., 2001).

Os princípios éticos comuns aos testes genéticos em geral são também aplicáveis ao DPN, como a garantia de autonomia dos pacientes, o caráter voluntário da realização dos testes e o respeito às decisões do casal, além de assegurar a confidencialidade das informações (Johnson; Elkins, 1988).

Além disso, é importante ressaltar que as decisões éticas e morais devem ser tomadas pela família e nunca impostas pelo médico ou pela sociedade (Annas; Elias, 1990).

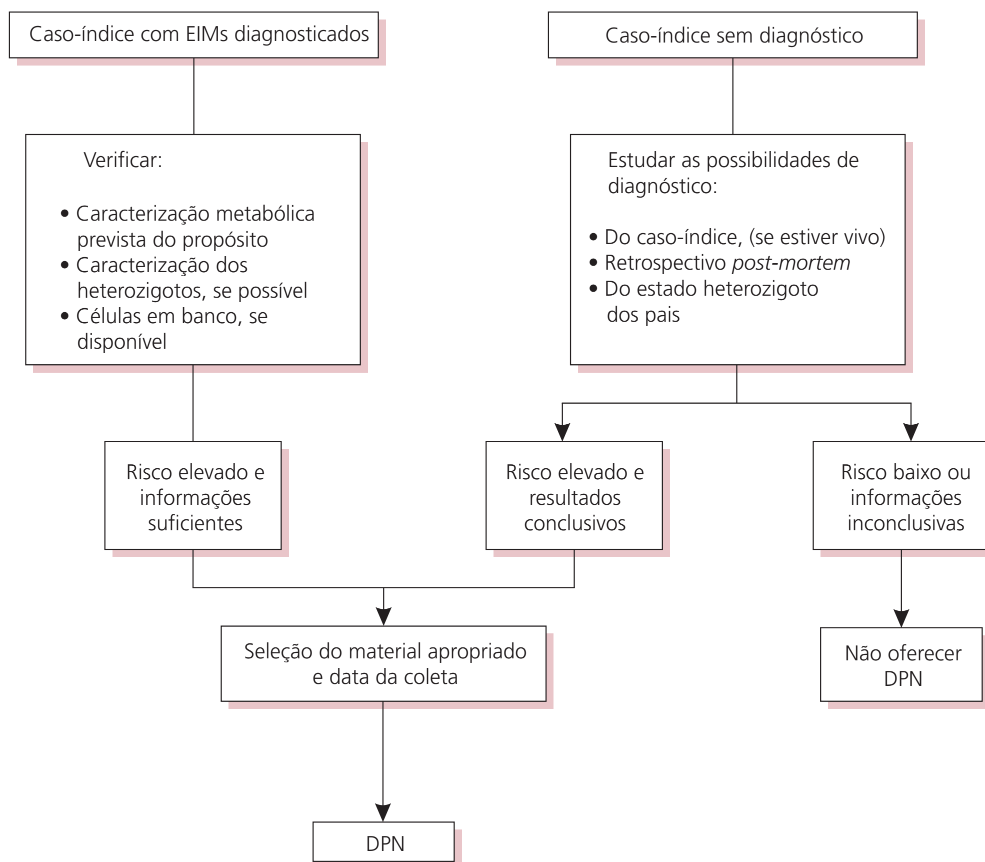


Figura 4.5 Protocolo para investigação laboratorial pré-natal dos EIMs. A grande heterogeneidade clínica dos EIMs torna imprescindível o diagnóstico preciso do caso-índice e recomendável o conhecimento das características bioquímicas e/ou moleculares dos heterozigotos. Essas investigações devem ser realizadas antes da gestação, já que o DPN por si envolve ansiedade para os pais e profissionais envolvidos no processo, e investigações sob a pressão do tempo acarretam riscos e incertezas desnecessários.
Fonte: Adaptada de Pàmplos e Maya (2001).

Considerações finais

O diagnóstico genético pré-natal, precedido de aconselhamento genético adequado, é um importante recurso para as famílias com risco de anomalia fetal e contribui para o esclarecimento etiológico de anormalidades fetais detectadas durante a gestação.

Existem técnicas precisas disponíveis para o DPN de um grande número de condições genéticas fetais. A evolução dos exames de triagem na gestação, como a medida da TN, tem acrescentado novos desafios nesse campo.

Novas técnicas laboratoriais, como a citogenética molecular, estão sendo implantadas. Perspectivas interessantes, como o PGD e a terapia gênica, estão em fase de estudos e poderão contribuir ainda mais para o atendimento dessas famílias.



REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF MEDICAL GENETICS. Statement on multiple marker screening in pregnant women. *ACMG Newsletter*, v. 2, p. 11, 1994.

ANNAS, G. J.; ELIAS, S. Legal and ethical implications of fetal diagnosis and gene therapy. *Am. J. of Med. Genet.*, v. 35, n. 2, p. 215-218, 1990.

BESLEY, G. T. N. et al. First trimester diagnosis of inherited metabolic disease: experience in UK. *J. Inher. Met. Dis.*, v. 14, n. 2, p. 129-133, 1991.

BURIN, M. G. et al. Investigation of lysossomal storage disease in nonimmune hydrops fetalis. *Prenat. Diagn.*, v. 24, n. 8, p. 653-657, 2004.

CUCKLE, H.; SEHMI, I. Calculating correct Down´s syndrome risks. *Br. J. Obst. Gynaecol.*, v. 106, n. 4, p. 371-372, 1999.

DE GRAAF, I. M. et al. Enlarged nuchal translucency and low serum protein concentrations as possible markers for Zellweger syndrome. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 13, n. 4, p. 268-270, 1999.

DEN HOLLANDER, N. S. et al. In-utero diagnosis of mucopolysaccharidosis type VII in a fetus with an enlarged nuchal translucency. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 16, n. 1, p. 87-90, 2000.

FLETCHER, J. C.; EVANS, M. Ethics in reproductive genetics. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 35, n. 4, p. 763-782, 1992.

GEIPEL, A. et al. Mucopolysaccharidosis VII (Sly disease) as a cause of increased nuchal translucency and non-immune fetal hydrops: study of a family and technical approach to prenatal diagnosis in early and late pregnancy. *Prenat. Diagn.*, v. 22, n. 6, p. 493-495, 2002.

HADDOW, J. E. et al. Data from an alpha-protein pilot screening program in Maine. *Obstet. Gynecol.*, v. 62, n. 5, p. 556-560, 1983.

HARPER, P. S. *Practical genetic counselling*. 5th. ed. Oxford: Butterworth & Heinemann, 2000.

HIPPALA, A. et al. Fetal nuchal translucency and normal chromosomes: a long-term follow-up study. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 18, n. 1, p. 18-22, 2001.

HYETT, J. A. et al. Increased first trimester nuchal translucency as a prenatal manifestation of Smith-Lemli-Opitz syndrome. *Am. J. Med. Genet.*, v. 58, n. 4, p. 374-376, 1995.

JOHNSON, S.; ELKINS, T. E. Ethical issues in prenatal diagnosis. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 31, n. 2, p. 408-417, 1988.

KAGAN, K. O. et al. Screening for trisomies 21, 18 and 13 by maternal age, fetal nuchal translucency, fetal heart rate, free beta-hCG and pregnancy-associated plasma protein-A. *Hum. Reprod.*, v. 23, n. 9, p. 1968-1975, 2008.

KAMOUN, P. P.; CHADEFAUX, B. Eleventh week amniocentesis for prenatal diagnosis of some metabolic diseases. *Prenat. Diag.*, v. 11, n. 9, p. 691-696, 1991.

KESSLER, R. G. et al. Prenatal Diagnosis of fetal chromosomal abnormalities: Report of an 18-year experience in a Brazilian public hospital. *Genet. Mol. Biol.*, v. 31, n. 4, p. 829-833, 2008.

LAKE, B. D.; YOUNG, E. P.; WINCHESTER, B. G. Prenatal diagnosis of lysosomal storage diseases. *Brain Pathol.*, v. 8, n. 1, p. 133-149, 1998.

MEDICAL RESEARCH COUNCIL VITAMIN STUDY RESEARCH GROUP. Prevention of neural tube defects: results of Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet*, v. 338, n. 8760, p. 131-137, 1991.

MILUNSKY, A.; MILUNSKY, J. Genetic counseling: preconception, prenatal, and perinatal. In: MILUNSKY, A. *Genetic disorders and the fetus*. 4th ed. Baltimore: John Hopkins University, 1998. p. 1-52.

NICOLAIDES, K. H. et al. Fetal nuchal translucency: ultrasound screening defects in first trimester of pregnancy. *Br. Med. J.*, v. 304, n. 6831, p. 867-869, 1992.

NICOLAIDES, K. H. First-Trimester Screening for chromosomal abnormalities. *Semin. Perinatol.*, v. 29, n. 4, p. 190-194, 2005.

NICOLAIDES, K. H. Screening for chromosomal defects. *Ultrasound Obst. Gynecol.*, v. 21, n. 4, p. 313-321, 2003.

PÀMPLOS, T.; MAYA, A. Diagnóstico prenatal y detección sistemática neonatal de las enfermedades congénitas del metabolismo. In: SANJURJO, P.; BALDELLOU, A. (Ed.). *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias*. Madrid: Ergon, 2001. p. 15-27.

PENA, S. D. Molecular cytogenetics I: PCR-based diagnosis of human trisomies using computer-assisted laser densitometry. *Genet. Mol. Biol.*, v. 21, n. 3, p. 317-322, 1998.

RICKMAN, L. et al. Prenatal detection of unbalanced chromosomal rearrangements by array CGH. *J. Med. Genet.*, v. 43, n. 4, p. 353-361, 2006.

SANSEVERINO, M. T. V. *Avaliação da medida da translucência nucal em gestante com risco elevado de anomalias congênitas*. 2005. Tese (Doutorado em Ciências Médicas) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2005.

SANSEVERINO, M. T. V. et al. Diagnóstico pré-natal: avanços e perspectivas. *Rev. HCPA*, v. 3, p. 301-316, 2001.

SOUKA, A. P. et al. Increased nuchal translucency with normal karyotype. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 192, n. 4, p. 1005-1021, 2005.

THOMAZ, G. H. "Pseudodeficiences" of lysosomal hydrolases. *Am. J. Hum. Genet.*, v. 54, n. 6, p. 934-940, 1994.

VILLE, Y. G.; NICOLAIDES, K. H.; CAMPBELL, S. Prenatal diagnosis of fetal malformations by ultrasound. In: MILUNSKY, A. (Ed.). *Genetic disorders and the fetus*. 4th ed. Baltimore: Johns Hopkins University, 1998. p. 750-811.

WALD, N. J. et al. Maternal serum screening for Down's syndrome in early pregnancy. *BMJ.*, v. 297, n. 6653, p. 883-887, 1988.

ZATZ, M. Dilemas éticos do mapeamento genético. *Rev. USP*, v. 24, p. 20-27, 1994.



LEITURAS SUGERIDAS

ALBERMAN, E. D.; CREASY, M. R. Frequency of chromosomal abnormalities in miscarriages and perinatal deaths. *J. Med. Genet.*, v. 14, n. 5, p. 313-315, 1977.

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION. *Human genetics*: choice and responsibility. Oxford: Oxford University, 1998.

GROBSTEIN, R. Amniocentesis counseling. In: KESSLER, S. *Genetics counseling*: psychological dimensions. New York: Academic Press, 1979. p. 107-113.

HADDOW, J. E. et al. Screening of maternal serum for fetal Down´s Syndrome in the first trimester. *N. Engl. J. Med.*, v. 338, n. 14, p. 955-961, 1998.

KALTER, H.; WARKANY, J. Congenital malformations. *N. Engl. J. Med.*, v. 308, n. 9, p. 424-431, 1983.

MAESTRI, D. et al. Alfa-fetoproteína: valores normais no líquido amniótico entre 14 e 21 semanas. *Rev. Ass. Med. Brasil*, v. 44, n. 4, p. 273-276, 1998.

RUBIN, S. P.; MALIN, J.; MAIDMAN, J. Genetic counseling before prenatal diagnosis for advanced maternal age: an important medical safeguard. *Obstet. Gynecol.*, v. 62, n. 2, p. 155-159, 1983.

SOUKA, A. P. et al. Outcome of pregnancy in chromosomally normal fetuses with increased nuchal tranlucency in the first trimester. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 18, n. 1, p. 9-17, 2001.

WAURIN, J. Genetic counseling: prenatal counseling of an abnormal finding. *J. Assoc. Genet. Technol.*, v. 24, n. 3, p. 81-83, 1998.



SITES RECOMENDADOS

Online Mendelian Inheritance in Man
www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db5OMIM

Fetal Medicine Foundation
www.fetalmedicine.com/

Gene Clinics
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/GeneTests/?db5GeneTests



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Em relação às afirmativas abaixo, verifique as corretas:
   I. O uso periconcepcional de ácido fólico contribui para a prevenção de anomalias congênitas, especialmente de defeitos de fechamento de tubo neural.
   II. O rastreamento ultrassonográfico de primeiro trimestre permite identificar fetos em risco para cromossomopatia.
   III. O β-HCG e a PAPP-A estão diminuídos no soro materno em gestações de fetos com trissomia do 21.
   a. Somente a I está correta.
   b. I e a II são corretas.
   c. II e a III são corretas.
   d. Somente a III está correta.
   e. Todas estão corretas.

2. Em relação às técnicas de citogenética molecular, como PCR e CGH, verifique as alternativas verdadeiras:
   I. Ambas dependem de cultura de células.
   II. São técnicas de resposta rápida, mas não substituem o cariótipo tradicional.
   III. Apenas a segunda pode detectar perdas e ganhos cromossômicos desbalanceados.
   a. Somente a I está correta.
   b. I e II são corretas.
   c. II e III são corretas.
   d. Todas estão corretas.
   e. Nenhuma está correta.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

5

Morte Fetal

Alberto Mantovani Abeche
Maria Lucrécia Scherer Zavaschi
Juliana Zanrosso Caran
Geane Garlet

Poucas situações na obstetrícia envolvem tantos sentimentos de frustração como o da morte fetal. Infelizmente, é um evento frequente na prática obstétrica, em especial em países em desenvolvimento, com um contingente numeroso de gestantes de baixo nível socioeconômico sob cuidados pré-natais inadequados ou mesmo ausentes.

A morte fetal, por definição, é aquela que ocorre tardiamente na gestação, com feto pesando 500 g ou mais, antes de sua completa expulsão ou extração (Organização Mundial de Saúde – OMS). Nessa condição, não há batimentos cardíacos fetais, pulsação do cordão umbilical, respiração ou movimento do feto.

No Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), utiliza-se o termo morte fetal quando esta ocorre antes da completa expulsão do feto, com idade gestacional maior do que 20 semanas ou com peso fetal de 500 g ou mais.

As mortes fetais podem ser divididas, conforme a idade gestacional, em precoces ou tardias. As mortes precoces são aquelas que ocorrem entre 20 e 27 semanas de idade gestacional e são mais difíceis de serem prevenidas. Já as tardias ocorrem após 28 semanas de gestação, e, para essas, há mais oportunidades de prevenção.

As mortes fetais também são classificadas como anteparto e intraparto, de acordo com o tempo decorrido entre a morte e o nascimento, sendo as primeiras muito mais frequentes.

A morte intrauterina representa, sempre, um desafio para o obstetra. Não há testes de rastreio específicos que promovam redução na incidência das mortes fetais na população geral. Os métodos de *screening* existentes são pouco efetivos em identificar mulheres de alto risco para morte fetal na população geral e, além disso, não servem para orientar intervenções eficazes que reduzam esses riscos.

Epidemiologia

Em todo o mundo, ocorrem cerca de 3 a 4 milhões de mortes fetais por ano. Nos EUA, o índice de mortes fetais é mais alto que o de mortes neonatais (aquelas que ocorrem do nascimento até os 28 dias de vida) e ligeiramente mais baixo do que o coeficiente de mortalidade infantil (mortes em menores de 1 ano).

As mortes fetais representam cerca de 60% de todas as mortes perinatais (mortes fetais somadas às mortes neonatais precoces) e 75% de todas as perdas potencialmente evitáveis – definidas como as mortes perinatais em fetos normalmente formados, que pesam 1.000 g ou mais (Smith; Fretts, 2007).

É difícil estabelecer os índices reais de morte fetal, pois sua definição é variável entre as pesquisas e os estudos epidemiológicos. Desde 1990, a taxa de morte fetal precoce permaneceu estável, em torno de 3,2 por 1.000 nascimentos, enquanto as mortes fetais tardias reduziram de

4,3 para 3,1 por 1.000 nascimentos nos Estados Unidos (American College of Obstetrics and Gynecology, 2009). Os índices de mortes fetais são substancialmente mais altos nos países em desenvolvimento (9-34/1.000 nascimentos).

No Brasil, são escassos os trabalhos a esse respeito. As taxas nacionais de mortalidade fetal oscilam de 7 a 17 para cada 1.000 nascidos vivos (Miura, 1991).

A frequência entre as etiologias varia conforme o país e também de acordo com a idade gestacional.

A incidência de mortes fetais é maior nos países em desenvolvimento quando comparada aos países desenvolvidos e reflete diretamente a qualidade e o acesso a cuidados antenatais.

A prevenção das mortes fetais nos países em desenvolvimento é dificultada por fatores geográficos, recursos financeiros, poder político, recursos humanos e fatores culturais.

Os índices de morte fetal vêm diminuindo nos países desenvolvidos, fato relacionado a estratégias específicas para determinadas causas. Por exemplo, a introdução da profilaxia com a imunoglobulina anti-Rh promoveu uma redução de 95% na morte fetal por aloimunização Rh.

Alguns fatores de risco para morte fetal são potencialmente modificáveis, como a obesidade, o tabagismo, o uso de drogas e de álcool. Outros, como hipertensão e diabete, podem ser supervisionados e manejados desde o período pré-concepcional, reduzindo os desfechos negativos gestacionais.

Um índice de massa corporal (IMC) pré-concepcional maior ou igual a 30 kg/m² é considerado fator de risco independente para morte fetal. Associa-se a um aumento de cinco vezes no risco, devido à disfunção placentária. Dados norte-americanos apontam um risco de morte fetal de 5,5/1.000 para gestantes não obesas, 8/1.000 para aquelas com IMC entre 30-39,9 e 11/1.000 para gestantes com IMC de 40 ou mais (American College of Obstetrics and Gynecology, 2009).

A idade materna superior a 35 anos está associada a maior risco de morte fetal tanto em nulíparas como em multíparas. As anomalias congênitas e cromossômicas letais podem ser fatores de confusão para esses resultados.

A primiparidade e a idade materna avançada têm efeito somatório no aumento do risco de morte fetal. Um estudo encontrou um risco de 1/116 em gestantes nulíparas acima de 37 semanas comparado com 1/304 em multíparas com a mesma idade (40 anos).

Wilson e colaboradores (2008) sugerem, em um estudo, que gestantes adolescentes representam o grupo de maior risco para a ocorrência de morte fetal, principalmente aquelas com 15 anos ou menos. Essas perdas ocorrem mais comumente durante o parto, diferentemente do que é observado em outras faixas etárias. A taxa de morte fetal anteparto e intraparto entre adolescentes foi de 3,8/1.000 e 1/1.000, respectivamente, comparado com 3,5/1.000 e 0,8/1.000 entre o grupo de 20 a 24 anos. Um estudo de 2004, no entanto, apresentou algumas evidências de que esse desfecho, na verdade, está associado a experiências adversas na infância, como abuso físico, emocional ou sexual, exposição à violência doméstica, membro da família envolvido com substâncias químicas ou relações criminosas, separação de pais, sendo a idade materna baixa um fator de confusão.

Causas

O estudo de causas específicas de morte fetal tem sido dificultado pela escassez de protocolos uniformes para investigação da causa e devido à queda nos índices de autópsias realizadas. Na maioria dos casos, a certidão de óbito é emitida antes da elucidação da causa. A maioria das informações existentes a respeito de causalidade vem dos hospitais, que sistematicamente revisam e classificam essas mortes. A investigação da causa das mortes fetais é importante para que se criem medidas de intervenção capazes de prevenir sua ocorrência.

A frequência entre as diferentes etiologias varia conforme o país. Nos países em desenvolvimento, as causas mais comuns são prolongamento do trabalho de parto, causas infecciosas e pré-eclâmpsia, enquanto, nos desenvolvidos, são mais frequentes as mortes por anormalidades

congênitas ou de cariótipo, crescimento intrauterino restrito (CIUR) e doenças maternas.

A etiologia também varia conforme a idade gestacional. As causas mais comuns de morte fetal precoce são as infecciosas (19%) e as anormalidades fetais (14%). Já entre as mortes fetais tardias, ocorre predomínio das causas inexplicadas, nas quais estão incluídas as mortes associadas ao CIUR e ao descolamento prematuro de placenta. (Smith; Fretts, 2007)

Aproximadamente 27% das mortes fetais em todo o mundo ocorrem intraparto, a termo ou próximo do termo, e são causadas por distocia de ombro, apresentação anômala, prolapso de cordão, trauma severo ao nascimento e hipoxia fetal. Muitos desses eventos poderiam ser evitados com adequado cuidado e manejo obstétrico.

A história obstétrica pode trazer informações importantes para a avaliação de risco. Parto prematuro, restrição de crescimento ou pré-eclâmpsia em gestações prévias são fatores de risco para morte fetal, segundo o entendimento atual. O risco de morte fetal subsequente é duas vezes maior em pacientes com feto vivo com restrição de crescimento antes de 32 semanas em gestação prévia do que naquelas com morte fetal prévia. A relação entre cesárea prévia e morte fetal ainda é controversa.

Em 25 a 60% das mortes fetais, a causa não pode ser explicada por fatores fetais, maternos, placentários ou obstétricos.

Alterações placentárias, incluindo o descolamento prematuro, a vasa prévia e as neoplasias, representam um importante fator causal para a morte do feto. O uso materno de cocaína e outras drogas ilícitas, tabagismo, hipertensão e pré-eclâmpsia contribuem para o aumento do risco de descolamento da placenta e, consequentemente, de morte fetal. A hemorragia feto-materna na ausência de descolamento é causa rara de morte fetal e pode estar associada a corioangioma ou coriocarcinoma.

O diagnóstico de descolamento placentário frequentemente é feito por meio de parâmetros clínicos, sendo o principal o sangramento vaginal (não estando, no entanto, presente em todos os casos), podendo haver também dor abdominal, traçados alterados da frequência cardíaca fetal sugestivos de hipoxia e contrações uterinas anormais (p. ex., a taquissistolia).

O risco relativo ajustado de morte fetal encontrado em um estudo de coorte foi de 8,9 (IC 95% 6-13) em gestantes com diagnóstico de descolamento de placenta. No subgrupo de mulheres com mais de 75% da área de placenta descolada, o risco relativo ajustado foi de 31,5 (IC 95% 17-58,4) (Reddy et al., 2009). Em alguns casos, no entanto, torna-se difícil determinar se o descolamento ocorreu antes ou após a morte fetal – quando essa morte é diagnosticada no período antenatal.

O CIUR está associado ao aumento significativo de risco de morte fetal, principalmente entre fetos mais severamente acometidos (peso menor que o percentil 2,5 para a idade gestacional). O risco cumulativo de morte fetal é de aproximadamente 1,5% para peso fetal estimado menor que o percentil 10, com aumento de risco para 2,5% naqueles com peso menor do que o observado no percentil 5.

O crescimento restrito está associado a aneuploidias fetais (anomalias cromossômicas e estruturais), gestação múltipla, bem como a condições maternas, como infecção, tabagismo, hipertensão, doenças autoimunes, obesidade, desnutrição e diabete, e também a alterações placentárias e do cordão umbilical, como inserção velamentosa.

O diagnóstico do crescimento intrauterino restrito pode ser feito no pré-natal (acompanhamento ultrassonográfico), pós-natal (a partir do peso de nascimento) ou *post-mortem* (por meio de avaliação anatomopatológica, inclusive da placenta). A associação entre o diagnóstico antenatal de restrição de crescimento e a morte fetal é provavelmente subestimada, pois, quando a restrição severa é detectada, a interrupção da gestação previne a morte intrauterina. Permanece indefinido se CIUR é marcador de insuficiência placentária ou se está causalmente associada à morte fetal.

A perfusão placentária tem sido exaustivamente estudada. Pode-se ter acesso às anormalidades da circulação materno-placentária por meio da dopplervelocimetria das artérias uterinas. Um

modelo hemodinâmico de alta resistência ao fluxo, no final do segundo trimestre da gravidez, está associado a aumento do risco de CIUR e morte fetal, dentre outras complicações.

Hipertensão e diabete são as duas patologias clínicas mais comumente associadas ao período gestacional. Estudos de base populacional demonstraram um acréscimo de risco de 2 a 5 vezes para morte fetal entre mulheres com diabete pré-gestacional. O risco de morte neonatal, entretanto, pode ser reduzido com cuidados pré-concepcionais e controle glicêmico ótimo. A hiperglicemia parece de alguma forma prejudicar o transporte de oxigênio e de metabólitos fetais. A mortalidade fetal apresenta taxas semelhantes entre os grupos de diabéticas tipo I e tipo II.

Apesar de muitos casos de morte fetal serem atribuídos a eventos ocorridos com o cordão umbilical (cerca de 3,4-15% dos casos), esses dados devem ser avaliados com cautela. Anormalidades com o cordão, incluindo circulares cervicais, são observadas em aproximadamente 30% dos nascimentos normais e podem ser apenas achados incidentais. Os nós verdadeiros de cordão são igualmente comuns em fetos vivos. A inserção velamentosa de cordão ocorre quando os vasos se inserem nas membranas em vez de se inserirem na placenta e podem levar à morte fetal por sua ruptura. O prolapso de cordão umbilical é uma emergência obstétrica e está associado a apresentação fetal anormal, prematuridade, multiparidade, manipulação obstétrica e cordões umbilicais anormalmente longos.

Anormalidades cromossômicas, numéricas ou estruturais e genéticas ocorrem em 8 a 13% dos casos de morte fetal. Existe uma heterogeneidade de diagnósticos com mais de 90 distúrbios associados, e mais de uma condição ocorre em cerca de 1,5% do total. As anomalias mais comumente encontradas em fetos mortos com cariótipo anormal são a monossomia X (23%), trissomia do 21 (23%), trissomia do 18 (21%) e trissomia do 13 (8%). Aproximadamente 20% dos fetos mortos apresentam feições dismórficas ou anormalidades esqueléticas, e 15 a 20% têm alguma malformação maior. A cariotipagem é recomendada em casos de morte perinatal com a presença de variações fenotípicas ou malformações. Fetos e recém-nascidos com morte recente poderão ter seu sangue retirado do coração, colocado em tubo heparinizado e enviado ao laboratório de citogenética.

As causas não cromossômicas mais comumente associadas a malformações são os defeitos de tubo neural, onfalocele, síndrome de Potter, diabete materno, síndrome de bandas amnióticas, gastrosquise, hidrocefalia e artrogripose.

As causas infecciosas estão associadas a 10 a 20% dos casos de morte fetal. No entanto, a causalidade é difícil de provar, e a sorologia positiva não necessariamente a confirma. A via mais comum é a ascendente, pelo canal vaginal, no espaço entre a decídua materna e as membranas fetais.

A infecção pode acarretar morte fetal por causar doença materna grave, que requer tratamento hospitalar, comumente marcada por febre alta e pela necessidade de uso de antibiótico parenteral, cirurgia ou suporte ventilatório. Ocorre infecção da placenta, o que dificulta as trocas de oxigênio e nutrientes com o feto e provoca infecção fetal com consequente deformidade congênita incompatível com a vida, ou afeta algum órgão vital, como o cérebro ou o coração. Além disso, as infecções levam ao trabalho de parto precipitado, com morte fetal intraparto (Reddy et al., 2009).

Em países desenvolvidos, muitos casos de morte fetal associados à infecção ocorrem em prematuros. Estima-se uma taxa de 19% dos casos em gestações com 28 semanas ou menos, porém apenas 2% de casos de morte fetal a termo. Os patógenos comumente envolvidos são *parvovírus B19*, *citomegalovírus*, *Listeria monocytogenes*, *Rubivirus* (rubéola) e *Treponema pallidum* (sífilis). Em países subdesenvolvidos, a malária é uma importante causa prevenível de morte fetal.

A relação entre anormalidades de coagulação sanguínea e morte fetal é pouco entendida, e os estudos a esse respeito são conflitantes. Em uma metanálise com estudos pequenos, sugere-se aumento do risco de morte fetal em pacientes com trombofilias (OR 3,6 IC 95% 1,4-9,4) (Smith; Fretts, 2007).

As trombofilias estão associadas a mortes fetais nas situações em que se encontre evidência clí-

nica de insuficiência placentária, como a restrição de crescimento fetal, e em casos de perdas fetais recorrentes. Abortamentos de repetição e perdas fetais têm sido associados à síndrome de anticorpos antifosfolipídeos ou anticorpos anticardiolipina. Não há consenso na literatura sobre a mutação do fator V de Leiden como causa de morte fetal. As trombofilias podem ser consideradas fatores de risco, e não causas diretas da morte fetal.

A aloimunização é uma das causas de morte fetal. Os anticorpos anti-Rhesus D, anti-Rhesus C e anti-Kell estão associados à doença severa fetal, na maior parte dos casos com necessidade de transfusão intraútero ou mesmo evoluindo com morte fetal. A ampla utilização da imunoglobulina anti-Rh resultou em redução da incidência de aloimunização Rh na gestação. A aloimunização materna por antígenos não Rhesus, no entanto, continua contribuindo para as mortes fetais.

A gestação prolongada aumenta o risco de morte fetal, proporcionalmente ao aumento da idade gestacional.

Uma revisão sistemática demonstrou que a indução do parto com 41 semanas diminui as taxas de cesariana sem comprometer o desfecho perinatal (Sanches-Ramos et al., 2003).

Outra causa de morte fetal é a hemorragia feto-materna. Os fatores de risco mais consistentemente associados a ela parecem ser o descolamento prematuro de placenta e o trauma abdominal. Outros fatores incluem cesariana, parto vaginal instrumentado, retenção placentária e gestações múltiplas.

O nível de hemorragia que deve acontecer para que ocorra a morte do feto não está bem estabelecido. As manifestações clínicas do sangramento fetal são influenciadas pela rapidez do sangramento. Se o sangramento é agudo, ocorre anemia fetal severa, resultando em descompensação cardiovascular, acidente vascular, coagulação intravascular disseminada e, por fim, morte fetal. Em contraste, o sangramento crônico está associado à hipoxia crônica, levando a dano neurológico e morte do feto.

O útero septado é a anomalia anatômica materna mais comumente associada à morte fetal. A implantação do embrião no septo pode levar a decréscimo do fluxo sanguíneo e perda gestacional, bem como a aumento do risco de descolamento de placenta.

A gestação múltipla está associada à morte fetal quatro vezes mais frequentemente do que as gestações únicas (19,6/1.000). O índice de mortalidade de um dos fetos varia de 0,5 a 6,8%. Há maior incidência de morte fetal nos gêmeos monozigóticos. Anormalidades específicas da placenta estão associadas a essas gestações, principalmente relacionadas com a monocorionicidade.

Complicações específicas, como síndrome de transfusão feto-fetal, que ocorre em 9% das gestações monocoriônicas e diamnióticas, como resultado de anastomoses arteriovenosas dentro da placenta, podem agravar o quadro. Nessa síndrome, os achados ultrassonográficos são variáveis. Se grave, ambos os fetos podem apresentar disfunção cardíaca ou hidropisia. A mortalidade pode chegar a 90% em casos não tratados (American College of Obstetrics and Gynecology, 2009; Reddy et al., 2009).

Gestações monoamnióticas monocoriônicas ocorrem em 5% das gestações múltiplas. Há uma alta taxa de mortalidade fetal nesse grupo, em grande parte devido a anormalidades do cordão umbilical, estando ambos os fetos e os cordões no mesmo saco gestacional. Outras contribuições para a morte fetal incluem o nascimento pré-termo, o crescimento restrito, malformações, anormalidades genéticas e anastomoses vasculares.

A decisão de interromper ou não a gestação dependerá do balanço entre os riscos que o feto sobrevivente terá em um ambiente que pode ter causado a morte do outro feto e a exposição materna ao risco de coagulopatia associada, bem como aos problemas relacionados com o trabalho de parto pré-termo. A morte fetal que ocorre próxima ao termo é manejada com a indução do trabalho de parto. As perdas precoces, por sua vez, devem ter um manejo expectante na ausência de outros fatores de risco.

Há evidências de que o maior risco para o feto sobrevivente está relacionado com a prematuridade e não com outras complicações obstétricas.

É importante lembrar que o feto sobrevivente está exposto aos mesmos fatores ambientais que podem ter contribuído para a morte do gêmeo e está sob risco de síndrome de necrose cortical renal bilateral e encefalomalacia multicística. O risco para os gêmeos monozigóticos com placentas monocoriônicas provavelmente se deve à passagem de tromboplastina para o feto vivo a partir do feto morto. A tromboplastina tecidual também pode promover coagulação intravascular disseminada (CIVD) materna.

O risco de CIVD, devido à retenção prolongada de um feto morto em gestação gemelar, parece ser baixo e não difere do risco em gestações únicas.

Diagnóstico

O diagnóstico de morte fetal pode ser presumido a partir da cessação dos movimentos fetais, da diminuição dos sintomas associados a gestação, sangramento vaginal, contrações uterinas e ausência de batimentos cardíacos fetais à ausculta. Deve ser confirmado com uma ultrassonografia que evidencie ausência de batimentos cardíacos fetais. Testes laboratoriais não indicam vitalidade e não são confiáveis para o diagnóstico de morte fetal.

No exame físico materno, algumas anormalidades podem ser observadas. Se o feto morreu há algum tempo, poder-se-á observar que a altura uterina não corresponde à IG estimada. O peso materno muitas vezes estará estacionado ou em diminuição. Quando a apresentação é cefálica, pode-se perceber, mediante toque vaginal, alterações da forma e da consistência do crânio. Existe uma mobilidade anormal dos ossos do crânio, o que dá uma sensação de palpar um saco de pedras (sinal de Negri).

As técnicas radiológicas podem oferecer evidências de morte fetal. Sua importância hoje, entretanto, tornou-se menor do que no passado, devido à maior disponibilidade dos exames ultrassonográficos.

Há três sinais radiológicos principais:

- sinal de Spalding (cavalgamento dos ossos do crânio). Requer vários dias de morte fetal, e pode ser confundido com polo cefálico de um feto vivo insinuado e comprimido pelos ossos da pelve materna;
- curvatura exagerada da coluna vertebral fetal. Também requer vários dias de morte fetal, pois decorre da maceração dos ligamentos espinais;
- Presença de gás em vasos fetais. É um sinal seguro de morte fetal, mas raramente é observado.

O líquido amniótico (LA) pode tornar-se avermelhado ou marrom após vários dias de morte fetal. Deve-se salientar que, em alguns casos, um feto vivo pode apresentar LA avermelhado após amniocentese.

O diagnóstico de morte fetal é uma grande responsabilidade. Nenhuma conduta será tomada, e não será sequer comunicado como definitivo o diagnóstico à paciente e aos familiares antes que se possa estabelecer a sua exatidão.

O método diagnóstico mais seguro e confiável é o exame ultrassonográfico. A não observação de movimento cardíaco, nos limites de IG considerados na definição, é evidência de morte fetal. Alguns achados auxiliares são o edema de escalpo e as sequelas de maceração.

Conduta na morte fetal

Manejo imediato

A indução do trabalho de parto deve ser iniciada tão logo seja diagnosticada a morte fetal, a fim de diminuir o risco de CIVD, de infecção e de deterioração psicológica da paciente. Raramente, alguns casais podem preferir retardar a indução do parto e aguardar o início espontâneo do trabalho de parto.

Aproximadamente 90% das mulheres com morte fetal entrarão em trabalho de parto espontaneamente dentro de duas semanas. A retenção de um feto morto pode levar ao consumo dos fatores de coagulação devido à liberação gradual de tromboplastina tecidual da placenta para a circulação materna, levando à CIVD. A coagulopatia pode ocorrer em 25% dos casos, após quatro semanas da morte fetal.

Cerca de 25% das mulheres com morte fetal há quatro semanas ou mais apresentam alterações na coagulação sanguínea.

Após o diagnóstico da morte fetal, devem-se solicitar dosagem sérica de fibrinogênio e contagem plaquetária. As provas de tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) somente devem ser solicitadas nos casos em que há sangramento (petéquias, equimoses).

O diagnóstico de CIVD aguda é baseado na história clínica, em achados de exame físico e em dados laboratoriais (plaquetopenia, aumento de D-dímeros e hipofibrinogenemia).

Muitas pacientes com coagulopatias iniciais não necessitarão de terapia específica, que, na maioria das vezes, é de início recente e facilmente reversível e não é tão severa a ponto de causar sangramento espontâneo ou trombose. Não há evidência que justifique a transfusão de plaquetas ou de fatores da coagulação em pacientes que não estejam sangrando ou sob alto risco de sangramento (p. ex., pós-operatório recente). O uso de heparina não é recomendado, a não ser com indicações específicas, como nos casos de trombose.

Se a mãe é Rh-negativo, com prova de Coombs indireta negativa, deve-se realizar a profilaxia de aloimunização materna com imunoglobulina anti-D.

Indução do parto

O sucesso da indução do parto varia de acordo com achados do exame clínico da cérvice uterina, avaliados pelo índice de Bishop. Um índice de Bishop baixo (menor ou igual a 4) prediz uma maior falha na indução do parto.

Os medicamentos utilizados rotineiramente para preparo do colo e indução do parto são, respectivamente, o misoprostol e a ocitocina. O misoprostol é um análogo sintético da prostaglandina E1, que promove modificação no colo uterino por aumento na concentração de água na submucosa a partir da deterioração das fibras colágenas. Também induz contrações uterinas. A ocitocina é um preparado sintético, análogo ao hormônio secretado pela neuro-hipófise, e promove contrações uterinas rítmicas, simulando o trabalho de parto.

Nas mortes fetais que ocorrem durante o terceiro trimestre, utiliza-se ocitocina em dose padrão para indução do parto – 5 UI para 500 mL de soro fisiológico com aumento gradual do gotejo.

Para os colos desfavoráveis à indução, quando há feto vivo, pode-se realizar preparo com misoprostol 25 μg a cada 3 a 6 horas. Havendo morte fetal, a dose ótima não está bem estabelecida, mas pode, com segurança, ser superior a 50 μg de 6/6 horas. A OMS sugere 25 a 50 μg via vaginal a cada 4 horas (se houver menos de 2 contrações/10 min) por, no máximo, 6 doses. A segunda dose pode ser dobrada se a primeira não for efetiva.

Um estudo sugere que o misoprostol pode ser 100% efetivo, em 48 horas, na evacuação uterina, se a morte fetal ocorreu no segundo trimestre (20-28 semanas) (Gomez Ponce; Wing, 2009).

Nesses casos, utilizam-se 200 a 400 μg de misoprostol via vaginal, repetindo-se a dose a cada 4 horas, com dose máxima total de 1.400 μg. Uma grande variedade de doses, frequências e vias de administração têm sido utilizadas com sucesso, mas não há consenso sobre esse assunto. A OMS sugere 100 μg via vaginal a cada 6 horas, repetindo-se, no máximo, 4 doses. Se a primeira dose não for efetiva, pode-se usar o dobro na segunda dose.

Se o uso de misoprostol é contraindicado, sugere-se o uso de doses maiores de ocitocina. A mãe deve ser monitorada, observando-se sinais de intoxicação hídrica, e os eletrólitos devem ser dosados a cada 24 horas. Náusea e mal-estar são os primeiros sintomas de hiponatremia e correlacionam-se a concentrações de sódio de 125 a 130 mEq/L. A paciente pode evoluir com cefaleia, letargia, obnubilação e eventualmente convulsões, coma e parada respiratória.

Um estudo comparou o uso de misoprostol, no segundo e terceiro trimestres, com e sem ocitocina, em sequência, em indução de parto após morte fetal, mostrando aumento na chance de

nascimento antes de 24 horas com o uso combinado de misoprostol e ocitocina, porém com desfecho semelhante em 48 horas independentemente do uso de ocitocina.

O trabalho de parto em mulheres com cesárea prévia aumenta o risco de ruptura uterina. Esse risco é maior quando o parto é induzido, se comparado ao trabalho de parto iniciado espontaneamente. Nesses casos, se o colo é desfavorável à indução (Bishop menor ou igual a 4), pode-se realizar o preparo do colo com métodos mecânicos (p. ex., sonda vesical), visando a não aumentar esse risco.

Uma revisão sistemática mostrou que, em casos de morte fetal, o misoprostol, quando usado em mulheres com menos de 28 semanas de idade gestacional e com antecedente de histerotomia segmentar transversa, promove um aumento muito pequeno no risco de ruptura uterina (0,28% vs. 0,04% em mulheres sem cesárea prévia). Portanto, nesses casos, o misoprostol mostrou-se relativamente seguro na indução de parto de mulheres com cesárea prévia com histerotomia segmentar no segundo trimestre. O uso posterior de ocitocina, nesses casos, deve ser minimizado. (Goyal, 2009). Não houve aumento de mortalidade secundária à ruptura uterina nessa revisão, e os índices de morbidez materna foram muito pequenos, sendo associados à necessidade de transfusão sanguínea e de laparotomia (Berghella et al., 2009).

A literatura atual sugere que o uso de misoprostol seja aceitável em gestantes com diagnóstico de morte fetal, com cesárea prévia segmentar transversal e idade gestacional < 28 semanas.

Investigação causal

A determinação da causa da morte fetal pode facilitar a adaptação psicológica dos pais a essa perda e ajudar a suavizar a culpa. Pode também tornar o aconselhamento médico mais específico para determinada causa e agilizar o tratamento ou a intervenção específicos, com objetivo de prevenir desfechos semelhantes em novas gestações.

Após o nascimento, a criança deve ser inspecionada cuidadosamente, observando-se o peso fetal – associando-o à idade gestacional, à circunferência cefálica, a alterações nos membros e a deformidades visíveis. Os achados devem ser registrados e, se possível, fotografados.

Os pais devem assinar o termo de consentimento para necropsia. O procedimento e a utilidade das informações obtidas a partir desse termo devem ser explicados de maneira clara e detalhada.

Outras investigações *post-mortem* devem ser recomendadas, como cariótipo e análise histopatológica da placenta e das membranas. Quando a necropsia é negada pelos pais, a investigação pode ser complementada com radiografias e, se possível, com ressonância nuclear magnética (RNM). Geralmente, o sangue materno é obtido para testar causas diretas, como infecções congênitas, transfusão feto-materna e isoimunização, e para avaliar fatores de risco (*screening* para trombofilia e hemoglobina glicosilada).

O ACOG recomenda avaliação citogenética em fetos com achados dismórficos, medidas de crescimento incompatíveis, anomalias, hidropisia ou CIUR. O cariótipo fetal também deve ser pedido quando ambos os pais são portadores de translocação cromossômica ou quando há história de perdas fetais recorrentes em parentes de primeiro grau. Em última instância, deve ser solicitado quando nenhuma outra explicação foi encontrada para a morte fetal.

A placenta deve ser pesada e inspecionada após a dequitação. Os achados devem ser registrados e informados ao patologista que realizará a análise histopatológica, que é parte essencial da necropsia na elucidação da causa da morte. Os pais também devem ser informados caso algum dado da inspeção placentária possa sugerir alguma etiologia para a morte fetal.

Ao inspecionar a placenta, devem-se avaliar o comprimento do cordão umbilical, a presença de nós verdadeiros, o modo e o local de inserção, o número de vasos, a coloração e outras alterações das membranas, o número de lobos placentários, o aspecto dos cotilédones e outras anormalidades visíveis, como presença de infar-

to placentário, corioamnionite, dentre outros achados anormais.

Manejo de gestações de alto risco para morte fetal

O ACOG Practice Bulletin – Antepartum fetal surveillance (American College of Obstetrics and Gynecology, 2000) sugere que testes anteparto possam ser apropriados para qualquer gestação em que o risco de morte fetal seja aumentado, incluindo gestações com idade materna avançada, nuliparidade, grande multiparidade, obesidade, gestação conseguida a partir de tecnologias reprodutivas, trombofilias hereditárias e adquiridas, como mutação no fator V de Leiden, e anormalidades nos *screenings* de primeiro e segundo trimestres. O número de mortes fetais que esses testes podem reduzir ainda é desconhecido. Além disso, é importante dar suporte para as pacientes que já tiveram uma morte fetal, antes de programar uma nova gestação (Quadro 5.1).

Entendendo a fisiopatologia da placentação defeituosa e do CIUR, é possível compreender melhor os testes relacionados ao risco de morte fetal. Esses testes incluem concentrações séricas de PAPP-A (proteína A plasmática associada à gestação) e AFP (α-fetoproteína), Doppler das artérias umbilicais e uterinas e avaliação ultrassonográfica do aspecto placentário (calcificações e lesões visíveis). Os testes devem ser realizados em períodos específicos da gestação para que tenham validade (Quadro 5.2).

Nenhum deles é utilizado rotineiramente para estimar os riscos de morte fetal na população geral. No entanto, alguns são realizados com outros propósitos, por exemplo, rastreio de síndrome de Down com PAPP-A.

O resultado alterado de um teste de rastreio deveria levar a algum tipo de intervenção ou seguimento específico. Contudo, não há evidência direta de que essa abordagem beneficie a população geral. Mais do que isso, a natureza da associação com risco de morte fetal é pouco conhecida.

Esses testes devem ter efeito na identificação das gestações de risco para morte fetal e também na intervenção sobre esses fetos, diminuindo os riscos de morte fetal, sem aumentar a morbimortalidade neonatal e materna.

O resultado de uma metanálise de estudos randomizados controlados mostrou que o uso do Doppler da artéria umbilical tende a reduzir a mortalidade perinatal em gestações de alto risco. Contudo, nenhum estudo sugere que a avaliação de bem-estar reduza o risco de morte fetal na população geral.

A observação materna do número de movimentos fetais pode ser importante para a redução da morte fetal anteparto; porém não há dados que comprovem a efetividade dessa medida, embora haja associação entre uma menor movimentação fetal e a chance de morte.

Algumas situações específicas exigem manejo apropriado, visando à diminuição da ocorrência das mortes fetais. Alguns cuidados médicos podem reduzir esses riscos em mulheres com condições de risco aumentado, como diabete pré-gestacional mal controlado ou hipertireoidismo.

O uso de heparina ou altas doses de ácido fólico nas pacientes com trombofilias não tem benefício comprovado na redução da morte fetal. As recomendações presentes são de uso de anticoa-

QUADRO 5.1

Manejo pré-concepcional de gestações subsequentes a uma morte fetal

- Histórico médico-obstétrico detalhado
- Investigação de morte fetal anterior
- Determinação do risco de recorrência
- Cessação do tabagismo
- Perda de peso nas obesas antes da concepção
- Aconselhamento genético, se existem condições genéticas familiares
- *Screening* para diabete
- *Screening* para trombofilias, se estiver indicado

Fonte: Adaptado de American College of Obstetrics and Gynecology (2009).

QUADRO 5.2
Manejo de gestações subsequentes a uma morte fetal

1º trimestre	2º trimestre	3º trimestre
→ Ultrassonografia para datação de idade gestacional → *Screening* sérico materno quádruplo (HCG, PAPP-A, AFP e translucência nucal)	→ Ultrassonografia morfológica com 18-20 semanas → *Screening* sérico materno quádruplo (dosar apenas AFP se os outros marcadores já tiverem sido dosados no primeiro trimestre)	→ Rastreio para CIUR após 28 semanas → Monitoração da movimentação fetal, pela mãe, após 28 semanas → Vigilância anteparto iniciada com 32 semanas ou 1-2 semanas antes da idade gestacional em que ocorreu a morte anterior

Fonte: Adaptado de American College of Obstetrics and Gynecology (2009).

gulante apenas na profilaxia de doença tromboembólica no segundo trimestre de gestação.

O oxigênio suplementar em gestantes com fetos portadores de CIUR ainda precisa de comprovação. Alguns estudos sugerem redução na mortalidade perinatal nesses casos.

Não se conhece qualquer outra terapia médica investigada adequadamente que mostre redução no risco de morte fetal.

Uma alternativa para garantir o bem-estar fetal é programar o nascimento, nas mulheres com alto risco de morte fetal, independentemente dos resultados dos *screenings*. Um exemplo é a indução do trabalho de parto em gestações de 41 semanas.

Outras situações clínicas cuja indução eletiva deve ser considerada incluem mulheres com morte fetal prévia e aquelas com diabete pré-gestacional. Não há dados que defendam a indução eletiva. Contudo, essas intervenções podem ser justificadas com base na estimativa epidemiológica de aumento de morte fetal e com o baixo risco de morte neonatal associado ao nascimento a termo.

O menor risco de morte neonatal a termo favorece a intervenção nesse período. A indução eletiva prematura é realizada primariamente com base nos fatores de risco obstétricos prévios.

Em pacientes com uma história prévia de morte fetal, os testes anteparto devem ser iniciados entre 32 e 34 semanas de idade gestacional. Essa medida gera custos e morbidade: a chance de interrupção devido a testes anormais é de 16,3% com 39 semanas ou menos, e 1% antes das 36 semanas. De maneira semelhante, os autores de um estudo estimaram que a avaliação antenatal antes de 37 semanas resulta em 1,5% de prematuridade iatrogênica devido à intervenção baseada em testes falso-positivos. O risco de mortalidade neonatal devido à prematuridade é de 8,8/1.000 nascidos nas 32 a 33 semanas e 3/1.000 nascidos nas 34 a 36 semanas, e isso deve ser considerado antes de qualquer intervenção.

A decisão de interromper a gestação precocemente para prevenir a morte fetal deve considerar o aumento das complicações neonatais e maternas decorrentes dessa intervenção, comparadas com os potenciais benefícios. Os nascimentos antes de 39 semanas estão associados ao aumento do risco de admissão em unidades de cuidados especiais neonatais por complicações respiratórias e outras morbidades neonatais.

Não há evidências de que a monitoração intensiva em futuras gestações previna de maneira efetiva a morte fetal. De qualquer forma, o pré-natalista pode oferecer consultas mais frequentes e ultrassonografias seriadas, para uma maior vigilância e melhor suporte psicológico do casal.

Manejo psicológico na morte fetal

A morte fetal intraútero é sempre uma situação de difícil manejo, uma vez que é a antítese do trabalho habitual do obstetra, ou seja, o de auxiliar o nascimento, a vida. Nessa situação, além de um clima desconfortável na equipe médica, surgem várias questões: quando, como e onde contar para a paciente? O companheiro deve estar junto? Eles devem participar da decisão do momento da indução do parto?

Em quase todos os casos, é importante contar de maneira clara à parturiente o que aconteceu. Deve-se fazer isso com palavras simples, em um ambiente propício e de preferência com a presença do pai da criança. Atitudes como falar sobre a morte do feto durante um *round* médico, com termos técnicos, aliviam o peso emocional somente da equipe médica.

É preciso respeitar o ritmo próprio da gestante. Deve-se estar preparado para aceitar, em um momento inicial, até a negação da paciente. Não devemos, de maneira abrupta, confrontá-la com a morte do filho ou, ainda, sobrecarregá-la com informações para as quais não esteja preparada. Deve-se atentar para o discurso da mãe: para o significado dessa perda e para possíveis sinais de risco para sua saúde mental. Nesses momentos, a disponibilidade, uma das maiores qualidades da relação médico-paciente, torna-se fundamental. O médico deve estar preparado para ouvir a mãe durante o tempo que for necessário, mesmo durante um plantão, pois trata-se de uma emergência médica. Ouvir é a postura médica mais indicada. Em momentos de estresse grave como esse, é essencial que a paciente fale livremente sobre a situação traumática, para facilitar a elaboração do luto.

A mãe frequentemente sente-se culpada, atribuindo a morte do bebê às suas atitudes. Acusa a si mesma de haver tomado essa ou aquela medicação, de não haver feito as consultas necessárias no pré-natal, de haver trabalhado excessivamente, de haver se colocado em situações de estresse, etc. Toda gravidez provoca sentimentos ambivalentes na gestante, havendo grandes expectativas de realização e felicidade em contraponto a possíveis fantasias de aborto e de destruição do bebê. Tais sentimentos e fantasias hostis normalmente são a raiz da culpa. Portanto, é fundamental buscar o alívio da paciente dessa sobrecarga, ouvindo-a, esclarecendo suas dúvidas a respeito das causas da morte do feto. É importante reforçar suas qualidades e todo seu empenho ao longo da gestação. Nikcevic e colaboradores (1999), em um estudo longitudinal com 143 mães de fetos que morreram intraútero, demonstram que a identificação da causa da perda fetal diminui significativamente os sentimentos autoacusatórios por parte das gestantes, incluindo a necropsia do feto, se necessário, com a entrega dos resultados (Gold; Dalton; Schwenk, 2007).

Uma perda inesperada como essa assume características traumáticas, levando a paciente a uma dor psíquica insuportável, que defensivamente resulta em aumento das ansiedades paranoides. A equipe constituída por médicos, enfermeiros e atendentes torna-se a primeira depositária de possíveis falhas que tenham contribuído para a perda do bebê. Os profissionais de saúde devem compreender tais ansiedades como uma forma possível de a parturiente lidar com sentimentos insuportáveis, e não como uma acusação. Se tal entendimento não ocorrer, a equipe corre o risco de não prestar um adequado atendimento à sua paciente. As acusações e as ansiedades da paciente podem provocar, em alguns membros da equipe, uma posição de rechaço ou uma identificação com a situação de perda. Ambas as condições estão relacionadas à história de perdas que o próprio profissional sofreu ao longo de sua vida e de como lidou internamente com as questões de morte. Essas vivências do profissional, se não compreendidas, podem ser responsáveis por situações como visitas rápidas ou transferência da paciente para os cuidados de outros membros da equipe. Outra possível consequência das queixas da paciente é a dissociação da equipe, criando-se um clima de acusações mútuas entre seus membros.

Sempre que for possível, o momento da retirada do feto deve ser discutido com o casal. Um estudo epidemiológico de base populacional na Suécia realizado com 636 mães que perderam seus filhos durante o período pré-natal sugere

que o parto deve ser induzido assim que a mulher desejar (Radestad, 1999). O intervalo ótimo entre o diagnóstico *in utero* e a indução do parto ainda não é claro, mas mais de 24 horas pode significar um intervalo muito longo (Radestad, 1999). Entretanto, é importante lembrar que a retirada imediata do feto pode, em alguns casos, dificultar o processo de luto normal.

Salvo em situações de malformações muito grosseiras, é de boa conduta auxiliar os pais a verem a criança já na hora do nascimento ou da retirada do feto, pois a fantasia em geral é pior do que a realidade. Tal atitude, além de ajudar na elaboração do luto, diminui as fantasias paranoides da paciente. É comum mães que não veem seus bebês imaginá-los muito mais deformados do que na realidade o são, ou achar que os bebês foram trocados ou roubados.

Deve-se evitar o uso de benzodiazepínicos durante o parto, pois tais medicações causam amnésia retrógrada, o que só postergará a elaboração do luto normal, uma vez que ansiedade e tristeza fazem parte do processo subsequente a essa perda significativa (Gold; Schwenk; Johnson, 2008). Rand e colaboradores (1998), em um estudo com 808 famílias que tiveram perdas perinatais, demonstraram claramente que a maioria dos pais busca contato com o seu bebê para personalizar o evento traumático. Entretanto, cabe ao médico oferecer e dar suporte aos pais para a opção de ver o bebê, mas a decisão final depende somente do casal.

Um assistente social deve ser chamado para auxiliar os pais em questões objetivas, como providenciar o enterro da criança. Além disso, deve-se procurar sempre ajudar a família, principalmente o marido e a avó materna, a servirem de sustentáculo afetivo para a mãe. Apesar de ambos (pai e mãe) sofrerem o luto, é a mãe que nessa particular circunstância apresenta o luto mais intenso (Theut et al., 1989; Armstrong, 2004). Dessa maneira, pelo menos um dos dois deve acompanhar a paciente nos primeiros dias de pós-parto.

É importante estar atento para o desenvolvimento de um quadro depressivo ou psicótico puerperal. A morte de um filho representa sempre um estresse traumático grave. É fundamental ter conhecimento da história de doença mental na família, de doenças psiquiátricas anteriores, principalmente durante gestação, parto e puerpério. A avaliação do processo de luto é essencial, sendo importante averiguar se a paciente passou pelas etapas de negação, revolta, barganha, depressão e aceitação.

Quando o luto não é suficientemente elaborado ou existe uma vulnerabilidade genética por parte da parturiente, podem ocorrer complicações, como o desenvolvimento de quadros depressivos, ansiosos, entre outros. Hunfeld, Turton e Evans (1999) constataram que, quatro anos após a perda perinatal, 38% das mulheres ainda apresentavam transtornos psicológicos indicativos de necessidade de tratamento.

Deve-se discutir amplamente com a paciente a necessidade de um intervalo para uma futura gestação, a fim de evitar que o novo filho venha carregado de expectativas, sentimentos e fantasias relacionados com a perda anterior. Hughes, Turton e Evans (1999), em um estudo longitudinal com 120 mulheres (60 com perda fetal após 18 semanas de gravidez e 60 controles, pareadas), demonstram claramente que a vulnerabilidade para depressão e ansiedade em uma próxima gravidez e puerpério relaciona-se com o período de tempo transcorrido desde a perda, sendo que as mulheres que engravidaram em até 12 meses após a perda apresentam um risco significativamente maior. Corroborando com esse trabalho, Armstrong (2004), avaliando mães com perda perinatal prévia, identificou maiores índices de sintomas depressivos e maior ansiedade pré-natal, especificamente durante a gravidez seguinte.

Turton e Hughes, em 2002, a partir de um estudo de caso-controle, avaliaram depressão, ansiedade, estresse pós-traumático e qualidade do apego na gravidez e no primeiro ano após o nascimento do bebê seguinte. As variáveis estudadas incluíram ver e segurar o bebê natimorto, realizar o funeral e guardar lembranças desse bebê. Os comportamentos que promoveram o contato com o natimorto, ao contrário de uma prática de 25 anos, foram associados a piores resultados. As mulheres que seguraram seus bebês eram mais depressivas do que as que somente viram seus bebês e do que as que não os viram (13 de 33 [39%] vs. 3 de 14 [21%] vs. 1

de 17 [6%]; p = 0,03). As mulheres que seguraram seus bebês sofreram de maior ansiedade, mais estresse pós-traumático e apego desorganizado com o próximo filho do que aquelas que apenas os olharam e do que as que nem os olharam. O funeral e o ato de guardar lembranças do bebê morto, como fotos e impressões digitais, por exemplo, não estavam associados a sintomas adversos. Como limitação do estudo, ressaltam o pequeno número de sujeitos (n = 125). Esse trabalho tem sido alvo de inúmeras críticas e deve ser interpretado com grande cautela.

A maioria dos autores consultados, entre eles, Sloan; Kirsh e Mowbray (2008), constataram que a decisão de ver ou não é extremamente complexa, mas sempre cabe à equipe, do ponto de vista ético, oferecer aos pais a possibilidade de ver o bebê morto. Gold, Dalton e Schwenk (2007), em uma revisão sistemática acerca das experiências dos pais em relação aos cuidados hospitalares após a perda perinatal, com o depoimento de 6.200 pais (10% de pais e 90% de mães), chegaram aos seguintes resultados: é importante promover o contato com o bebê morto, encorajar a participação parental nas importantes decisões após a morte, proporcionar aos pais informações e opções para suporte emocional posterior.

Por fim, é fundamental que o obstetra se lembre que a história de morte fetal em gestações anteriores implica maior risco emocional nas próximas gestações. Assim, casais com história de perdas perinatais relatam significativamente mais sintomas de ansiedade e depressão durante uma gestação futura do que casais de um grupo-controle (Armstrong, 2004; France; Mikail, 1999; Lang; Goulit; Amsel, 2004).



REFERÊNCIAS

1. ABECHE, A.M..; ZAVASCHI, M.L.S; GENRO, V.K. Morte fetal. Rotinas em Obstetrícia, 5ª edição, p. 58-69, Editora Artmed, Porto Alegre, 2006.

2. *American College of Obstetrics and Gynecology Committee opinion. Perinatal and infant mortality statistics*. Journal of Gynecology and Obstetrics, v.53, n. 167, p.86, 1995.

3. *American College of Obstetrics and Gynecology Practice Bulletin – Antepartum fetal surveillance.* Journal of Gynecology and Obstetrics, v. 68, p. 175, 2000.

4. ARMSTRONG, D.S. Impact of prior perinatal loss on subsequent pregnancies. *Journal of Obstetric, Gynecologic and Neonatal Nursing*, v. 33, p. 765-773, 2004.

5. BERGHELLA, V.; AIROLDI, J.; O´NEILL, A. M.; EINHORN, K.; HOFFMAN, M. *Misoprostol for second trimester pregnancy termination in women with prior caesarean:a systematic review. British Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 116, p. 1151-1157, 2009.

6. CUNNINGHAM, F. G.; LEVENO, K. J.; BLOOM, S. L.; HAUTH, J. C.; GILSTRAP III, L.; WENSTROM, K. D. *Diseases and Injuries of the Fetus and Newborn. Williams Obstetrics*, p. 649-691, *22th edition*, 2005.

7. GETAHUN, D.; LAWRENCE, J. M.; FASSETT, M. J.; STRICKLAND, D.; KOEBNICK, C.; CHEN, W.; JACOBSEN, S. J. *The association between stillbirth in the pregnancy and the subsequent adverse perinatal outcomes. American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 378, p. 1-6, 2009.

8. GOLD, K. J.; DALTON, V. K.; SCHWENK, T. L. *Hospital care for parents after perinatal death. Obstetrics and Gynecology*, v. 109, n. 5, p. 1156-1166, 2007.

9. GOLD, K. J.; SCHWENK, T. L.; JOHNSON, T. R. B. *Breaf report: sedatives for mothers of stillborn infants: views from a national survey of obstetricians*. *Journal Women Health*, v. 17, n. 10, p. 1605-1607, 2008.

10. GOMEZ-PONCE, L. R.; WING, D. A. *Misoprostol for termination of pregnancy with intrauterine fetal demise in the second and third trimester of pregnancy – a systematic review*. *Contraception*, v. 79, p. 259, 2009.

11. GOYAL, V. *Uterine rupture in second-trimester misoprostol-induced abortion after cesarean delivery: a systematic review. Obstetrics and Gynecology*, v. 113, p. 1117, 2009.

12. JOKHIO, A. H.; WINTER, H. R.; CHENG, K. K. *An intervention involving traditional birth attendants and perinatal and maternal mortality in Pakistan. New England Journal of Medicine, v. 352, p. 2091-2099, 2005.*

13. KORTEWEG, F. J.; RAVISÉ, J. M. *Diverse Placental Patologies as the Main Causes of the Fetal Death. Obstetrics and Gynecology*, v. 114, n. 4, p. 809-817, 2009.

14. LANG, A.; GOULET, C.; AMSEL, R. *Explanatory model of health in bereaved parents post-fetal/infant death. International Journal of Nursing Studies*, v. 41, p. 869-880, 2004.

15. LEE, R. M.; BRANCH, D. W.; SILVER, R. M. *Immunoglobulin A antibeta2-glycoprotein antibodies in women who experience unexplained recurrent spontaneous abortion and unexplained fetal death. American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 185, n. 3, p. 748-753, 2001.

16. LOCKWOOD, C. J.; LEMONS, J. A. *Standard terminology for reporting of reproductive health statistics in the United States. Guidelines for Perinatal Care. American Academy of Pediatrics,* p. 389, 2007.

17. LUCAS, M. J. *Early pregnancy glycosylated hemoglobin, severity of diabetes, and fetal malformations. American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 161, p. 426, 1989.

18. MATTATAL, F. M.; O´CONNELL, C. M.; BASKETT, T. F. *A review of intrapartum fetal deaths*, 1982 to 2002. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 192, p. 1475-1477, 2005.

19. *National Center for Health Statistics*. www.cdc.gov/nchs/

20. REDDY, U. M.; PAULI, R. M.; GRAFE, M.; ERWICH, J. J. H. M. *Stillbirth Classification – Developing an International Consensus for Research*. Obstetrics and Gynecology, v. 114, n.4, p. 901-914, 2009.

21. SANCHES-RAMOS, L. *Labor induction versus expectant management for postterm pregnanancies: a systematic review with meta-analysis. Obstetrics and Gynecology*, v. 101, p. 1312-1318, 2003.

22. SIDDIQUI, F.; KEAN, L. *Intrauterine fetal death. Obstetrics, Gynecology and Reprodutive Medicine*, v. 19, p. 1-6, 2008.

23. SLOAN, E. P.; KIRSH, S.; MOWBRAY, M. *Viewing the fetus following termination of pregnancy for fetal anomaly. Journal of Obstetrics, Gynecology and Neonatal Nursing*, v. 37, p. 395-404, 2008.

24. SMITH, G. C. S.; FRETTS, R. C. *Stillbirth. Lancet*, v. 370, p. 1715-1725, 2009.

25. WILSON, R. E.; ALIO, A. P.; KIRBY, R. S.; SALIHU, H. M. *Young maternal age and the risk of intrapartum stillbirth. Archieves of Gynecology and Obstetrics,* v. 278, p. 231-236, 2008.

26. *World Health Organization. Definitions and indicators in Family Planning Maternal and Child Health and Reproductive Health*. WHO Press, 2001.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Investigando causas e fatores associados à morte fetal, conclui-se que:
   a. Quando se observa circulares de cordão, elas quase sempre serão a causa da morte fetal.
   b. Gestantes com diabete melito não apresentam risco aumentado.
   c. Cariótipo e autópsia fetal não são exames de avaliação relevantes.
   d. Descolamento prematuro de placenta é uma causa rara de morte fetal.
   e. Nuliparidade e idade materna avançada são fatores de risco.

2. Nos casos de morte fetal, a indução do parto com misoprostol será considerada aceitável em pacientes com cesariana prévia:
   a. Apenas se o colo uterino for favorável à indução.
   b. Se a gestação estiver a termo.
   c. Apenas no primeiro trimestre.
   d. Se a idade gestacional for inferior a 28 semanas.
   e. Apenas se já houver ocorrido a amniorrexe.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

6

Abortamento

Ricardo Francalacci Savaris

Conceito

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), o abortamento é a interrupção da gravidez antes de 20 semanas de gestação ou com peso fetal inferior a 500 g. Aproximadamente 15 a 20% das gestações diagnosticadas terminam em abortamento; acredita-se, porém, que a incidência de perda fetal seja muito maior.

A classificação das formas de abortamento tem a intenção de orientar as condutas. Os parâmetros utilizados são o grau de sangramento, a intensidade da dor uterina, o conteúdo uterino (se embrião/feto com presença de atividade cardíaca ou não) e o aspecto do colo uterino.

Quadro clínico

Toda paciente em idade reprodutiva com queixa de dor pélvica, acompanhada de sangramento vaginal, deve ter o abortamento como parte do diagnóstico diferencial. Aspectos a serem abordados:

História

1. Confirmação de uma gestação intrauterina (afastar sangramento menstrual, gravidez ectópica).
2. Presença de febre (processos infecciosos).
3. História de manobras abortivas.
4. Presença de leucorreia (infecção pélvica).
5. Uso de medicamentos (misoprostol ou outras substâncias abortivas).
6. Eliminação de material amorfo pela vagina (pode orientar o diagnóstico de aborto incompleto ou completo).
7. Sintomas urinários (infecção, litíase como causa do sangramento e da dor).

É importante que cada um desses itens seja confirmado pelo médico e registrado no prontuário da paciente. É comum que as pacientes tentem esconder informações sobre o uso de misoprostol ou de outras manobras abortivas. Em virtude disso, é importante que a paciente sinta-se segura e acolhida pela equipe médica; a presença de um só membro da equipe, o estabelecimento da confiança e a certeza de que não haverá punições sobre a paciente são princípios fundamentais. O médico poderá utilizar perguntas indiretas que podem dar "pistas" no caso. É improvável que pacientes que fazem o pré-natal ou que desejam uma gestação utilizem manobras abortivas. Contudo, as gestações não desejadas, a ausência de pré-natal, o relato do uso de medicamentos para "vir a menstruação" levam a pensar o contrário. Durante o relato da paciente, deve-se perguntar sobre a presença de diarreia e febre, pois são efeitos colaterais do misoprostol e podem orientar o médico sobre o seu uso.

A paciente deve sempre ter a comprovação do exame de gravidez. O relato de estar grávida pode gerar uma sequência de erros por causa de uma premissa errada.

Exame físico

1. Estado geral da paciente (confusão mental, sepse).
2. Sinais vitais (para identificar sinais de sepse grave ou choque).
3. Presença de dor lombar (cálculo renal e infecção urinária).
4. Exame abdominal em busca do tamanho uterino, tumorações, irritação abdominal, defesa abdominal.
5. Exame especular para identificar o grau, o local do sangramento e a condição do colo uterino, se há lesão vegetante, se há eliminação de restos ovulares, corpo estranho, presença de odor fétido, secreção purulenta.
6. Toque vaginal: identificar se o colo uterino (orifício cervical interno) está aberto ou não, o tamanho do útero, o dolorimento à mobilização e as condições dos anexos.

Após a história e o exame físico, já podemos suspeitar de alguns tipos de abortamento.

1. *Abortamento retido:* retenção do concepto morto intraútero, sem a eliminação de qualquer parte fetal ou placentária por pelo menos oito semanas. Após o advento da ultrassonografia, o abortamento retido por oito semanas ou mais é pouco visto na prática clínica. Os termos mais utilizados pelos ultrassonografistas é gestação interrompida, morte embrionária ou morte fetal, pois é incomum esperar oito semanas para tomar alguma decisão. A coagulação intravascular disseminada, causada por retenção prolongada de feto morto, é atualmente um evento raro, a não ser que o feto morto fique retido por cinco ou mais semanas (Lurie; Feinstein; Mamet, 2000).
2. *Ameaça de abortamento:* presença de feto vivo, colo fechado, com sangramento uterino.
3. *Abortamento inevitável:* é um momento que precede o abortamento incompleto. Existem contrações uterinas, ou perda de líquido, acompanhadas por modificações plásticas do colo. Ainda não houve a eliminação de tecido fetal ou placentário. Na ultrassonografia, o saco gestacional pode ficar deformado, irregular e em posição anômala.
4. *Abortamento incompleto com colo aberto:* expulsão parcial do tecido fetal e placentário da cavidade uterina. Geralmente visto no exame físico, no qual partes fetais ou placentárias são visíveis.
5. *Abortamento incompleto com colo fechado:* expulsão parcial dos tecidos embrionários. Geralmente é diagnosticado pela ultrassonografia, que demonstra restos placentários.
6. *Abortamento completo:* quando há expulsão total dos produtos da concepção. O sangramento é mínimo ou ausente, a paciente não apresenta dor, e o colo está fechado. Esse diagnóstico deve ser feito baseado em aspectos da história, sangramento abundante com eliminação de material amorfo pela vagina, redução importante da quantidade de sangramento.
7. *Aborto infectado e séptico:* é caracterizado pela infecção ovular (infectado) ou pela disseminação para a circulação materna. É uma complicação clínica que pode acompanhar qualquer estágio do abortamento.
8. *Gestação anembrionada:* ausência de vesícula vitelínica ou de embrião no interior do saco gestacional, com idade gestacional (IG) igual a 5 e 7 semanas, respectivamente. Na ultrassonografia, a vesícula vitelínica deve ser vista em um saco gestacional médio ≥ 20 mm, e o embrião, a partir de 25 mm (Nyberg et al., 1987).

Condutas

A presença de colo aberto no exame físico identifica aborto incompleto ou inevitável, sendo desnecessária a solicitação de uma ultrassonografia; o colo fechado pode ser qualquer outro tipo de abortamento, logo, deve-se solicitar a ultrassonografia para avaliação.

O manejo medicamentoso pode levar até 10% de falha, ao passo que com a aspiração manual intrauterina, a falha é de 0% (Bique et al.,

2007) (grau de evidência IA). Não há evidências que apoiem o uso de antimicrobianos profiláticos (May; Gulmezoglu; Ba-Thike, 2007) (grau de evidência IA) nos casos de aborto não eletivo. A incidência de complicações infecciosas sem o uso de antibiótico profilático é de menos de 1 em 1.000 (Fjerstad et al., 2009). O manejo expectante não tem sido utilizado no HCPA e não tem suporte na literatura (Bagratee et al., 2004) (grau de evidência IA).

Ameaça de abortamento

A probabilidade de evolução da ameaça para o abortamento espontâneo é de aproximadamente 11%, sendo que duplica se o sangramento for intenso (Hasan et al., 2009). Na ameaça de abortamento, a conduta é expectante, mesmo que haja a presença de hematoma retroplacentário ou sangramento importante, sem comprometimento hemodinâmico. É sempre uma situação ansiogênica para a gestante, cabendo ao médico dar suporte emocional e transmitir tranquilidade. Deve-se aconselhar a paciente a retornar, em caso de aumento do sangramento ou de outras complicações. Não há conduta médica a ser tomada para alterar a evolução ou não de um quadro de ameaça de abortamento para abortamento. O uso de progesterona para prevenir ou tratar a ameaça de aborto não tem base na literatura (Haas; Ramsey, 2008; Wahabi; Abed Althagafi; Elawad, 2007). A recomendação de repouso no leito não demonstrou benefício (Giobbe; Fazzio; Boni, 2001); essa informação, todavia, deve ser dada considerando-se o contexto do caso, visto que pode gerar mais ansiedade para a paciente. O mais importante é assegurar conforto para a gestante e garantir seu acompanhamento em caso de necessidade. O uso de anti-inflamatórios não esteroides está contraindicado, em função de aumentar a chance de abortamento (Li; Liu; Odouli, 2003).

Abortamento completo

O acompanhamento clínico é suficiente para os casos em que o sangramento é pequeno, o colo já está fechado e o útero está involuído. A espessura do eco endometrial $\leq$ 15 mm orienta a conduta expectante para aborto completo (Ankum; Wieringa-De Waard; Bindels, 2001; Luise et al., 2002).

Abortamento incompleto, infectado e anembrionado

A Figura 6.1 apresenta as rotinas comuns aos casos que necessitam de internação ambulatorial ou hospitalar.

Abortamento inevitável e incompleto

Colo aberto: não há necessidade de preparo para a dilatação do colo cervical.

Primeiro trimestre: a evacuação uterina pode ser feita assim que a paciente tiver condições para o procedimento.

Segundo trimestre com feto retido: promover o esvaziamento uterino conforme descrito a seguir.

Colo fechado: nessas pacientes, a conduta irá depender da idade gestacional.

Primeiro trimestre: usa-se 400 μg de misoprostol por via vaginal, no mínimo 3 horas antes do procedimento. O misoprostol tem por objetivo preparar o colo uterino para tornar a dilatação menos traumática para a introdução de uma cânula de 8 mm (Fong et al., 1998) (grau de evidência IA).

Segundo trimestre: usa-se 400 μg via vaginal a cada 4 horas até a eliminação do feto. O tempo médio para a expulsão é de cerca de 18 horas (Akoury et al., 2004) (grau de evidência IA). Alternativamente, pode-se usar misoprostol 400 μg via vaginal a cada 3 horas por 48 horas. Nesse último regime, a taxa de sucesso no final de 48 horas é acima de 90% (Wong et al., 2000; von Hertzen et al., 2009) (grau de evidência IA).

Abortamento séptico ou infectado

As pacientes que apresentam esse tipo de abortamento geralmente têm, na sua história ou no exame físico, algum achado que sugira manipulação uterina ou infecção. A infecção geralmente se inicia no endométrio com disseminação para o paramétrio, para o peritônio, para os linfáticos e para a circulação sistêmica. Essa complicação pode evoluir para um desfecho desfavorável, inclusive levando à morte (Rana et al., 2004). O uso de antimicrobianos é indiscutível nos casos de sepse e peritonite.

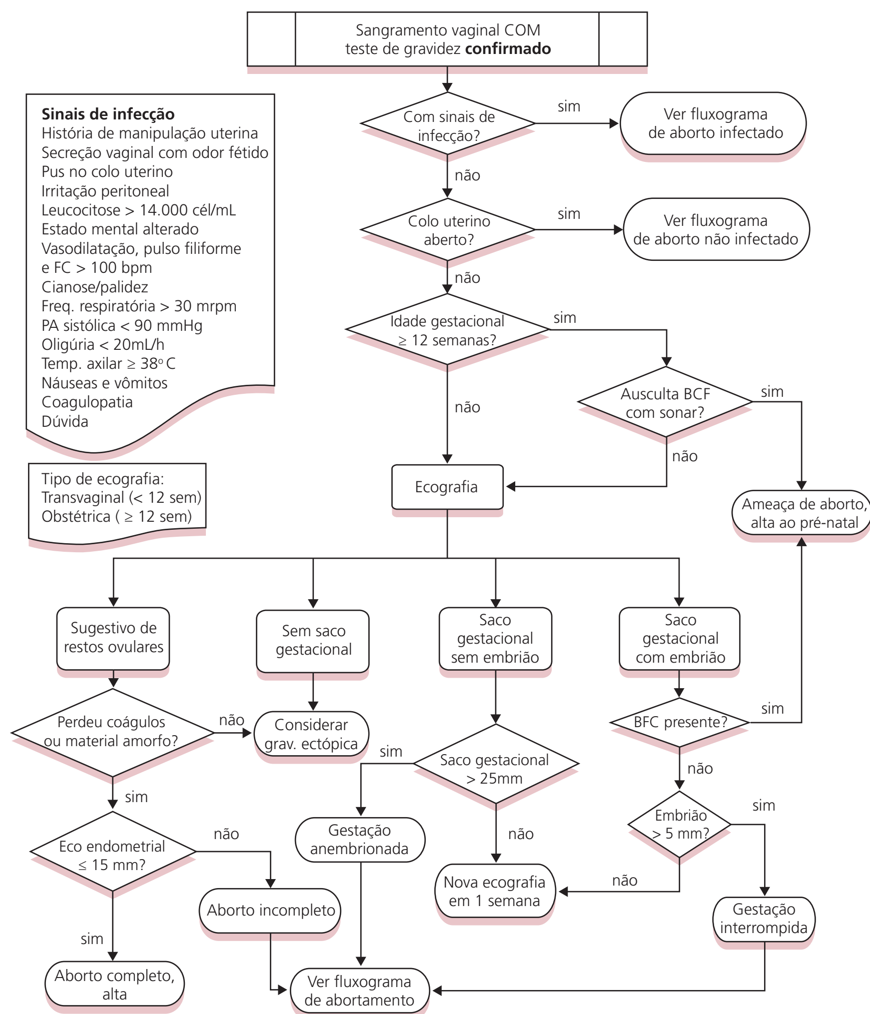


Figura 6.1 **Fluxograma para diagnosticar tipo de abortamento e conduta inicial.**

A Figura 6.1 apresenta os critérios para iniciar com o uso de antimicrobianos, e as Figuras 6.2 e 6.3, a decisão a ser tomada. A contagem leucocitária acima de 14.000 cél/mL está acima do percentil 95 nas gestações normais do primeiro e segundo trimestres (Lurie et al., 2008).

A dosagem de creatinina sérica deve ser feita em função do uso de aminoglicosídeos. Quando houver sangramento importante com repercussão hemodinâmica ou síndrome anêmica aguda, a reserva de concentrado de hemácias com prova cruzada deve ser feita.

O uso de antimicrobianos deve cobrir um amplo espectro. O esquema utilizado pode ser clindamicina ou metronidazol com gentamicina. As doses podem ser ajustadas para 1 vez ao dia (gentamicina 3-5 mg/kg/peso/dia), assim como a clindamicina 2.700 mg/dia (Livingston et al., 2003) por via intravenosa. A ampicilina (1g IV 6/6 h) pode ser adicionada, se:

→ A paciente estiver em mal estado geral.

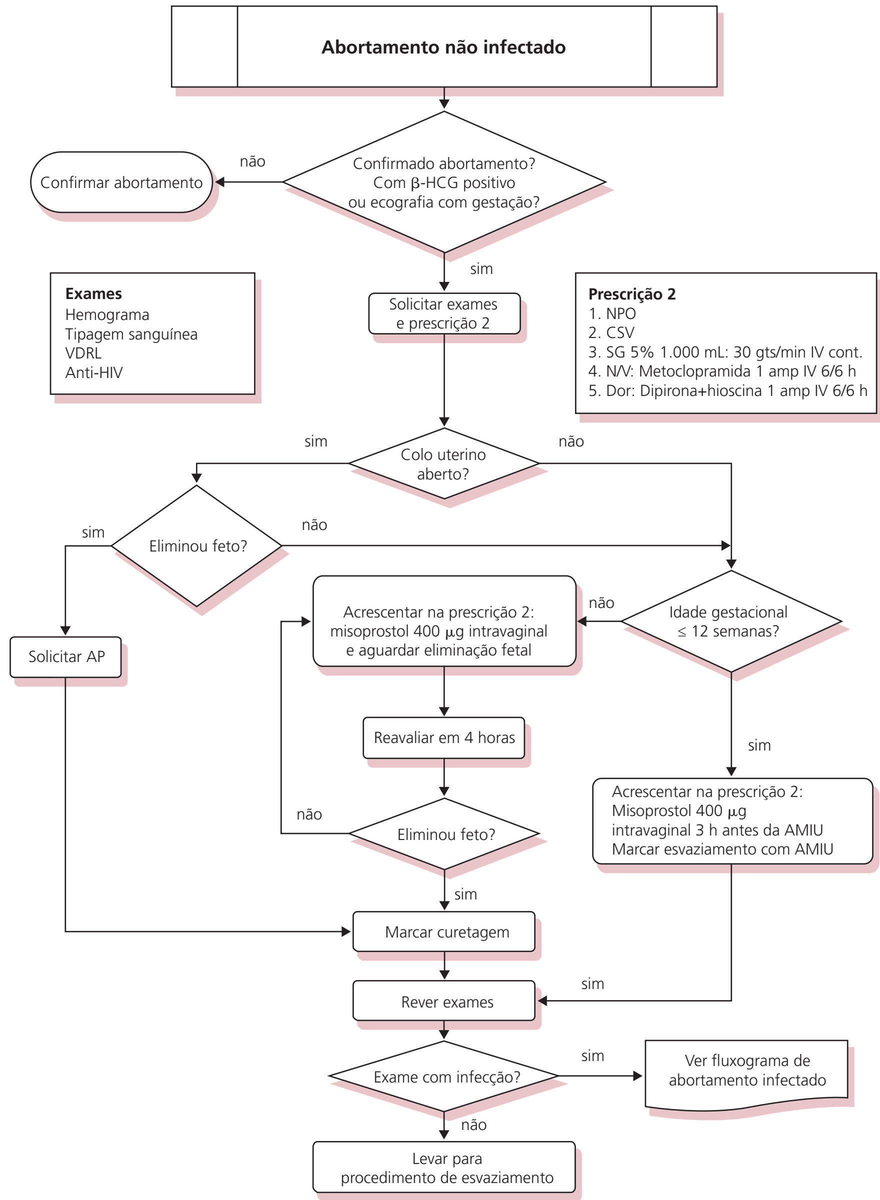


Figura 6.2 Fluxograma para abortamento não infectado.

- Persistência de febre após 48 horas de antimicrobianos.
- Piora ou não melhora substancial do quadro da paciente.
- Presença de abscesso tubo-ovariano.

Assim que a paciente tiver condições clínicas, deve-se realizar a curetagem uterina. A infusão IV de antimicrobianos oferece níveis plasmáticos rápidos, sem a necessidade de espera para o procedimento.

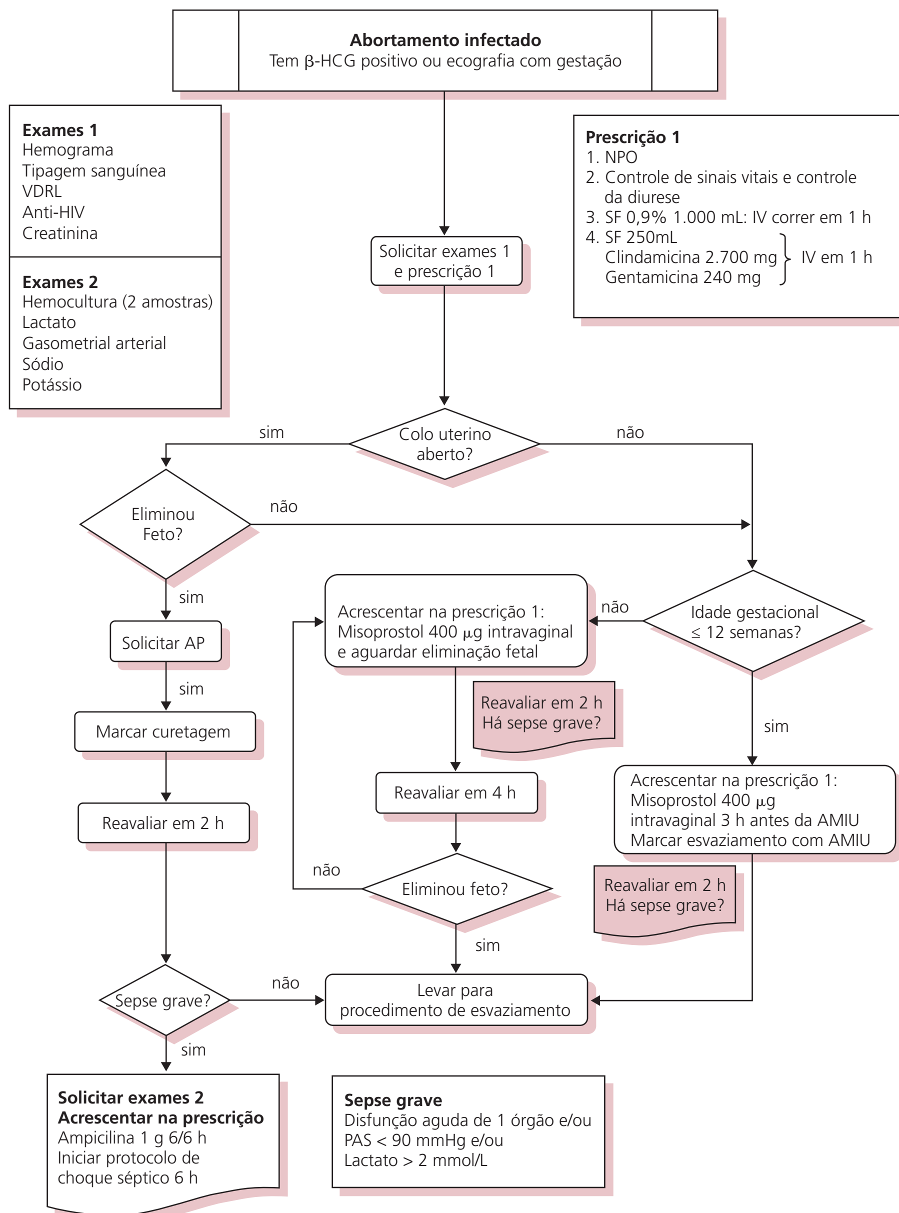


Figura 6.3 Fluxograma para aborto infectado.

Caso a paciente apresente piora, deve-se investigar outro sítio infeccioso (exame de imagem da pelve para descartar abscesso, apendicite, urocultura, hemocultura, radiografia de tórax) e avaliar a necessidade de troca do esquema antibiótico. Depois de 48 horas apirética e em bom estado geral, a paciente pode receber alta hospitalar sem o uso de antimicrobianos (Fig. 6.4) (Centers for Disease Control and Prevention, 2002).

A metrite é uma condição grave que necessita de histerectomia e antimicrobianos de amplo espectro.

Procedimento para evacuação

Aspiração manual intrauterina (AMIU)

A aspiração manual intrauterina foi desenvolvida para ser utilizada em ambulatório, sem a obrigatoriedade de usar o bloco cirúrgico e a anestesia geral. O uso de sedação intravenosa é superior ao uso de sedação por via oral (Allen et al., 2009) (grau de evidência IA). O sistema de AMIU utiliza cânulas plásticas semirrígidas ou rígidas que variam entre 3 e 12 mm, que são acopladas em uma seringa, por diferentes conectores. O novo modelo da AMIU já apresenta as cânulas com os adaptadores. A seringa da AMIU é de 60 mL, possui um êmbolo e uma válvula. A vantagem da AMIU sobre a curetagem uterina instrumentada é que ela é menos traumática, pois utiliza uma cânula plástica, tendo menor índice de perfuração uterina. A AMIU é indicada para todas as formas de abortamento até 12 semanas de gestação de acordo com a data da última menstruação.

A escolha da cânula, bem como o seu tamanho, varia de acordo com a idade gestacional estimada. Por exemplo, para uma gestação de oito semanas, usa-se uma cânula nº 8. Na prática, utiliza-se a maior cânula possível que passa pelo canal cervical e mantém um ajustamento capaz de manter o vácuo.

Na AMIU, somente as cânulas são estéreis. A manipulação deve ser feita com cuidado para não haver contaminação.

Preparo da paciente para a AMIU:

1. Posicionar a paciente em litotomia, fazer antissepsia e colocar campos estéreis.
2. Identificar a posição uterina por meio do toque bimanual.
3. Inserir o espéculo para exposição da cérvice e embrocar com solução antisséptica.
4. Prender o colo com a pinça de Pozzi e fazer tração para retificar o canal cervical.
5. O bloqueio paracervical e a analgesia leve geralmente são suficientes para o conforto da paciente. O bloqueio paracervical é feito com a injeção de 5 mL de lidocaína 1% na reflexão da vagina com o colo uterino, na posição das 5 e 7 horas, na altura da inserção dos ligamentos uterossacros; não introduzir a agulha mais do que 5 mm. Deve-se tomar a precaução de verificar a presença de alergia à lidocaína e de aspirar antes de injetar o anestésico, para não puncionar um vaso sanguíneo. Como alternativa, pode-se utilizar anestesia geral, principalmente para pacientes muito ansiosas e assustadas.
6. Introduzir a cânula da AMIU até o fundo e verificar a histerometria. Da ponta da cânula até a primeira marca, há 6 cm. Os pontos subsequentes têm uma distância de 1 cm entre si.
7. Preparar o vácuo da seringa e conectá-la à cânula.
8. Liberar o vácuo pela válvula. Isso deve transferir o material de dentro da cavidade uterina para a seringa.
9. Realizar movimentos rotatórios e de vaivém. Segurar a seringa pela válvula. Não tocar nos braços do êmbolo, pois pode desfazer o vácuo e introduzir o material retido dentro da seringa não estéril para dentro da cavidade uterina.
10. Quando a seringa estiver cheia ou o vácuo terminar, desconectar a cânula da seringa e colocar o material em um recipiente. Repetir os passos 7 e 8 até o surgimento dos sinais de término do procedimento:
    - Sangue vermelho-claro e com bolhas.
    - Ausência de tecido dentro da cânula.
    - Sensação de estar raspando uma superfície áspera.
    - O colo uterino contrai ao redor da cânula (sensação de que o colo “abraçou” a cânula).
11. Desconectar a seringa da cânula e remover todo o material.
12. Realizar novamente o toque bimanual. Para certificar-se de que não há massas anexiais

que podem levar à suspeita de gravidez ectópica.

13. Inspecionar o tecido aspirado e enviá-lo para exame anatomopatológico.

Maiores detalhes sobre o instrumental e o procedimento pode ser acessado no *site* do Ipas Brasil (2010).

A inspeção do tecido aspirado deve revelar a presença de uma quantidade de restos placentários compatíveis com a idade gestacional. Os produtos da concepção incluem os vilos, as membranas fetais e, depois de nove semanas, as partes fetais. A ausência de vilos pode ser um sinal de gravidez ectópica. Os vilos têm um aspecto característico e flutuam. Pode-se separar o material obtido dos coágulos e colocá-lo em formol para a patologia.

Havendo vesículas que sugiram mola hidatidiforme, lavar as mesmas com soro fisiológico para remover os coágulos antes de enviá-las para exame anatomopatológico.

14. Monitorar a recuperação da paciente.
15. Verificar o sangramento vaginal antes de dar alta. O sangue pode ficar coletado na vagina, se a paciente ficar deitada. Por isso, é importante fazer o toque vaginal. O sangramento deve ser menor do que o de uma menstruação.
16. Verificar as condições para dar alta para a paciente.

Sempre verifique se a quantidade de material obtida na curetagem é compatível com a idade gestacional, pois pode haver restos placentários retidos no útero.

Curetagem uterina instrumentada com cureta metálica

Repetir as etapas de 1 a 4 descritas anteriormente. Depois seguir as seguintes etapas:

1. Histerometria uterina.
2. Dilatar o colo para permitir a passagem da cureta. Quanto menor a cureta, maior a chance de perfuração uterina. Se o colo estiver suficientemente aberto, utilizar uma pinça em anel para remover os restos ovulares de dentro da cavidade uterina. Esse procedimento elimina a maior parte do conteúdo uterino.
3. Segurar a cureta delicadamente. Mantê-la sobre a superfície ventral dos dedos segurando-a suavemente durante a introdução dentro da cavidade uterina, utilizando apenas o polegar.
4. Introduzir a cureta com a sua curvatura voltada na mesma curvatura do útero até atingir uma resistência aumentada.
5. Fazer movimentos somente na sua direção, aplicando uma pequena pressão.
6. Repetir as etapas 3 e 4 tendo em vista todas as paredes da cavidade uterina.
7. Identificar os sinais de término do procedimento:
   — Sangue claro e bolhoso.
   — Som de estar raspando uma superfície áspera (*le cri de la curete*).
8. Remover o material (Pozzi, espéculo).
9. Repetir as etapas 12 a 16 descritas para o procedimento de AMIU.

Alta ambulatorial ou hospitalar

A alta hospitalar segue as recomendações de acordo com a Figura 6.4. Quando houver complicações, investigar outros sítios de infecção. As palavras em Inglês com início em "W" servem de mnemotécnica para lembrar dos potenciais sítios (*Wind* = foco pulmonar; *water* = foco urinário; *wound* = ferida operatória, caso tenha sido feita uma incisão cirúrgica; *walk* = tromboembolismo; e *woman* = casos de endometrite, abscesso pélvico e outras doenças próprias da mulher).

Complicações

Tríade pós-aborto. Dor, sangramento e febrícula são os achados mais comuns. Essa tríade é causada por retenção dos produtos da con-

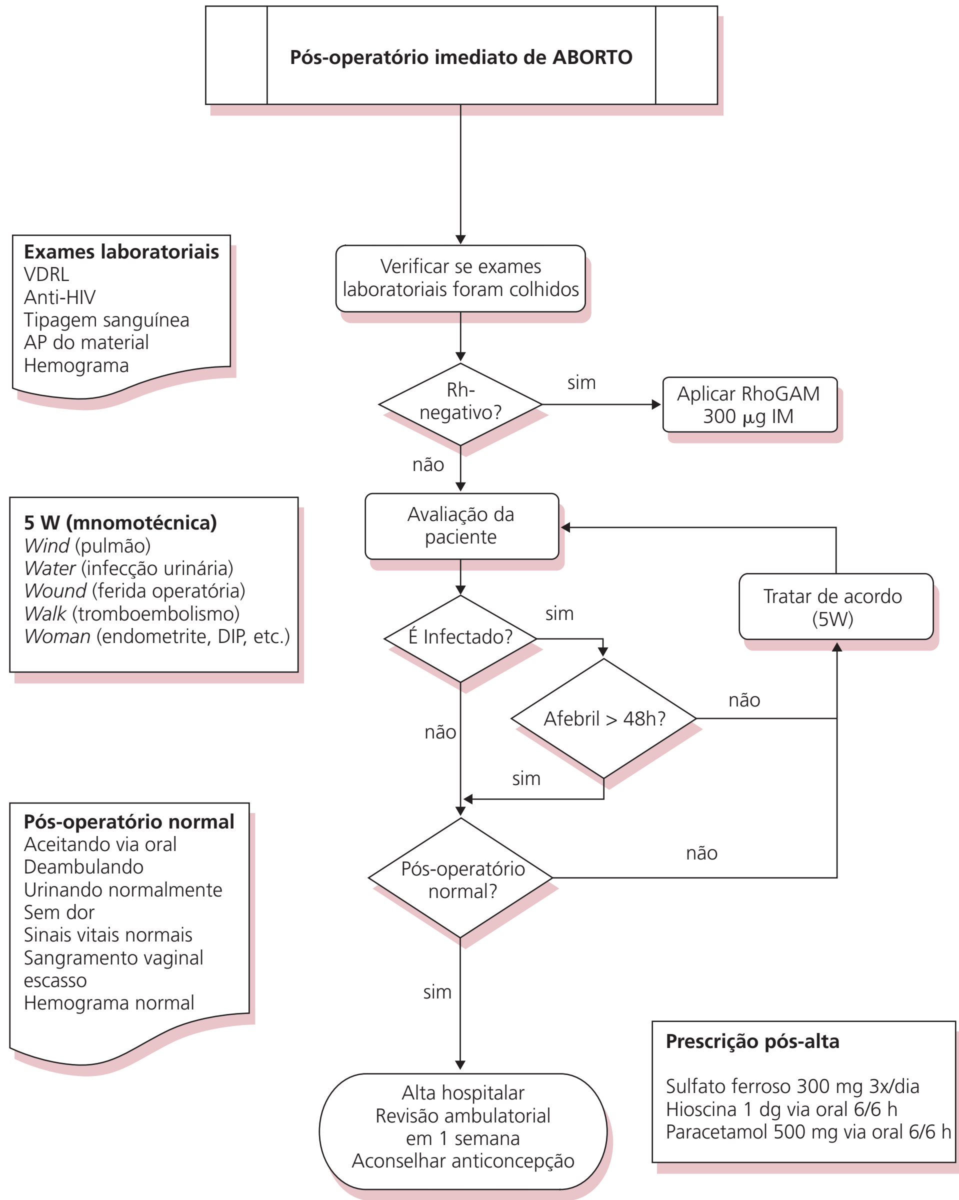


Figura 6.4 Fluxograma para avaliação pós-abortamento imediato.

cepção. O tratamento inclui nova curetagem e antimicrobianos (gentamicina e clindamicina).

Hemorragia. O sangramento uterino persistente pode ser em função de atonia uterina, laceração cervical, perfuração uterina, gestação cervical, presença de restos ovulares ou coagulopatia. Se a paciente chegar com hipovolemia, deve-se infundir líquidos para a estabilização hemodinâmica e tentar retirar os restos ovulares manualmente por meio do exame de toque. Se o sangramento continuar e o útero estiver amolecido, adicionar 20 unidades de ocitocina em

500 mL de soro fisiológico e fazer massagem uterina. A metilergonovina é um derivado ergótico que pode ser dado na dose de 0,2 mg IM e repetido a cada 2 ou 4 horas. É contraindicado em cardiopatas e hipertensas. O misoprostol 400 μg por via retal também pode ser utilizado.

Perfuração uterina. Na suspeita de perfuração uterina, o procedimento deve ser interrompido. A perfuração no fundo uterino deve ser manejada com uterotônicos e observação da paciente por 24 horas. Se os sinais vitais permanecerem estáveis e o material intrauterino já tiver sido removido totalmente, a paciente poderá ter alta hospitalar. Nos casos em que não houver o esvaziamento intrauterino completo, a curetagem deverá ser feita sob visão laparoscópica. A instabilidade hemodinâmica ou abdome agudo são indicações para a exploração abdominal.

Lesão vesical. O tamanho da lesão dita o tratamento. As perfurações puntiformes podem ter manejo expectante. As lesões com menos de 10 mm de comprimento podem curar espontaneamente, se a bexiga for drenada continuamente por 3 a 7 dias no pós-operatório. Lesões maiores precisam de sutura, o que pode ser feito por laparoscopia, usando técnicas de sutura laparoscópica. Lesões pequenas (1-2 cm) podem ser reparadas com sutura contínua ou interrompidas, em duas camadas com Vicryl 3-0 com agulha urológica. A ausência de vazamento deve ser avaliada pela colocação de azul de metileno diluído em soro fisiológico retrogradamente dentro da bexiga. Uma sonda Foley é deixada no local por 7 a 14 dias, com antimicrobiano profilático. Pequenas lacerações não precisam de drenagem. Qualquer lesão na base da bexiga necessita de avaliação da função ureteral.

Lesão intestinal (delgado/grosso). A presença de material estranho na curetagem (epíplon, gordura, fezes) é sugestiva de lesão em alça intestinal. Isso necessita de intervenção cirúrgica imediata por laparotomia. Se a serosa for suficientemente lesada para expor a muscular, a sutura de uma camada com fio 3-0 de absorção lenta deve ser colocada transversalmente ao eixo longitudinal do lúmen para evitar constrição luminal. Se o defeito expuser o lúmen, a alça deverá ser mobilizada e inspecionada. Um pequeno defeito pode ser fechado transversalmente ao eixo longitudinal do intestino, com a colocação de uma sutura de absorção lenta 3-0 interrompida de toda a parede. Essa linha de sutura é reforçada com uma segunda camada da seromuscular imbricando os pontos interrompidos 3-0 de absorção lenta. Deve-se ter cuidado para evitar lesionar os vasos do mesentério durante o reparo.

As lesões no retossigmoide são fechadas da mesma maneira que as lesões no intestino delgado. Se o defeito for grande, se houver contaminação fecal significativa ou se a parede intestinal estiver desvitalizada ou previamente irradiada, uma colostomia poderá ser necessária. A lesão no reto pode ocorrer durante um procedimento vaginal. O defeito deve ser fechado colocando uma camada de suturas de absorção lenta 3-0 por toda a mucosa retal e depois reforçá-la com uma sutura em duas camadas. A colostomia raramente é necessária.

Seguimento

As pacientes devem retornar, se tiverem sangramento aumentado, febre, ou para ver o resultado do anatomopatológico (AP).

Não se deve presumir que a paciente não tenha uma gravidez ectópica só porque foi submetida a uma curetagem pós-aborto.

Os seguintes resultados do exame anatomopatológico podem surgir:

- Presença de restos placentários. Achado esperado. Se a paciente estiver assintomática, poderá receber alta ambulatorial.
- Presença de restos deciduais. Nesse caso, duas hipóteses devem ser pensadas: gravidez ectópica ou aborto completo. Na presença de dor ou de suspeita forte de gravidez ectópica, deve-se acompanhar com β-HCG quantitativo e ultrassonografia.
- Presença de endometrite focal e paciente com sintomas de dor e sangramento vaginal: tratar como se fosse doença inflamatória pélvica (doxiciclina e metronidazol por 14 dias).

- Presença de vilos hidrópicos. Achado casual; não se trata de doença trofoblástica gestacional.
- Mola hidatidiforme: ver Capítulo 35, Doença trofoblástica gestacional.

Casos especiais

- O uso de Ig anti-RH em pacientes com ameaça de abortamento: a recomendação é administrar 50 μg de Ig anti-RH em casos de ameaça de abortamento; todavia, em nosso serviço, utilizamos 300 μg. A meia-vida da imunoglobulina é de 12 semanas. Em teoria, 10 μg da imunoglobulina é capaz de neutralizar 0,5 mL de sangue fetal. Portanto, a administração de 300 μg de Ig anti-RH tem efeito por 12 semanas, sendo desnecessário reaplicar a dose antes desse período (Bichler et al., 2003).
- O uso do misoprostol por via sublingual pode ser uma alternativa à via vaginal. A dose é a mesma (400 μg), contudo há mais efeitos colaterais com náuseas e vômitos, diarreia e gosto ruim na boca (Hamoda et al., 2004; Tang; Mok; Ho, 2004).
- Em locais sem disponibilidade de misoprostol, a macroinfusão de ocitocina é uma alternativa. Diluir 50 UI de ocitocina em 500 mL de SG 5% ou soro fisiológico; infundir em 3 horas e realizar pausa de 1 hora. Repetir a infusão adicionando mais 50 UI, até o máximo de 300 UI em 500 mL. Se não conseguir, inserir um balão da sonda Foley dentro do cavidade uterina (balonete com capacidade de 50 mL) e tracionar com 1 kg (Stubblefield; Grimes, 1994).
- Não há necessidade de investigar *Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis*, citomegalovírus humano e adenovírus (Matovina et al., 2004).

Aspectos para evitar erros comuns

- Não subestimar a quantidade de sangue perdida nem o grau de sangramento. Na posição supina, a vagina pode coletar muito sangue, sem que haja repercussão sistêmica.
- Utilizar até duas veias periféricas calibrosas para a infusão de líquidos, mesmo que o sangramento pareça ser mínimo, e monitorar regularmente os sinais vitais.
- Em casos de pacientes com dor abdominal além da pelve, suspeitar de perfuração uterina e solicitar raio X de abdome agudo. Se a suspeita persistir, realizar videolaparoscopia.
- A chance de ter sido feito um diagnóstico de abortamento em uma gravidez ectópica sempre existe. Não presumir que a gravidez tenha sido intrauterina só porque foi realizada uma curetagem pós-aborto.
- Não demorar na administração de antimicrobianos se a paciente tiver sinais de infecção.



REFERÊNCIAS

AKOURY, H. A. et al. Randomized controlled trial of misoprostol for second-trimester pregnancy termination associated with fetal malformation. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 190, n. 3, p. 755-762, 2004.

ALLEN, R. H. et al. Oral compared with intravenous sedation for first-trimester surgical abortion: a randomized controlled trial. *Obstet. Gynecol.*, v. 113, n. 2 (pt. 1), p. 276-283, 2009.

ANKUM, W. M.; WIERINGA-DE WAARD, M.; BINDELS, P. J. Management of spontaneous miscarriage in the first trimester: an example of putting informed shared decision making into practice. *BMJ.*, v. 322, n. 7298, p. 1343-1346, 2001.

BAGRATEE, J. S. et al. A randomized controlled trial comparing medical and expectant management of first trimester miscarriage. *Hum. Reprod.*, v. 19, n. 2, p. 266-271, 2004.

BICHLER, J. et al. Pharmacokinetics of anti-D Igg in pregnant Rhd-negative women. *BJOG.*, v. 110, n. 1, p. 39-45, 2003.

BIQUE, C. et al. Comparison of misoprostol and manual vacuum aspiration for the treatment of incomplete abortion. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 98, n. 3, p. 222-226, 2007.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. *MMWR Recomm. Rep.*, v. 51, n. RR-6, p. 1-78, 2002.

FJERSTAD, M. et al. Rates of serious infection after changes in regimens for medical abortion. *N. Engl. J. Med.*, v. 361, n. 2, p. 145-151, 2009.

FONG, Y. F. et al. A comparative study using two dose regimens (200 microg or 400 microg) of vaginal misoprostol for pre-operative cervical dilatation in first trimester nulliparae. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, v. 105, n. 4, p. 413-417, 1998.

GIOBBE, M.; FAZZIO, M.; BONI, T. [Current role of bed-rest in threarened abortion]. *Minerva Ginecol.*, v. 53, n. 5, p. 337-340, 2001.

GROSSMAN, D. et al. Routine follow-up visits after first-trimester induced abortion. *Obstet. Gynecol.*, v. 103, n. 4, p. 738-745, 2004.

HAAS, D. M.; RAMSEY, P. S. Progestogen for preventing miscarriage. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD003511, 2008.

HAMODA, H. et al. A randomized controlled comparison of sublingual and vaginal administration of misoprostol for cervical priming before first-trimester surgical abortion. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 190, n. 1, p. 55-59, 2004.

HASAN, R. et al. Association between first-trimester vaginal bleeding and miscarriage. *Obstet. Gynecol.*, v. 114, n. 4, p. 860-867, 2009.

IPAS BRASIL. *AMIU*: Aspiração manual intra-uterina. Rio de Janeiro, RJ, 2010. Disponível em: <http://www.ipas.org.br/amiu.html>. Acesso em: 03 mar. 2010.

LI, D. K.; LIU, L.; ODOULI, R. Exposure to non-steroidal anti-inflammatory drugs during pregnancy and risk of miscarriage: population based cohort study. *BMJ.*, v. 327, n. 7411, p. 368, 2003.

LIVINGSTON, J. C. et al. Gentamicin and clindamycin therapy in postpartum endometritis: the efficacy of daily dosing versus dosing every 8 hours. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 188, n. 1, p. 149-152, 2003.

LUISE, C. et al. Outcome of expectant management of spontaneous first trimester miscarriage: observational study. *BMJ.*, v. 324, n. 7342, p. 873-875, 2002.

LURIE, S. et al. Total and differential leukocyte counts percentiles in normal pregnancy. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, v. 136, n. 1, p. 16-19, 2008.

LURIE, S.; FEINSTEIN, M.; MAMET, Y. Disseminated intravascular coagulopathy in pregnancy: thorough comprehension of etiology and management reduces obstetricians' stress. Arch. Gynecol. Obstet., v. 263, n. 3, p. 126-130, 2000.

MATOVINA, M. et al. Possible role of bacterial and viral infections in miscarriages. *Fertil Steril*, v. 81, n. 3, p. 662-669, 2004.

MAY, W.; GULMEZOGLU, A. M.; BA-THIKE, K. Antibiotics for incomplete abortion. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 4, CD001779, 2007.

NYBERG, D. A. et al. Distinguishing normal from abnormal gestational sac growth in early pregnancy. *J. Ultrasound Med.*, v. 6, n. 1, p. 23-27, 1987.

RANA, A. et al. Induced septic abortion: a major factor in maternal mortality and morbidity. *J. Obstet. Gynaecol. Res.*, v. 30, n. 1, p. 3-8, 2004.

STUBBLEFIELD, P. G.; GRIMES, D. A. Septic Abortion. *N. Engl. J. Med.*, v. 331, n. 5, p. 310-314, 1994.

TANG, O. S.; MOK, K. H.; HO, P. C. A randomized study comparing the use of sublingual to vaginal misoprostol for pre-operative cervical priming prior to surgical termination of pregnancy in the first trimester. *Hum. Reprod.*, v. 19, n. 5, p. 1101-1104, 2004.

VON HERTZEN, H. et al. Comparison of vaginal and sublingual misoprostol for second trimester abortion: randomized controlled equivalence trial. *Hum. Reprod.*, v. 24, n. 1, p. 106-112, 2009.

WAHABI, H. A.; ABED ALTHAGAFI, N. F.; ELAWAD, M. Progestogen for Treating Threatened Miscarriage. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD005943, 2007.

WENG, X.; ODOULI, R.; LI, D. K. Maternal caffeine consumption during pregnancy and the risk of miscarriage: a prospective cohort study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 198, n. 3, p. 279.e1-279.e8, 2008.

WONG, K. S. et al. A comparison of two regimens of intravaginal misoprostol for termination of second trimester pregnancy: a randomized comparative trial. *Hum. Reprod.*, v. 15, n. 3, p. 709-712, 2000.



LEITURAS SUGERIDAS

ACEP CLINICAL POLICIES COMMITTEE AND CLINICAL POLICIES SUBCOMMITTEE ON EARLY PREGNANCY. American College of Emergency Physicians Clinical policy: critical issues in the initial evaluation and management of patients presenting to the Emergency Department in Early Pregnancy. *Ann. Emerg. Med.*, v. 41, n. 1, p. 123-133, 2003.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGISTS. ACOG Practice Bulletin: clinical management guidelines of obstetrician-gynecologists: Number 67, October 2005: medical management of abortion. *Obstet. Gynecol.*, v. 106, n. 4, p. 871-882, 2005.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Durante a curetagem uterina, há a suspeita de perfuração uterina, a paciente está estável e ainda há material intrauterino a ser removido. A conduta a seguir é:
   a. continuar com a curetagem usando uma cureta maior.
   b. suspender o procedimento momentaneamente e completá-lo sob visão laparoscópica.
   c. deixar a paciente em observação por 24 horas.
   d. levar à laparotomia.
   e. administrar ocitocina 10 U em 500 mL de soro fisiológico, infundir a 40 gts/min e continuar o procedimento.

2. Uma paciente chega na emergência dizendo estar grávida de 2 meses. No exame, apresenta colo fechado, sangramento leve, sem dor à mobilização. Tem uma ultrassonografia do dia demonstrando um eco endometrial com 17 mm, sugestivo de restos ovulares. Informa que não eliminou coágulos ou restos ovulares. Nesse caso, a conduta a seguir é:
   a. solicitar exame de gravidez para confirmar um caso de gestação.
   b. solicitar hemograma, VDRL, anti-HIV, tipagem sanguínea, iniciar com misoprostol 400 μg intravaginal e marcar curetagem.
   c. solicitar hemograma, VDRL, anti-HIV, tipagem sanguínea, iniciar com misoprostol 400 μg intravaginal e marcar esvaziamento com AMIU.
   d. usar antibiótico profilático e levar para AMIU.
   e. usar antibiótico por 7 dias e mandar para casa com orientações de retornar se houver sangramento aumentado.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

7

Nascimento Pré-termo

José Geraldo Lopes Ramos
Sérgio H. Martins-Costa
Edimárlei Gonsales Valério
Ana Lúcia Letti Müller

Conceito

O nascimento pré-termo continua sendo uma importante causa de mortalidade perinatal. Segundo o CDC (Central Disease Control of USA), 12,8% dos nascimentos são pré-termos nos Estados Unidos, 3% de todos os nascimentos ocorreram com menos de 34 semanas e 9% ocorreram entre 34 e 36 semanas de gestação (Certers for Disease Control and Prevention, 2008). A proporção dos nascimentos pré-termos por idade gestacional foi de 60% entre 34 e 36 semanas, 20% entre 32 e 33 semanas, 15% entre 28 e 31 semanas e 5% com menos de 28 semanas (Goldenberg et al., 2008).

Embora as taxas de mortalidade neonatal tenham diminuído nos últimos anos, a incidência do nascimento pré-termo vem crescendo, devido ao aumento de gestações múltiplas e da utilização de reprodução assistida (Van Voorhis, 2006). Apesar de novos medicamentos terem sido identificados como eficazes para a diminuição de contrações uterinas, a diminuição do número de nascimentos de recém-nascido pré-termo não tem ocorrido.

Define-se como parto pré-termo (PPT) aquele cuja gestação termina entre a 20ª e a 37ª semanas ou entre 140 e 257 dias após o primeiro dia da última menstruação (UM). O conceito de prematuridade associado ao peso fetal tem sido muito utilizado para o estudo de taxas de sobrevida e de mortalidade, bem como para a comparação entre agentes terapêuticos ou condutas entre instituições; contudo não serve para definir se um recém-nascido é ou não pré-termo. Embora seja oficialmente prematura toda gestação abaixo de 37 semanas, o conceito de prematuridade, quando associado ao trabalho de parto pré-termo, já poderia ser mudado pela maior sobrevida de recém-nascidos acima de 34 a 35 semanas. Recém-nascidos com menos de 2.500 g são considerados de baixo peso, os com menos de 1.500 g são considerados de muito baixo peso e os com menos de 1.000 g, de elevado baixo peso.

Define-se como pequenos para a idade gestacional (PIG) os recém-nascidos que apresentam o peso abaixo do percentil 10 para a sua idade gestacional. Grande para a idade gestacional (GIG) é o recém-nascido com peso acima do percentil 90 para sua idade gestacional. Recém-nascidos com peso entre os percentis 10 e 90 são considerados adequados para a idade gestacional (AIG). Para sabermos se um recém-nascido é PIG, AIG ou GIG, normalmente utilizamos curvas percentílicas, como a de Alexander e colaboradores (1996).

Para o diagnóstico de idade gestacional (IG), é necessário que se tenha uma data precisa da UM. Só se pode considerar como data da última menstruação (DUM) adequada para cálculo da IG a proveniente de ciclos menstruais regulares, sem uso de medicações hormonais. As medidas fetais na primeira metade da gestação têm uma associação muito próxima com a idade gestacional, e, muitas vezes, há a necessidade de utilizar-se uma avaliação ultrassonográfica para

diagnosticar corretamente a IG. Em determinadas situações, pode-se também lançar mão de cálculos realizados a partir de características físicas do recém-nascido (p. ex., cálculo de IG pelo método de Capurro).

Fisiopatologia e fatores de risco

O PPT pode ser fruto de uma variedade de situações que podem levar a paciente a ter contrações uterinas intempestivas (Quadro 7.1). O tratamento de vaginites, segundo revisão do Cochrane, reduz o risco de PPT (RR 0,55; 95%: 0,41-0,75) (Sangkomkamhang et al., 2009). Também a bacteriúria assintomática deve ser tratada. Uma forma comum de nascimento pré-termo é a iatrogênica, que pode ocorrer por erro de avaliação da IG ou propositadamente como conduta médica, quando a permanência do feto dentro do útero põe em risco a vida da mãe ou mesmo do concepto, como em situações de pré-eclâmpsia grave. Apesar das inúmeras causas aventadas para o PPT, na maioria das vezes ele é considerado idiopático, sem etiologia identificável.

O mecanismo que envolve o início do parto a termo provavelmente não é o mesmo mecanismo responsável pelo PPT. Para o desenvolvimento de contrações uterinas, são cinco os mecanismos básicos: a inflamação, o estresse, as modificações físicas do colo uterino, a isquemia uteroplacentária e a hemorragia (Fig. 7.1).

A inflamação (corioamnionite, infecção decidual, cervicite, etc.) promove a liberação de endotoxinas locais ou citoquinas inflamatórias, como o fator de necrose tumoral (FNT) e a interleucina-1 (IL-1). O estresse fetal ou materno pode provocar a liberação de hormônios hipotalâmicos e adrenais, como ocitocina, cortisol e hormônio liberador de corticotropina (CRH). As modificações físicas locais (como nas gestações gemelares, polidrâmnio, cérvice incompetente, etc.) promovem a liberação de ocitocina e de CRH. A redução do fluxo sanguíneo placentário secundário a alguma vasculopatia decidual – modelo exemplar da pré-eclâmpsia e do sofrimento fetal crônico —, levando ao crescimento fetal intrauterino restrito, produz dano tecidual por meio de peroxidases lipídicas e radicais livres (RL). A hemorragia tecidual leva à insuficiência vascular uteroplacentária, aumentando a liberação de CRH.

Para a ocorrência da contração uterina, é necessário haver a liberação de uma das substâncias mencionadas (Lockwood; Kuczynski, 1999). Dessa maneira, pode ser verificada a multifatoriedade de causas para o início do PPT e a consequente dificuldade para a escolha de uma estratégia terapêutica única e eficaz. Para a ocorrência de uma contração muscular uteri-

QUADRO 7.1
Fatores de risco para o parto pré-termo

Maiores	Menores
Gestação múltipla	Hipertermia materna
Polidrâmnio	Sangramento uterino
Anomalia fetal	Pielonefrite/bacteriúria
Anomalia uterina	Tabagismo
Cirurgia abdominal na gestação	Adição a drogas
Abortamento de repetição	Abortamento prévio
Conização uterina prévia	Idade > 35 anos
Cérvice uterina incompetente	Parto pré-termo anterior
Rupreme	Vaginite
Corioamnionite	

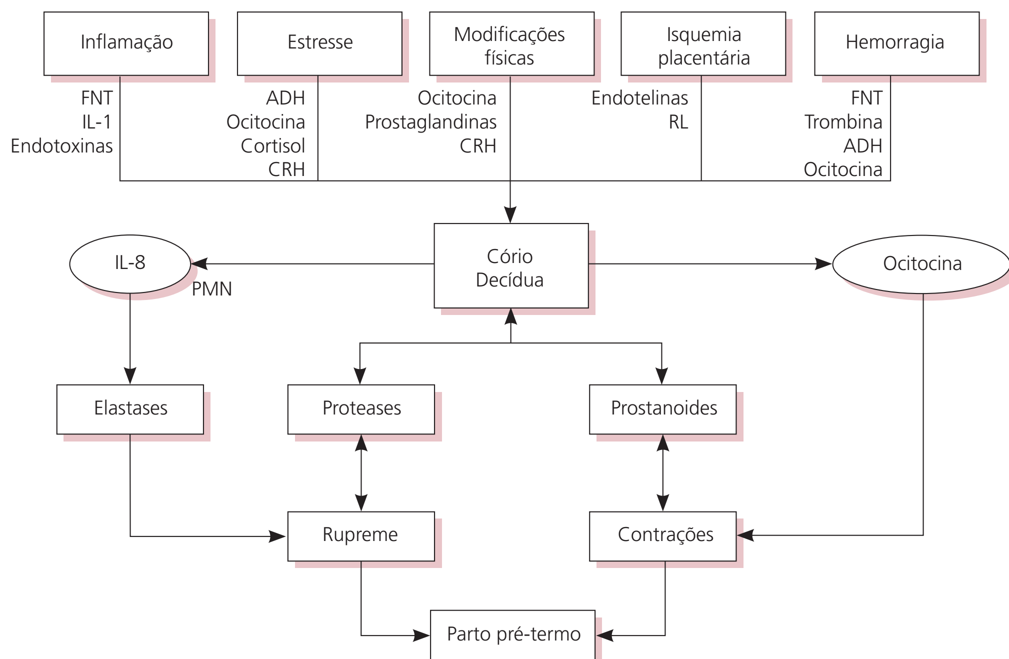


Figura 7.1 Fisiopatologia do parto pré-termo.
Fonte: Adaptada de Lockwood e Kuczynski (1999).

na efetiva, é necessária a entrada do cálcio na célula, que pode ser facilitada pela liberação do AMP cíclico, caracterizando um mecanismo final comum a todas as etiologias que provocam contração muscular.

Diagnóstico

O diagnóstico do trabalho de parto pré-termo (TPP) é principalmente clínico e, por vezes, incerto. A presença de contrações uterinas prováveis não indica de maneira inequívoca o trabalho de parto. No entanto, esperar até que o trabalho de parto seja óbvio para começar a agir é contraproducente, pois o êxito do tratamento está relacionado com a precocidade de seu início. Dessa maneira, algumas pacientes podem ser superdiagnosticadas e, por conseguinte, tratadas indevidamente. Dentro de certos limites, o erro é aceitável.

Para o diagnóstico de TPP, alguns marcadores clínicos podem ser considerados (Quadro 7.2).

As modificações cervicais podem ser diagnosticadas tanto pelo exame vaginal quanto pela ultrassonografia. A sensibilidade do exame vaginal para o diagnóstico de TPP, utilizando-se

QUADRO 7.2
Marcadores clínicos para o parto pré-termo

1. Modificações cervicais
   a. Acesso digital
   b. Acesso ultrassonográfico
2. Contrações uterinas
   a. Percepção pela paciente
   b. Tocodinamômetro
3. Sangramento vaginal
4. Escores de alto risco
5. Alteração do bem-estar fetal

como parâmetro uma dilatação ≥ a 2 cm, tem variado de 50 a 57%, enquanto a sua especificidade, de 91 a 94%. Para o exame ultrassonográfico do colo uterino, pode-se utilizar como parâmetro o comprimento da cérvice igual ou inferior a 30 mm no exame vaginal. A ultrassonografia tem mostrado índices de sensibilidade maiores (76 a 100%), mas com especificidade menor (cerca de 50%) em relação ao exame clínico. De modo geral, podemos dizer que o exame ultrassonográfico pode ser utilizado como rastreador de TPP, mas o diagnóstico definitivo será dado pelo exame físico. Embora esse método possa rastrear muitas pacientes em risco de TPP, seu uso é de valor limitado nas gestações de baixo risco por ter pouca sensibilidade e pouco valor preditivo positivo (Berghella; Baxten; Hendrix, 2009). Heath e colaboradores (1998) afirma que o comprimento da cérvice nas gestações de 23 semanas é igual ou inferior a 15 mm em menos de 2% da população, e esse grupo inclui 90 e 60% dos partos que ocorrem antes das 28 e das 32 semanas, respectivamente (Fig. 7.2).

No caso de gestação gemelar, o risco de parto antes das 32 semanas, medindo-se a cérvice com 23 semanas, encontra-se na Tabela 7.1 (Souka et al., 1999).

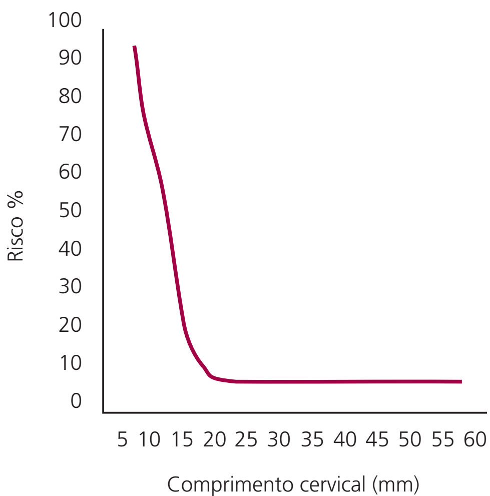


Figura 7.2 Comprimento cervical com 23 semanas e risco de parto com menos de 32 semanas.

Fonte: Adaptada de Heath e colaboradores (1998).

Tabela 7.1 Risco de TPP *versus* medida da cérvice em gestações gemelares

Medida do colo uterino (mm)	Partos < 32 semanas (%)
≥ 46	2,9
36-46	4,3
26-35	6,7
16-25	31
≤ 15	66

A percepção de contrações uterinas constitui outro problema no manejo do TPP. Quando se considera a percepção das contrações pela própria paciente em casos que vão efetivamente ao PPT, verifica-se que somente 26% delas conseguem perceber as contrações. Ao se utilizar um tocodinamômetro, somente 15% das pacientes percebem as contrações, enquanto 50% percebem menos de 10% das contrações. Embora a efetividade em perceber as contrações pelas pacientes fique muito aquém do esperado, o uso clínico de tocodinamômetros ainda está muito longe da prática clínica devido ao seu alto custo e sua duvidosa eficácia.

O sangramento uterino frequentemente precede um TPP. Estima-se que o sangramento vaginal seja até três vezes mais frequente em pacientes que têm TPP. Vários escores para a medição de riscos para o TPP foram idealizados, entretanto, nenhum conseguiu ter sensibilidade e especificidade suficientes para uma aceitação geral. Alguns fatores de risco isolados – como TPP prévio (12,5%), estatura materna inferior a 1,52 m (7,4%) e baixo nível socioeconômico (13,3%) – acabaram apresentando frequências semelhantes às da população em geral (de 8 a 12%). A presença de condição fetal não tranquilizadora na CTG pode estar associada ao TPP ou ser a causa de tal sofrimento, devendo sempre ser procurado o seu diagnóstico. Os níveis plasmáticos maternos do hormônio corticotrópico e da α-fetoproteína estão elevados no TPP.

A presença de inflamação intra-amniótica (detectada pela presença de interleucina, por meio de amniocentese) relaciona-se significativamente com o TPP e com desfechos desfavoráveis (infecção intra-amniótica, morbidade neonatal), mesmo na ausência de culturas positivas.

Farmacologia dos tocolíticos

Para o tratamento adequado das pacientes com contrações uterinas prematuras, é necessário que o médico esteja familiarizado com a farmacologia dos principais agentes tocolíticos. A frequência de partos de recém-nascidos de baixo peso não diminuiu, mesmo após a introdução de vários medicamentos tocolíticos. Outro aspecto tem sido a observação de uma série de efeitos adversos com o uso desses medicamentos, especialmente com os β-adrenérgicos (Anatayanonth et al., 2009; King et al., 2009).

Provavelmente o estudo que causou maior impacto para o tratamento do TPP tenha sido o do Grupo de Investigação Canadense para o TPP. Esse estudo, coordenado pelo Prof. Moutquin, comparou de forma randômica e duplo-cega o uso de ritodrina *versus* placebo e identificou que esse agonista β-adrenérgico conseguiu postergar o parto significativamente somente por até 48 horas. Acima de 48 horas, embora tenha havido uma diminuição do TPP em sete dias e até 32 semanas, essa diferença não foi significativa estatisticamente. Em contrapartida, o número de complicações e de efeitos adversos foi muito maior no grupo que utilizou a ritodrina (Moutquin et al., 2000).

Para um melhor entendimento dos mecanismos de ação dos tocolíticos, é interessante relembrar como é o mecanismo básico da contração uterina (Fig. 7.3).

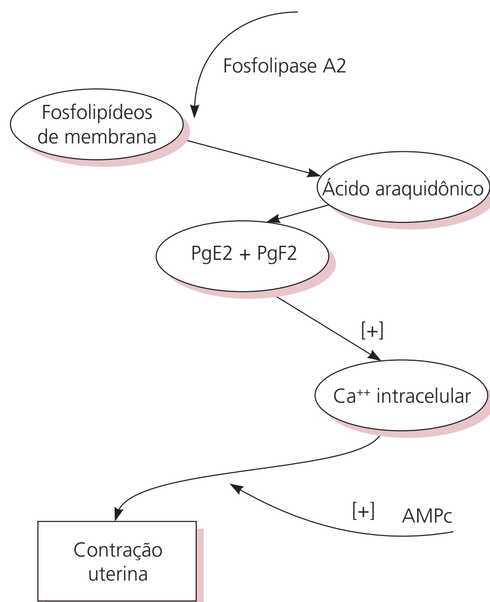


Figura 7.3 Mecanismo da contração uterina.

Magnésio

- *Mecanismo de ação:* competição direta com o Ca^{++}.
- *Agente:* Sulfato de magnésio – administrar 6 g pela via IV durante 1 hora como dose de ataque (diluem-se 6 g em 100 mL de SF 0,9% na bureta). Para a dose de manutenção, administrar 2 g a cada hora (colocar 10 g em 500 mL de SF 0,9% – de preferência em bomba de infusão). Pode-se dosar o magnésio sérico a cada 2 horas (titulação esperada de 5 a 7 mg/dL). Administrar gluconato de magnésio para dose de manutenção por via oral, 1 g a cada 4 horas.
- *Efeitos adversos:* são descritas sensação de rubor e calor, hipotonicidade neonatal, osteoporose e fraturas. Conforme aumenta a concentração do magnésio sérico, podem ocorrer depressão respiratória (10 mg/dL), parada respiratória (12 mg/dL) e parada cardíaca (15 mg/dL) na gestante. É contraindicado em pacientes com miastenia grave, defeitos de condução cardíaca e insuficiência cardíaca. É um medicamento que vem sendo pouco utilizado devido à sua baixa eficácia e a muitos efeitos adversos.

Bloqueadores do canal de cálcio

- *Mecanismo de ação:* bloqueia o canal lento de entrada do Ca^{++}.
- *Agente:* Nifedipina – administrar 30 mg por via oral como dose de ataque. Para manutenção, administrar 20 mg a cada 4 a 6 horas. Se em 3 horas não cessarem as contrações, podem ser administradas mais 10 mg por via oral.
- *Efeitos adversos:* hipotensão, síncope, taquicardia, cefaleia, náusea, edema periférico, rubor.

A nifedipina é o medicamento de primeira escolha para tratamento de TPP no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

Antiprostaglandinas

- *Mecanismo de ação:* inibição da prostaglandina-sintetase.
- *Agente:* Indometacina – administrar 100 mg por via retal. Para a manutenção, 25 mg por via oral a cada 6 horas por, no máximo, cinco dias, salvo exceções. Em casos de uso por mais de dois dias, deve-se proceder um estudo de dopplerfluxometria do ducto arterioso para verificar a sua patenticidade.
- *Efeitos adversos:* oligoidrâmnio, fechamento precoce do ducto arterioso, disfunção plaquetária, irritação gástrica. É contraindicada em pacientes com púrpura trombocitopênica, agranulocitose, úlcera péptica e com uso concomitante de anticoagulantes.

β-adrenérgicos

- *Mecanismo de ação:* conversão do ATP em AMP cíclico, diminuindo o Ca^{++} livre intracelular.
- *Agentes:* Salbutamol – 5 ampolas em 500 mL de SG a 5%. Iniciar com 10 gotas por minuto e aumentar 10 gotas a cada 20 minutos até cessarem as contrações ou a paciente ou o feto apresentarem taquicardia (120 bpm e 160 bpm, respectivamente). Terbutalina – administração igual à do salbutamol ou com 125 mg por via subcutânea a cada 2 horas. Ritodrina – administrar 0,05 mg/min (150 mg em 500 mL de SG 5%), aumentando 0,05 mg a cada 10 minutos, chegando ao máximo de 0,35 mg/min.
- *Efeitos adversos:* taquicardia materno-fetal, arritmias, isquemia miocárdica, insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão, vasodilatação, hipotensão materna, hiperglicemia materno-fetal, hipoglicemia neonatal. São contraindicados em pacientes com cardiopatias, miotonia distrófica, glaucoma de ângulo agudo, hipertensão arterial, anemia falciforme, história de edema agudo de pulmão. O uso deve ser cuidadoso em pacientes com hipertireoidismo, asma compensada, diabete, sangramento ativo, gestação gemelar, polidrâmnio.

Atosibano

- *Mecanismo de ação:* ação antagonista por competição com o receptor da ocitocina.
- *Agente:* Atosibano – 6,75 mg pela via IV em *bolus*, 300 μg/min por 3 horas e, então, 100 μg/min por via IV por mais de 45 horas.
- *Efeitos adversos:* são raros: náuseas, vômitos, cefaleia, dor torácica, artralgias.

Progesterona

- *Mecanismo de ação:* eleva o potencial de membrana e estabelece um estado de hiperpolarização. Usada para prevenção e não para tratamento.
- *Agente:* hidroprogesterona – 150 mg intramuscular por 2 dias e manutenção de 100 mg por dia, ou 100 a 200 mg intravaginal por dia.
- *Efeitos adversos:* risco de ambiguidade genital e redução do desenvolvimento neuromotor pós-natal, quando usada no início da gestação.

Manejo

No Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA, quando uma gestante com TPP chega ao centro obstétrico, são observados os seguintes critérios de manejo:

a. Rastrear contraindicações para a detenção do parto (Quadro 7.3);
b. Aplicar protocolo de inibição do TPP na ausência de contraindicações (Fig. 7.5);
c. Avaliar uso de corticoide;
d. Avaliar o uso de $MgSO_4$ se feto < 34 semanas;
e. Promover assistência ao parto na inevitabilidade do nascimento do recém-nascido pré-termo.

Não havendo contraindicação à detenção do trabalho de parto, em gestações entre 20 e 35 semanas completas com contrações palpáveis de, no mínimo, 3 em 30 minutos, procede-se o protocolo de manejo do TPP.

As pacientes que apresentarem menos de 2 cm de dilatação com um apagamento cervical menor de 80% podem ainda não estar efetivamente em trabalho de parto. Nesse grupo, muitas pacientes poderão apresentar contrações que não são capazes de dilatar o colo uterino, mas poderão ser

QUADRO 7.3
Contraindicações para sedação do parto pré-termo

Absolutas	Relativas
Doença cardiovascular ou renal grave	Doença cardiovascular ou renal controlada
Hipertensão arterial não controlada	Hipertensão arterial controlada
Pré-eclâmpsia	Diabete controlado
Diabete não controlado	Rupreme
Descolamento prematuro da placenta	Restrição do crescimento fetal
Infecção ovular	Aloimunização RH
Anormalidades fetais incompatíveis com a vida	Gestação com 34 semanas ou mais
Morte fetal	Infecção respiratória grave
Gestação com 35 semanas ou mais	
Sofrimento fetal	

candidatas ao TPP, não devendo ser subestimadas. Elas deverão ser internadas em sala de observação para o rastreamento de sofrimento fetal, infecção urinária, ruptura prematura das membranas e observação de 60 minutos em repouso para verificar se efetivamente estão com contrações uterinas.

Não há dados na literatura que apoiem a hidratação como terapêutica no TPP segundo metanálise de Stan (Stan et al., 2009).

As pacientes que não apresentarem mais dinâmica uterina deverão ser encaminhadas para controle ambulatorial: não se deve prescrever dose de manutenção com β-adrenérgicos por via oral, pois, além de ineficaz, essa prática aumenta o risco de complicações maternas graves, como edema pulmonar e cardiomiopatia periparto (Whitworth; Quenby, 2008).

Nas pacientes que continuarem com as contrações ou já apresentarem 2 cm ou mais de dilatação cervical, está indicado o tratamento medicamentoso do TPP e realização de avaliação laboratorial mínima para afastar infecção materna (hemograma, exame qualitativo de urina, urocultura e pesquisa de estreptococo do grupo B em região anal e vaginal). Deve-se tratar a bacteriúria assintomática. Os tocolíticos são igualmente efetivos em retardar o parto em 48 a 72 horas, mas não diminuem as taxas de PPT (Anatayanonth et al., 2009; King et al., 2009).

Em uma primeira linha de manejo, opta-se pelo uso da nifedipina (Hayes et al., 2007; King et al., 2009; Lyell et al., 2007). Antes das 32 semanas, o uso da indometacina pode ser considerado como primeira escolha (Haas et al., 2009).

Em metanálise de 12 ensaios randomizados, envolvendo 1.029 mulheres, King e colaboradores (2009) concluíram que a nifedipina, comparada com outros tocolíticos, retarda o parto em até sete dias (RR: 0,76), com menor risco de efeitos adversos (RR: 0,14), de síndrome de angústia respiratória do recém-nascido (RR: 0,63), enterocolite necrosante (RR: 0,21), hemorragia ventricular (RR: 0,59) e icterícia neonatal (RR: 0,73). A manutenção dos agentes tocolíticos por via oral, após a sedação do TPP, não diminuiu as taxas de nascimento pré-termo e a recorrência do TPP (Whitworth; Quenby, 2008).

As pacientes que chegarem ao centro obstétrico com 5 cm ou mais de dilatação dificilmente conseguirão deter o processo de trabalho de parto. Essas pacientes deverão ser encaminhadas para o atendimento diferenciado de recém-nascido pré-termo.

Se a paciente não estiver em um centro de neonatologia no qual seja possível o atendimento de recém-nascido pré-termo, deve-se tentar bloquear temporariamente

as contrações uterinas e encaminhá-la a um local onde seja possível esse atendimento. Nesses casos, a indometacina pode ser uma excelente opção, visto que pode ser usada por via retal e, em dose única, não tem risco significativo de paraefeitos maternos e/ou fetais.

Sempre é importante ressaltar que o melhor meio de transporte para o feto é o útero materno. Amon e colaboradores (2000) comprovaram que se pode impedir o parto por 24 a 48 horas mesmo nos casos de dilatação avançada, permitindo, assim, o uso de corticoides ou outras intervenções necessárias (p. ex., o deslocamento para um centro de neonatologia adequado) (ver Fig. 7.4).

O parto do pré-termo

Alguns pontos no atendimento do parto do paciente pré-termo apresentam particularidades. A monitoração clínica do parto deve ser contínua e atenta; isso não quer dizer que se deva sempre colocar um monitor cardíaco fetal contínuo. Não há benefícios em realizar monitoração eletrônica cardíaca em relação ao exame periódico de 15 a 20 minutos. O que se deve ter em mente é a necessidade de realizar o diagnóstico de uma eventual condição fetal não tranquilizadora (cardiotocografias categorias I ou II) o mais precocemente possível, pois o feto pré-termo apresenta acidose com mais facilidade. Existe uma variabilidade batida a batida A maior dificuldade nesse diagnóstico está no fato de que as alterações da frequência cardíaca fetal são levemente diferentes no feto pré-termo. Existe uma variabilidade diminuída no pré-termo, assim como uma linha de base mais alta. Algumas vezes, é mais comum encontrar-se desacelerações variáveis do que acelerações. Essas diferenças refletem uma dominância simpática no controle da frequência cardíaca fetal no início da gestação.

Um ponto que deve ser sempre alertado é o de que, sendo o feto de tamanho menor, a dilatação completa pode acontecer antes de chegar aos 10 cm. Como a presença de um neonatologista experiente é fundamental para o atendimento de um RN pré-termo, a gestante pode ser encaminhada à sala de parto ainda com menos do que 10 cm de dilatação. A analgesia preferencial é a epidural, procurando-se evitar o uso de narcóticos, já que podem causar depressão respiratória neonatal.

A escolha da via de parto deve estar de acordo com a indicação obstétrica, e não com a prematuridade. As apresentações anômalas, inclusive as pélvicas, beneficiam-se de cesariana devido ao risco de traumas associado às manobras do nascimento. A incisão uterina será realizada de acordo com a presença ou não da formação do segmento inferior. Talvez uma das poucas indicações de incisão clássica uterina (longitudinal) seja no feto muito pré-termo, já que, se o seg-

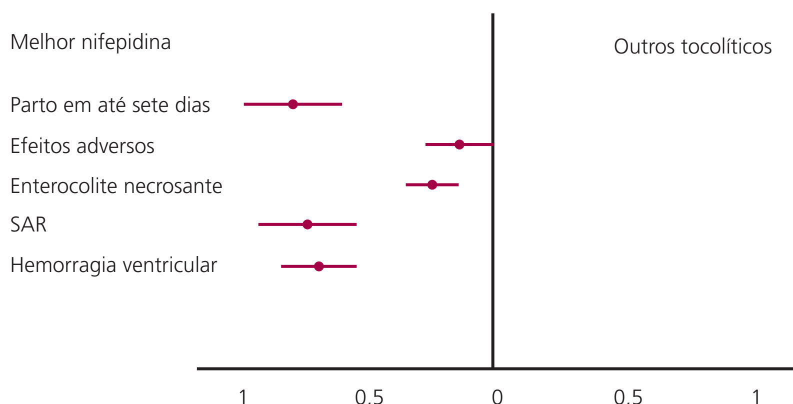


Figura 7.4 Uso da nifedipina comparado a outros tocolíticos.
Fonte: King et al., (2009).

mento inferior não estiver formado, haverá dificuldades para a extração fetal.

A saída do feto deve ser a menos traumática possível, com desprendimento suave e cuidadoso, uma vez que a saída intempestiva pode levar a uma maior incidência de hemorragias intraventriculares. Nesses casos, o uso de episiotomia é estimulado, apesar de não haver concordância a respeito de a episiotomia prevenir ou não tais hemorragias. O fórcipe profilático não tem indicação nos PPT, devendo ser utilizado nas mesmas indicações dos partos de recém-nascidos a termo.

Considerações gerais

A principal contribuição médica para a diminuição da mortalidade perinatal nos últimos tempos tem sido o uso de corticoides para estimular o amadurecimento pulmonar fetal (Fig. 7.6).

De acordo com a revisão publicada no sistema de dados Cochrane, o uso desses fármacos contribuiu para diminuir a frequência e a gravidade dos casos de síndrome de angústia respiratória (SAR) dos recém-nascidos (RR: 0,66), dos casos de hemorragias intraventriculares (RR: 0,54), de morte neonatal (RR: 0,69), enterocolite necrosante (RR: 0,46), admissão em UTI (RR: 0,80) e infecções sistêmicas nas primeiras 48 horas de vida (RR: 0,56), sem aumentar os índices de infecções maternas ou fetais. Em pacientes com ruptura prematura de membranas com menos de 32 semanas de gestação, na ausência de corioamnionite, o uso é recomendado devido ao alto risco de hemorragia intraventricular nesses casos. Em pacientes em que o uso não foi o ideal (parto antes de 24 horas ou após sete dias da administração, ou quando os corticoides foram usados em gestações com mais de 34 semanas), embora não tenha havido diminuição significativa da SAR, houve menos tempo de internação em UTI neonatal, menos tempo de uso de ventiladores, necessidade de menos pressão na ventilação mecânica e menor necessidade do uso de surfactantes. Não há evidências que apoiem o uso de doses repetidas de corticoide (Murphy et al., 2008; Roberts; Dalziel, 2009).

No Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA, preconizamos o uso de betametasona (12 mg pela via intramuscular a cada 24 h – 2 doses) em toda gestante com TPP que estiver com IG de 24 a 34 semanas e para as quais não haja contraindicações. A dexametasona (6 mg pela

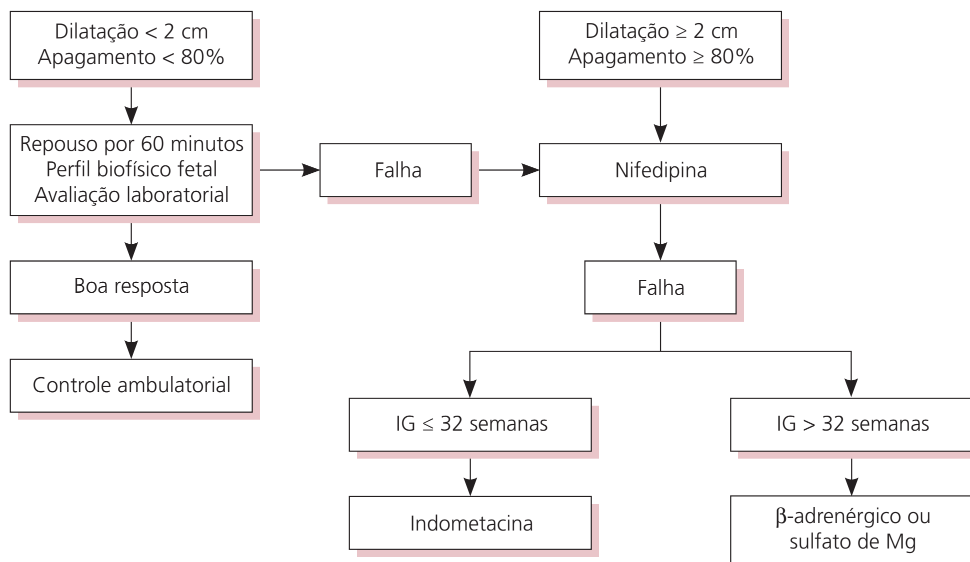


Figura 7.5 Protocolo para manejo do TPP.

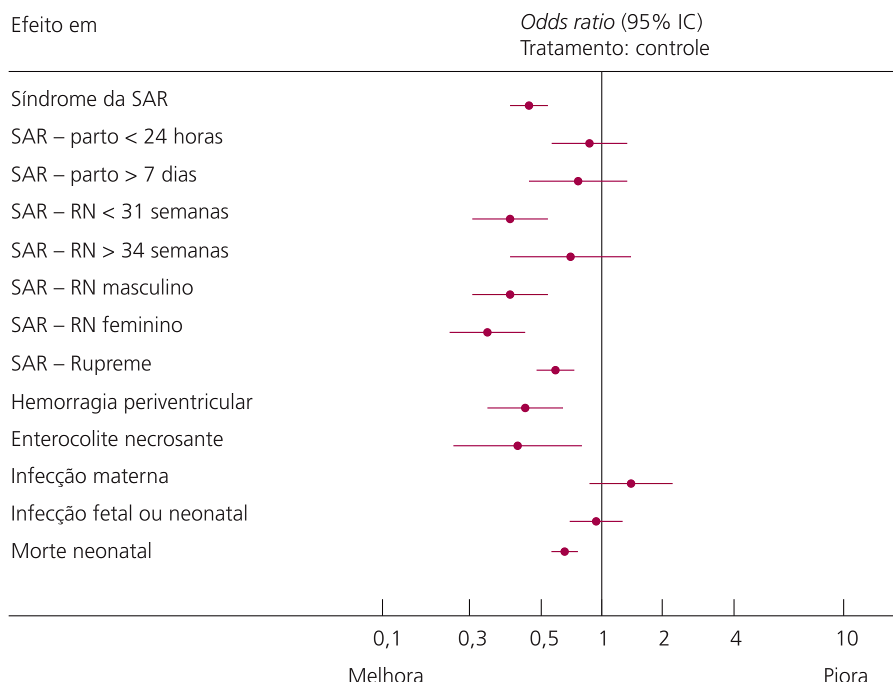


Figura 7.6 Resumo do efeito do corticoide para o TPP.
Fonte: Adaptada de Crowley (2003).

via intramuscular a cada 12 h – 4 doses) é uma alternativa. Não preconizamos a repetição de doses por não melhorar os desfechos perinatais (Murphy et al., 2008). O uso dessas substâncias é contraindicado na presença de infecção ovular, de infecções maternas, de úlcera péptica sangrando, de diabete melito descompensado, de alcalose hipocalêmica e de catarata.

Neuroproteção do sulfato de magnésio

Recentemente, estudos de metanálise e de revisão sistemática mostraram que a administração de $MgSO_4$ até o nascimento (4-6 g IV como dose de ataque e 1-2 g/h IV na manutenção) para mulheres com parto pré-termo com menos de 34 semanas tem efeito neuroprotetor, com diminuição de paralisia cerebral e de distúrbios motores nos recém-nascidos, sem aumentar o risco de mortalidade. Esse efeito foi mais significativo nas gestações abaixo de 30 semanas (Conde-Agudelo; Romero, 2009; Constantine; Weiner, 2009; Doyle et al., 2009).

Infecções cervicovaginais

A infecção cervicovaginal está diretamente relacionada à gênese do TPP. Uma revisão sistemática publicada na Biblioteca Cochrane concluiu que o rastreamento e o tratamento de infecções cervicovaginais diminuíram o risco de PPT (RR: 0,55) e de nascimento de crianças com peso menor de 2.500 g (RR: 048), assim como de crianças de muito baixo peso, menor que 1.500 g (RR: 0,34) (Sangkomkamhang et al., 2008). O uso de antibióticos profiláticos como tocólise adjuvante não tem sido recomendado (Huntzal et al., 2008). A infecção por estreptococo do grupo B deve ser rastreada e tratada nos casos de rupreme e trabalho de parto a termo ou pré-termo.

A cerclagem como tratamento do TPP não deve ser realizada. Esse é um procedimento que deve ser reservado para os casos de diagnóstico de incontinência istmo-cervical, sem a presença de contrações uterinas. A cerclagem profilática em pacientes com colo uterino curto vem sendo

estudada como medida preventiva do PPT. Seu papel permanece incerto segundo metanálise de seis ensaios clínicos com um total de 2.175 mulheres realizado por Drakeley (2004). Há relatos de que a cerclagem profilática diminui a incidência de nascimentos pré-termo em gestantes com história de três ou mais partos prematuros prévios (Romero et al., 2006). A cerclagem de emergência tem sido descrita em casos nos quais existe uma dilatação avantajada (> 4 cm), mesmo com herniamento de membranas, sempre devendo esta ser encarada como uma atitude de exceção.

O atosibano apresenta efetividade semelhante à da ritodrina e da nifedipina e maior do que a do placebo, sem apresentar efeitos adversos significativos tanto para a mãe quanto para o feto. A maior limitação para seu uso é o alto custo. Na revisão Cochrane, verificou-se um aumento de mortes até 12 meses pós-parto em pacientes que usaram o atosibano (Papatsonis et al., 2009). Esse efeito deve ser melhor estudado, pois foi resultado de um único estudo.

O uso de inibidores seletivos da Cox-2 (sulindac, nimesulida) não mostrou redução nos efeitos adversos (constrição do ducto arterioso e oligoidrâmnio) quando comparados com a indometacina (Loe; Sanchet-Ramos; Kaunitz, 2005). Em recente metanálise, Hass e colaboradores (2009) consideraram os inibidores de prostaglandinas como agentes de primeira linha por apresentar melhores resultados e menores efeitos adversos em gestações abaixo de 32 semanas. Esses autores referem que qualquer tocolítico é melhor do que placebo ou não tratamento para postergar um PPT em 48 horas ou mesmo até sete dias. Os doadores de óxido nítrico não demonstraram eficácia no tratamento das contrações uterinas em pacientes com feto pré-termo (Duckitt; Thornton, 2009).

O uso de supositórios vaginais de progesterona (100 mg/dia) reduz a incidência de PPT em mulheres com risco aumentado. Também pode reduzir o risco de PPT em mulheres com cérvice curta (na ultrassonografia) e risco de recidiva nos casos de PPT sedado (RR = 0,65; 95%: 0,54-0,79) (Dodd et al., 2008). Borna e Sahabi (2008) referem uma redução significativa da angústia respiratória e do baixo peso ao nascimento com o uso da progesterona após a sedação do PPT.

O custo socioeconômico dos nascimentos de crianças muito prematuras tem preocupado os gestores das políticas públicas de saúde e os financiadores dos seguros de saúde. A morbimortalidade desses recém-nascidos é bastante elevada (Tab. 7.2). Portanto, embora tais fatos não devam determinar uma limitação no investimento de cuidados para recém-nascidos muito pré-termos, devem servir de estímulo para que se gaste mais tempo e pesquisa para prevenir a ocorrência de nascimentos prematuros. Dessa maneira, as políticas públicas devem ser direcionadas para a implementação de programas que tenham impacto em diminuir o nascimento de neonatos de baixo peso mediante a prevenção do TPP.

Tabela 7.2 Sobrevida por peso do recém-nascido (RN) no Serviço de Neonatologia do HCPA (ano de 2008)

Peso RN (g)	Nascido vivo (n)	Óbito neonatal (n)	Mortalidade (%)	Sobrevida (%)
≤ 500	1	1	100	0
501-750	15	14	93,3	6,7
751-1.000	16	8	50	50
1.001-1.500	43	11	25,6	74,4
1.501-2.000	117	5	4,3	95,7
2.001-2.500	247	6	2,3	97,7
≥ 2.501	3.379	10	0,1	99,9
TOTAL	3.818	55	1,4	98,6



REFERÊNCIAS

AKOURY, H. A. et al. Randomized controlled trial of misoprostol for second-trimester pregnancy termination associated with fetal malformation. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 190, n. 3, p. 755-762, 2004.

ALLEN, R. H. et al. Oral compared with intravenous sedation for first-trimester surgical abortion: a randomized controlled trial. *Obstet. Gynecol.*, v. 113, n. 2 (pt. 1), p. 276-283, 2009.

ANKUM, W. M.; WIERINGA-DE WAARD, M.; BINDELS, P. J. Management of spontaneous miscarriage in the first trimester: an example of putting informed shared decision making into practice. *BMJ.*, v. 322, n. 7298, p. 1343-1346, 2001.

BAGRATEE, J. S. et al. A randomized controlled trial comparing medical and expectant management of first trimester miscarriage. *Hum. Reprod.*, v. 19, n. 2, p. 266-271, 2004.

BICHLER, J. et al. Pharmacokinetics of anti-D Igg in pregnant Rhd-negative women. *BJOG.*, v. 110, n. 1, p. 39-45, 2003.

BIQUE, C. et al. Comparison of misoprostol and manual vacuum aspiration for the treatment of incomplete abortion. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 98, n. 3, p. 222-226, 2007.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. *MMWR Recomm. Rep.*, v. 51, n. RR-6, p. 1-78, 2002.

FJERSTAD, M. et al. Rates of serious infection after changes in regimens for medical abortion. *N. Engl. J. Med.*, v. 361, n. 2, p. 145-151, 2009.

FONG, Y. F. et al. A comparative study using two dose regimens (200 microg or 400 microg) of vaginal misoprostol for pre-operative cervical dilatation in first trimester nulliparae. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, v. 105, n. 4, p. 413-417, 1998.

GIOBBE, M.; FAZZIO, M.; BONI, T. [Current role of bed-rest in threarened abortion]. *Minerva Ginecol.*, v. 53, n. 5, p. 337-340, 2001.

GROSSMAN, D. et al. Routine follow-up visits after first-trimester induced abortion. *Obstet. Gynecol.*, v. 103, n. 4, p. 738-745, 2004.

HAAS, D. M.; RAMSEY, P. S. Progestogen for preventing miscarriage. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD003511, 2008.

HAMODA, H. et al. A randomized controlled comparison of sublingual and vaginal administration of misoprostol for cervical priming before first-trimester surgical abortion. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 190, n. 1, p. 55-59, 2004.

HASAN, R. et al. Association between first-trimester vaginal bleeding and miscarriage. *Obstet. Gynecol.*, v. 114, n. 4, p. 860-867, 2009.

IPAS BRASIL. *AMIU*: Aspiração manual intra-uterina. Rio de Janeiro, RJ, 2010. Disponível em: <http://www.ipas.org.br/amiu.html>. Acesso em: 03 mar. 2010.

LI, D. K.; LIU, L.; ODOULI, R. Exposure to non-steroidal anti-inflammatory drugs during pregnancy and risk of miscarriage: population based cohort study. *BMJ.*, v. 327, n. 7411, p. 368, 2003.

LIVINGSTON, J. C. et al. Gentamicin and clindamycin therapy in postpartum endometritis: the efficacy of daily dosing versus dosing every 8 hours. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 188, n. 1, p. 149-152, 2003.

LUISE, C. et al. Outcome of expectant management of spontaneous first trimester miscarriage: observational study. *BMJ.*, v. 324, n. 7342, p. 873-875, 2002.

LURIE, S. et al. Total and differential leukocyte counts percentiles in normal pregnancy. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, v. 136, n. 1, p. 16-19, 2008.

LURIE, S.; FEINSTEIN, M.; MAMET, Y. Disseminated intravascular coagulopathy in pregnancy: thorough comprehension of etiology and management reduces obstetricians' stress. Arch. Gynecol. Obstet., v. 263, n. 3, p. 126-130, 2000.

MATOVINA, M. et al. Possible role of bacterial and viral infections in miscarriages. *Fertil Steril*, v. 81, n. 3, p. 662-669, 2004.

MAY, W.; GULMEZOGLU, A. M.; BA-THIKE, K. Antibiotics for incomplete abortion. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 4, CD001779, 2007.

NYBERG, D. A. et al. Distinguishing normal from abnormal gestational sac growth in early pregnancy. *J. Ultrasound Med.*, v. 6, n. 1, p. 23-27, 1987.

RANA, A. et al. Induced septic abortion: a major factor in maternal mortality and morbidity. *J. Obstet. Gynaecol. Res.*, v. 30, n. 1, p. 3-8, 2004.

STUBBLEFIELD, P. G.; GRIMES, D. A. Septic Abortion. *N. Engl. J. Med.*, v. 331, n. 5, p. 310-314, 1994.

TANG, O. S.; MOK, K. H.; HO, P. C. A randomized study comparing the use of sublingual to vaginal misoprostol for pre-operative cervical priming prior to surgical termination of pregnancy in the first trimester. *Hum. Reprod.*, v. 19, n. 5, p. 1101-1104, 2004.

VON HERTZEN, H. et al. Comparison of vaginal and sublingual misoprostol for second trimester abortion: randomized controlled equivalence trial. *Hum. Reprod.*, v. 24, n. 1, p. 106-112, 2009.

WAHABI, H. A.; ABED ALTHAGAFI, N. F.; ELAWAD, M. Progestogen for Treating Threatened Miscarriage. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD005943, 2007.

WENG, X.; ODOULI, R.; LI, D. K. Maternal caffeine consumption during pregnancy and the risk of miscarriage: a prospective cohort study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 198, n. 3, p. 279.e1-279.e8, 2008.

WONG, K. S. et al. A comparison of two regimens of intravaginal misoprostol for termination of second trimester pregnancy: a randomized comparative trial. *Hum. Reprod.*, v. 15, n. 3, p. 709-712, 2000.



LEITURAS SUGERIDAS

ACEP CLINICAL POLICIES COMMITTEE AND CLINICAL POLICIES SUBCOMMITTEE ON EARLY PREGNANCY. American College of Emergency Physicians Clinical policy: critical issues in the initial evaluation and management of patients presenting to the Emergency Department in Early Pregnancy. *Ann. Emerg. Med.*, v. 41, n. 1, p. 123-133, 2003.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGISTS. ACOG Practice Bulletin: clinical management guidelines of obstetrician-gynecologists: Number 67, October 2005: medical management of abortion. *Obstet. Gynecol.*, v. 106, n. 4, p. 871-882, 2005.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Em relação a parto pré-termo, é correto afirmar:
   a. A incidência de parto pré-termo permanece a mesma, apesar de haver novos medicamentos eficazes para diminuir as contrações uterinas.
   b. A bacteriúria assintomática deve ser tratada, mas o uso de antibióticos para tratamento de vaginites não reduz o risco de parto pré-termo.
   c. A ultrassonografia tem mostrado índices de sensibilidade maiores, mas com especificidade menor em relação ao exame clínico.
   d. A monitoração cardíaca fetal no trabalho de parto pré-termo deve ser contínua.
   e. No feto pré-termo, a variabilidade dos batimentos cardíacos é aumentada.

2. Qual a alternativa é incorreta em relação ao parto pré-termo:
   a. A analgesia preferencial é a epidural.
   b. O fórcipe profilático tem mais indicação.
   c. Em pacientes em que o uso de corticoide não foi o ideal (parto antes de 24 horas da administração), embora não haja diminuição significativa da síndrome de angústia respiratória do recém-nascido, houve menos internação em UTI neonatal e uso de surfactante.
   d. O uso de antibióticos profiláticos como tocólise adjuvante não tem sido recomendado.
   e. Inibidores seletivos da COX-2 não mostraram redução nos efeitos adversos (constrição do ducto arterioso e oligoidrâmnio) quando comparados com indometacina.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

8

Gestação Pós-termo

Solange Garcia Accetta
Mirela Foresti Jiménez
Maria Celeste Osório Wender

O manejo da gestação pós-termo é ainda um problema na prática obstétrica. É bem estabelecido que a mortalidade perinatal é maior na gestação com mais de 41 semanas (Bruckner; Cheng; Caugher, 2008). No entanto a capacidade de detectar precocemente o feto em risco de desenvolver situação fetal não traquilizadora é ainda controverso e discutido (Valensise et al., 2008). Os testes de avaliação fetal apresentam uma capacidade pequena de identificar os fetos comprometidos. O uso do perfil biofísico fetal do Doppler e da cardiotocografia não parecem melhorar essa capacidade.

Definição/incidência

A Organização Mundial de Saúde (OMS), o Colégio Americano de Ginecologia e Obstetrícia e a Federação Internacional de Ginecologistas e Obstetras (FIGO) definem a gestação pós-termo como aquela que ultrapassa 42 semanas ou 294 dias calculados a partir do primeiro dia da última menstruação (DUM). Gestação pós-data é aquela que passa da data provável do parto (DPP). Acredita-se que a variabilidade da duração da gestação está associada às incertezas de quando ela inicia e à varialibilidade de sua duração (Vercoustre; Nizard, 2008). Devido ao aumento da mortalidade perinatal após a 41ª semana de gestação, alguns autores sugerem que se defina gestação prolongada como aquela que ultrapassa 41 semanas de gestação (Beucher; Dreyfus, 2008).

A síndrome de pós-maturidade ou dismaturidade caracterizada por recém-nascido (RN) impregnado por mecônio, com descamação de pele, cabelo em abundância, unhas longas, ausência ou pouco vérnix, pregas bem desenvolvidas nas palmas das mãos e nas solas dos pés, abdome escafoide, gordura subcutânea mínima e olhar atento e aflito, não é patognomônico de gestação prolongada, embora esteja associada a 20 a 40% das gestações com mais de 42 semanas (Clifford, 1954). Essas características podem aparecer em RN a termo e ser causadas por outras condições de deficiência nutricional, como crescimento intrauterino restrito (CIUR).

A incidência de gestação pós-termo vai de 4 a 14% das gestações e varia de acordo com a definição utilizada e com o percentual de pacientes com erro de avaliação da idade gestacional (Chrysostomos; Caughey; Nicholson; Washington, 2008). O erro de estimativa é menor se a idade gestacional é calculada por ecografia realizada no primeiro trimestre, quando comparada à ecografia realizada no segundo trimestre. O ultrassom realizado precocemente proporciona uma estimativa mais correta da idade gestacional, reduz a taxa de falso pós-datismo, o que, por sua vez, reduz intervenções desnecessárias (Caughey; Nicholson; Washington, 2008).

Nos centros em que as mulheres procuram assistência pré-natal no primeiro trimestre e/ou onde é feita a datação precoce na primeira metade da

gestação, a incidência de gestação prolongada é menor do que 5% (Caughey; Nicholson; Washington, 2008).

Pós-termo: gestação que ultrapassa 42 semanas ou 294 dias.
Pós-datismo: gestação que passa da data provável do parto.
Pós-maturidade ou dismaturidade: refere-se às alterações encontradas no recém-nascido.

Fisiopatologia

Depois de 35 semanas de gestação, ocorre aumento das contrações uterinas e da liberação de ocitocina. Também ocorre aumento na liberação de PGF 2α na decídua uterina. Inversamente, ocorre diminuição dos receptores β-adrenérgicos e da capacidade de produção de AMPc, que é o principal mensageiro intracelular da resposta de relaxamento muscular. O colo amolece e apaga. Depois de 36 semanas, as divisões celulares da placenta cessam (Vercoustre; Nizard, 2008). No entanto, não está bem definido o que causa a entrada espontânea em trabalho de parto, tampouco os fatores que determinam a gestação prolongada. Apesar do desconhecimento da causa da gestação prolongada, há vários fatores de risco conhecidos, como: primiparidade, gestação prolongada anterior, anencefalia, trissomias do 16 e do 18, hipoplasia adrenal fetal, rara deficiência da sulfatase placentária, ausência da pituitária fetal. Também há associação com feto masculino e condições genéticas, uma vez que a gestação prolongada é mais frequente entre gêmeos monozigóticos do que em dizigóticos (Laursen et al., 2004).

Diagnóstico

A idade gestacional é calculada pela data da última menstruação (DUM), utilizando a regra de Nagele (subtrai 3 meses e adiciona 7 dias na DUM) e estima a data provável do parto (DPP) (Jetti; Poovali; Stanley, 2008). No entanto, existe variação no período da ovulação que pode levar a erros na estimativa da DPP. A ultrassonografia precoce tem se mostrado mais precisa na determinação da idade gestacional do que a calculada pela DUM e reduz significativamente a taxa de falsas gestações prolongadas. Uma redução de mais de 70% foi demonstrada em alguns estudos. O comprimento cabeça-nádega (CCN) no primeiro trimestre é o método mais preciso para a determinação da idade gestacional e a variação é de ± 7 dias até 20 semanas, ± 14 dias entre 20 e 30 semanas e de ± 21 dias entre 30 e 40 semanas. É recomendada a realização de uma ecografia antes de 20 semanas para datar corretamente a gestação e diminuir a taxa de pós-datismo e de induções desnecessárias (Jetti; Poovali; Stanley, 2007). Um estudo de metanálise mostrou redução de taxa de indução de trabalho de parto por gestação prolongada quando utilizada ecografia obstétrica antes de 24 semanas (OR 0,68 95% CI 0,57- 0,82) (Neilson, 2009).

Os dados obtidos pela história e pelo exame físico são de grande valor, visto que auxiliam na determinação da idade gestacional. A história de ciclos longos, a imprecisão na lembrança da DUM e a ausência de pré-natal são indicativos de erro na estimativa da idade gestacional. A correlação da altura uterina (AU) e da IG cronológica deve ser rotina no preenchimento das fichas de evolução do pré-natal. A causa mais comum de "pós-datismo" no nosso meio é o erro de cálculo de idade gestacional.

A história menstrual, o uso de anovulatórios, a avaliação do crescimento uterino e a percepção dos primeiros movimentos fetais são dados extremamente importantes. Em primigestas, a primeira movimentação fetal deve ser percebida em torno da 20ª semana e, em multíparas, ao redor da 17ª e 19ª semanas. O exame ultrassonográfico deve ser feito sempre que houver dúvidas da IG.

O diagnóstico precoce de gestação por β-HCG e o toque bimanual no primeiro trimestre são de grande valia para melhor determinar a IG quando não se tiver a ultrassonografia disponível. Os dados da história e do exame físico auxiliam na identificação da idade gestacional.

Em relação ao diagnóstico pós-natal de pós-maturidade, Clifford (1954) elaborou uma classificação dos recém-nascidos dismaturos em três estágios (Quadro 8.1).

QUADRO 8.1
Classificação de pós-maturidade de Clifford

Estágio 1	Pele seca, quebradiça e descamada Unhas longas e cabelos em abundância Ausência de vérnix Aparência de desnutrição, tecido subcutâneo diminuído Fácies em alerta
Estágio 2	Todas as características do estágio I Mecônio verde Sofrimento fetal ou anoxia
Estágio 3	Todas as características dos estágios I e II Mecônio amarelado tingindo as unhas e o cordão Mortalidade perinatal

Riscos perinatais e riscos maternos

Riscos fetais

Os principais riscos da gestação prolongada são fetais. Os resultados perinatais desfavoráveis são classificados em duas categorias:

- Os associados à diminuição da função placentária, levando a redução do crescimento fetal, redução do líquido amniótico, risco de compressão de cordão, passagem de mecônio e risco de aspiração, podendo acarretar asfixia e morte perinatal. Embora o exato papel da insuficiência placentária não esteja claro, ela não tem sido sempre identificada nos casos óbvios de pós-termo e CIUR. No entanto, o pico de tamanho e superfície placentária ocorre na 37ª semana, após a qual há redução gradual de sua superfície e função.
- Os associados ao funcionamento normal da placenta, que resultam na continuação do crescimento fetal, levando à macrossomia fetal, com risco de trauma de parto, distocia de ombro e risco de dano neurológico. Em torno de 3% de todos os fetos com mais de 42 semanas continuam a crescer e podem exceder 4.500 g.

Nos tempos atuais, é comum a mulher postergar a gestação até completar a formação e a carreira profissional. Como resultado, temos um número crescente de mulheres engravidando com idade avançada. Um estudo recente avaliou a mortalidade e a morbidade perinatal em gestantes com mais de 40 anos (Hoffman et al., 2007). O estudo retrospectivo com 126.402 gestações demonstrou um risco maior de morte fetal (RR 2,28, IC 95% – 1,82-4,40), quando comparado a gestantes com menos de 35 anos, mesmo corrigido para outros fatores de risco. O estudo identificou que em mulheres com mais de 39 anos 47% das mortes fetais ocorreram sem outros fatores de risco e mesmo sem alterações na dopplervelocimetria, sendo a idade materna $>$ 40 anos um fator de risco isolado.

Depois do nascimento, o neonato está sujeito à instabilidade térmica, à hipoglicemia, à policitemia e à acidose (Quadro 8.2).

Estudos de desfechos perinatais na gestação de baixo risco depois da 37ª semana de gestação evidenciaram que a mortalidade fetal intraútero aumenta depois de 39 semanas e os riscos

QUADRO 8.2
Riscos perinatais no pós-datismo

Natimortos	Instabilidade térmica
Anomalias	Hipoglicemia
Sofrimento fetal	Policitemia
Aspiração de mecônio	Sequelas

maternos aumentam depois de 40 semanas. Os desfechos fetais, como mortalidade, Ph < 7, na artéria umbilical, aspiração de mecônio, internação em UTI neonatal, estão aumentados significativamente depois de 39 semanas (Caughey; Washington, Laros, 2005; Vercoustre; Nizard, 2008). O risco é maior ainda quando a gestação ultrapassa 41 semanas. O clássico ensaio clínico randomizado de Hannah demonstrou que a indução do trabalho de parto nessa idade gestacional diminui os riscos perinatais e não aumenta a taxa de cesárea (Hannah et al., 1995).

Um estudo transversal utilizando dados registrados em um período de 15 anos na Dinamarca e envolvendo 77.956 gestações pós-termo e 34.140 gestações a termo demonstrou risco perinatal e complicações maternas maiores nas gestações prolongadas quando comparadas a partos de gestações a termo (OR ajustado de 1,2 a 3,1), assim como risco de morte perinatal de 1,33 (1,05 a 1,68) (Olesen; Westergaard; Olsen, 2003).

Riscos maternos

O principal risco materno na gestação prolongada é o trabalho de parto prolongado e a cesariana com morbidade e mortalidade associadas tanto no trabalho de parto espontâneo como no induzido. A macrossomia fetal pode resultar em significativa morbidade materna devido ao trauma no assoalho pélvico, vagina e períneo com risco maior de hemorragia. Além disso, existe a ansiedade materna com a passagem da data. Um estudo com 119.254 gestantes que tiveram parto com 37 semanas ou mais de idade gestacional evidenciou que a taxa de cesariana (OR 1,15, 95% CI 1,09, 1,22), de lacerações perineais de 3º ou 4º graus (OR 1,15, 95% CI 1,06, 1,24) e corioamnionite (OR 1,32, 95% CI 1,21, 1,44) aumentaram na 40ª semana quando comparada com 39 semanas de gestação ($p = 0,001$). A taxa de hemorragia pós-parto (OR 1,21, 95% CI 1,10, 1,32), endometrite (OR 1,46, 95% CI 1,14, 1,87) e cesárea (1,28, 95% CI 1,20, 1,36) aumentaram na 41ª semana de gestação ($p = 0,001$). A indicação de cesárea por condição fetal não tranquilizadora (OR 1,81, 95% CI 1,49, 2,19) e a desproporção cefalopélvica (OR 1,64, 95% CI 1,40, 1,94) aumentaram na 40ª semana ($p = 0,001$) (Brennan, 2005; Caughey et al., 2007).

Manejo do pós-datismo

A comunidade obstétrica ainda discute qual é a melhor conduta no pós-datismo (Gonzaléz et al., 2007). O manejo da gestação não complicada (de baixo risco) prolongada é discutido entre duas opções: indução eletiva com 41 semanas ou avaliação contínua fetal até que haja indicação para a interrupção. As evidências atuais são favoráveis à indução eletiva com 41 semanas com substancial redução na mortalidade perinatal (OR 0,23 – CI 95% 0,06-0,90), sendo que 500 induções são necessárias para prevenir 1 morte perinatal (Fok, 2006; Gelisen et al., 2005; Jetti; Poovali; Stanley, 2008; Siozos; Stanley, 2005). Outra metanálise com 19 ECR demonstrou diminuição da mortalidade perinatal (OR 0,3 CI 95% 0,09-0,99) sem aumento das taxas de cesariana (OR 0,92 CI 95% 0,76-1,12) (Gulmezoglu; Crowther; Middleton, 2009).

A revisão sistemática dos ECR comparando indução com 41 semanas a manejo expectante indicam que a indução reduz tanto a mortalidade perinatal quanto as taxas de cesariana, e esse resultado ocorre independentemente da paridade, do estado da cérvice uterina e do método de indução. Um menor número de cesárea por condição fetal não tranquilizadora é esperado nas pacientes submetidas à indução eletiva. A indução não aumentou a taxa de partos instrumentados, nem a necessidade de analgesia.

Nas pacientes com idade gestacional bem estabelecida e com gestação normal, parece ser sensato indicar a indução eletiva do trabalho com 41 semanas (ver Cap. 23, Indução do parto).

Alternativas à indução formal

Estimulação mamilar

Os ensaios clínicos não evidenciaram redução na incidência de pós-datismo com a estimulação mamilar (Siozos; Stanley, 2005).

Descolamento de membranas

O descolamento de membranas feito a partir de 38 semanas está associado a uma redução da duração da gestação além das 41 e 42 semanas (RR: 0,42; CI 95%: 0,19-0,93), haven-

do diminuição significativa da incidência de pós-datismo em ensaios clínicos randomizados (Siozos; Stanley, 2005). Depois do descolamento de membranas, ocorre uma redução de 17% no uso de métodos formais de indução. Não modifica as taxas de cesárea e de infecção materna ou neonatal. Desconforto durante o exame vaginal e efeitos adversos (sangramento e contrações irregulares) são mais frequentes, mas o procedimento é seguro. O benefício é pequeno (para reduzir 1 indução são necessários 7 descolamentos de membranas) e está associado a desconforto materno (Siozos; Stanley, 2005).

Para definir o manejo do pós-datismo, deve-se dividi-lo em dois grupos: pós-datismo com IG conhecida e pós-datismo com IG incerta.

Manejo com idade gestacional conhecida

A escolha do melhor manejo motivou vários estudos (Hannah et al., 1995; National Institute of Child Health and Human Development, 1994) randomizados comparando os dois esquemas. O maior deles foi feito no Canadá por Hannah e colaboradores (1995): a indução do trabalho de parto (com 41 ou mais semanas de gestação) *versus* a avaliação do bem-estar fetal duas vezes por semana em 3.407 gestantes de 22 centros. A incidência de cesárea foi menor no grupo que induziu o trabalho de parto, e essa redução (21 vs. 25%) deve-se ao menor número de cesáreas por condição não tranquilizadora. O resultado nas taxas de morbidade e mortalidade perinatal foi o mesmo nos dois grupos. Uma outra publicação desse estudo, analisando os custos dos dois esquemas, estimou uma economia anual de US$ 8 milhões com a indução após 41 semanas.

A metanálise de estudos comparando manejo conservador e indução com 41 semanas e avaliando os desfechos de taxas de cesárea e mortalidade perinatal demonstrou os mesmos índices ou até menores de cesárea e redução na mortalidade perinatal (OR 0,23 com CI 95% de 0,06-0,90). Deverão ser realizadas 500 induções para evitar uma morte neonatal (Siozos; Stanley, 2005; Gonzaléz et al., 2007).

No entanto, a recomendação de indução mantém-se já que exames confiáveis para avaliação da insuficiência uteroplacentária não estão disponíveis (Divon; Feldman-Leidner, 2008). Metanálises demonstraram que a indução do trabalho de parto com 41 semanas de gestação parece reduzir a mortalidade perinatal e sugerem que a gestante e o obstetra que optarem pelo manejo conservador devem estar cientes da falta de evidências que apoiem a efetividade de qualquer método de avaliação fetal (Divon; Feldman-Leidner, 2008; Gonzaléz et al., 2007; Gelisen et al., 2005).

As pacientes com 41 semanas de gestação com colo favorável devem ser induzidas com ocitocina. Nos casos de colo desfavorável, recomenda-se prepará-lo com misoprostol e, se necessário, induzi-lo com ocitocina.

Em nosso serviço, as pacientes com 41 semanas de gestação avaliam bem-estar fetal com cardiotocografia ou perfil biofísico fetal, e têm o trabalho de parto induzido (ver Cap. 23, Indução do parto).

Considerando os resultados do estudo (Hoffman et al., 2007), que evidenciou um risco de morte fetal maior nas gestantes com mais de 40 anos de idade e entre 40 e 41 semanas de gestação, mesmo sem outros fatores de risco, sugere-se a interrupção da gestação com 40 semanas nesse grupo de pacientes.

Manejo com idade gestacional incerta

Na maioria dos centros clínicos, quando o pós-datismo é incerto, faz-se avaliação da saúde fetal duas vezes por semana após a 41ª semana. Nesses estudos, mais provavelmente por se tratar de erro de data, a evolução perinatal geralmente é boa. Um enorme número de induções seria necessário, sem que houvesse melhora significativa na morbidade e mortalidade perinatal, acarretando um aumento significativo de cesáreas, prematuridade e complicações delas decorrentes (Crowley, 2009).

Manejo do pós-datismo

IG conhecida: interrupção da gestação com 41 semanas.
IG incerta: avaliação do bem-estar fetal de 3/3 dias e interrupção da gestação se exame alterado.

Avaliação do bem-estar fetal anteparto no pós-datismo

A avaliação fetal deve ser realizada duas vezes por semana nas gestações com pós-datismo. É importante sempre avaliar a quantidade de LA, já que o pós-termo é associado à redução no volume de LA, e tal redução se associa ao risco de compressão de cordão (Morris et al., 2003).

A avaliação pode ser realizada com perfil biofísico fetal (PBF) completo, PBF sem cardiotocografia (CTG), CTG com índice de líquido amniótico (ILA) ou medida de lago vertical máximo (ver Cap. 13, Avaliação da saúde fetal). Estudo prospectivo randomizado comparou perfil biofísico fetal (CTG, ILA, tônus, movimento fetal e movimento respiratório) com CTG e lago vertical máximo e concluiu que o uso do ILA na gestação prolongada leva a mais intervenções obstétricas, sem melhorar o resultado perinatal. Os testes de avaliação fetal usados apresentam taxas elevadas de falso-positivo e falso-negativo, sendo recomendadas, na gestação com idade gestacional desconhecida, a avaliação com cardiotocografia e a avaliação do líquido amniótico duas vezes por semana (Fok, 2006).

A análise computadorizada da frequência cardíaca fetal no pós-datismo tem sido usada e parece ter melhor sensibilidade (Valensise et al., 2006).

A dopplervelocimetria tem demonstrado resultados inconsistentes no pós-datismo. Embora alguns autores tenham sugerido redistribuição de fluxo no feto comprometido, outros não conseguiram encontrar alterações significativas nos vasos fetais e uteroplacentários na gestação pós-termo (Fok, 2006).

A avaliação dos movimentos fetais percebidos pela gestante tem sido usada como método associado aos testes de avaliação do bem-estar fetal nas gestantes com pós-datismo. Várias técnicas de monitoração dos movimentos fetais percebidos pela paciente têm sido descritas. Utilizamos o critério de Neldham, que considera diminuição quando há $\leq$ 3 movimentos fetais em 1 hora. Recomenda-se avaliação com monitoração eletrônica (CTG basal) e/ou perfil biofísico fetal nas pacientes que perceberem diminuição dos movimentos fetais.

A alteração em qualquer um dos parâmetros de avaliação é indicação de interrupção da gestação.

Avaliação intraparto no pós-datismo

O trabalho de parto é particularmente perigoso para o feto pós-termo. As pacientes devem ser internadas no início do trabalho de parto e monitoradas eletronicamente. Especial atenção deve ser dada à variabilidade diminuída ou silente e a desacelerações tardias que se correlacionam à condição fetal não tranquilizadora. A presença de desacelerações variáveis pode significar oligoidrâmnio.

A amniotomia deverá ser feita no início para identificar mecônio espesso, pois este requer maior vigilância durante o trabalho de parto. Deve-se indicar cesárea na presença de mecônio espesso associado a alterações na monitoração fetal (taquicardia, variabilidade silente e/ou desacelerações repetidas).

Estudos com cardiotocografia computadorizada associada à rede neuronal demonstraram maior capacidade de interpretação dos traçados quando comparada à avaliação visual (Valensise et al., 2006). A classificação proposta pelo Colégio Americano de Ginecologia e Obstetrícia para avaliação intraparto parece ser a mais adequada (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009) (ver Cap. 13, Avaliação da saúde fetal).



REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG Practice Bulletin Number 106: intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. *Obstet. Gynecol.*, v. 114, n. 1, p. 192-202, 2009.

BEUCHER, G.; DREYFUS, M. Prise in charge du dépassement de treme. Management of postterm pregnancies. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, v. 37, p. 107-117, 2008.

BRENNAN, J. The risks associated with postterm pregnancy: a literature review. *Austr. Mid. J.*, v. 18, n. 2, p. 10-16, 2005.

BRUCKNER, T. A.; CHENG, Y. W.; CAUGHER, A. B. Incresedneonatal mortality among normal-weight births beuond 41 weeks of gestation in California. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 199, n. 4, p. 421.e1-421.e7, 2008.

CAUGHEY, A. B. et al. Maternal and obstetric complications of pregnancy are associated with increasing gestational age at term. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 196, n. 2, p. 155.e1-155.e6, 2007.

CAUGHEY, A. B.; NICHOLSON, J. M.; WASHINGTON, A. E. First-vs second-trimester ultrasound: the effect on pregnancy dating and perinatal outcomes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 198, n. 6, p. 703.e1-703.e6, 2008.

CAUGHEY, A. B.; WASHINGTON, E.; LAROS, R. K. Neonatal complications of term pregnancy rates by gestational age increase in a continuous, not threshold, fashion. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 192, n. 1, p. 185-190, 2005.

CLIFFORD, S. H. Postmaturity with placental dysfunction. *J. Pediatr.*, v. 44, n. 1, p. 1-13, 1954.

CROWLEY, P. Interventions for preventing or improving the outcome of delivery at or beyond terms (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000170, 2009.

DIVON, M. Y.; FELDMAN-LEIDNER, N. Postdates and antenatal testing. *Semin. Perinatol.*, v. 32, n. 4, p. 295-300, 2008.

FOK, W. I. et al. When to induce labor for post-term? a study of induction at 41 weeks versus 42 weeks. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, v. 125, n. 2, p. 206-210, 2006.

GELISEN, O. et al. Induction of labor with three different techniques at 41 weeks of gestation or spontaneous follow-up until 42 weeks in women with definitely unfavorable cervical scores. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, v. 120, n. 2, p. 164-169, 2005.

GONZÁLEZ, J. L. et al. Manejo del embarazo prolongado no complicado: ¿inducción o espera? *Prog. Obstet. Ginecol.*, v. 50, n. 4, p. 209-215, 2007.

GULMEZOGLU, A. M.; CROWTHER, C. A.; MIDDLETON, P. Induction of labor for improving birth outcomes for women at or beyond term. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD004945, 2009.

HANNAH, M. E. et al. Induction of labor as compared with serial antenatal monitoring in post-terra pregnancy. *N. Engl. J. Med.*, v. 326, n. 24, p. 1587-1592, 1995.

HOFFMAN, M. C. et al. Pregnancy at or beyond age 40 years is associated with an increased risk of fetal death and other adverse outcomes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 196, n. 5, p. e11-e13, 2007.

JETTI, A.; POOVALI, S.; STANLEY, K. P. Prolonged pregnancy. *Obstet. Gynaecol. Reprod. Med.*, v. 18, n. 1, p. 7-11, 2008.

LAURSEN, M. Genetic influence on prolonged gestation: a population-based Danish twin study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 190, n. 2, p. 489, 494, 2004.

MORRIS, J. M. et al. The usefulness of ultrasound assessment of amniotic fluid in predicting adverse outcome in prolonged pregnancy: a prospective blinded observational study. *BJOG.*, v. 110, n. 11, p. 989-994, 2003.

NATIONAL INSTITUTE OF CHILD HEALTH AND HUMAN DEVELOPMENT. Network of Maternal-fetal Medicine Units: a clinical trial of induction of labor versus expectant management in postern pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 170, n. 3, p. 716-723, 1994.

NEILSON, J. P. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000182, 2009.

OLESEN, A. W.; WESTERGAARD, J. G.; OLSEN, J. Perinatal and maternal complications related to postern delivery: a national register-based study,1978-1993. *Am. J. Obstet Gynecol.*, v. 189, n. 1, p. 222-227, 2003.

SIOZOS, C.; STANLEY, K. P. Prolonged pregnancy. *Curr. Obstet. Gynaecol.*, v. 15, n. 1, p. 73–79, 2005.

VALENSISE, H. et al. The computerized fetal heart rate analysis in post-term pregnancy identifies patients at risk for fetal distress in labour. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, v. 125, n. 2, p. 185-192, 2006.

VERCOUSTRE, L.; NIZARD, J. Période du terme: le risque perinatal revisite. *Rev. Sage-Femme.*, v. 7, p. 13-20, 2008.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Que método muda significativamente a incidência de gestação pós-termo no pré-natal?
   a. Teste de β-HCG nos primeiros dias de atraso menstrual.
   b. Ecografia no primeiro trimeste da gestação.
   c. Calendário menstrual.
   d. Estabelecer a data dos primeiros movimentos fetais.
   e. Correlação entre a data da última menstruação (DUM) e medida da altura uterina.

2. Em uma gestação bem datada com IG de 41 semanas, que conduta diminui a incidência de cesariana e de mortalidade perinatal?
   a. Aguardar trabalho de parto espontâneo.
   b. Avaliação de bem-estar fetal até 42 semanas e indicar cesariana se não evoluir para parto espontâneo.
   c. Romper bolsa de líquido amniótico para provocar trabalho de parto.
   d. Avaliação de bem-estar fetal até que ocorra o trabalho de parto espontâneo.
   e. Indução de trabalho de parto.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

9

Ruptura Prematura de Membranas

Solange Garcia Accetta
Mirela Foresti Jiménez

A ruptura prematura de membranas (rupreme) é a ruptura do âmnio que ocorre antes do início do trabalho de parto, independentemente da idade gestacional (IG). Sua etiologia é pouco conhecida, seu diagnóstico é difícil, os riscos maternos fetais e neonatais são significativos, e seu manejo é controvertido.

A incidência é de aproximadamente 10% de todas as gestações ocorre, na sua maioria, após a 37ª semana de gestação e faz parte do processo fisiológico do final da gestação. No entanto, é a principal causa de trabalho de parto pré-termo. Aproximadamente um terço dos prematuros é causado por ruptura prematura de membranas (American College of Obstetricians and Ginecologists, 2007). Quando a rupreme ocorre antes da 37ª semana de gestação, é referida como ruptura prematura pré-termo, e a incidência é de aproximadamente 2 a 3% de todas as gestações.

Fisiopatologia

A ruptura das membranas pode ocorrer por diferentes causas. Na gestação a termo, faz parte do processo fisiológico e decorre de modificações bioquímicas na superfície das membranas e em virtude da presença de contrações. Quando ocorre na gestação pré-termo, está frequentemente associada à infecção intra-amniótica.

Alguns autores defendem que a ruptura é causada pela despolarização enzimática das fibras do colágeno e, dessa maneira, entenderíamos como os processos infecciosos poderiam causar rupreme. Tais processos liberariam enzimas proteolíticas capazes de causar dano às membranas, tornando-as mais frágeis.

Raramente a causa da rupreme é conhecida; porém a contaminação bacteriana local tem sido sugerida nos últimos anos por vários pesquisadores.

A interleucina-1β (IL-1β), a interleucina-6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral μ (TNF-μ) produzidos pela decídua em resposta à infecção intra-amniótica e seus efeitos na produção e na regulação das prostaglandinas (PGs) têm sido exaustivamente estudados.

Menon e colaboradores demonstraram que as membranas amniocoriônicas também são um sítio de produção de citoquinas e que esses achados podem ser significativos em trabalhos de parto pré-termo e em rupturas de membranas (Menon et al., 1995).

As propriedades biológicas da IL-1 incluem indução da atividade da colagenase e indução da biossíntese das prostaglandinas. A IL-1μ e a IL-1β induzem a produção e a secreção da PG-E2 em células amnióticas humanas e da PG-F2μ em células do estroma endometrial, potencialmente mediando o trabalho de parto pré-termo.

Além disso, é de muito interesse para a rupreme a constatação de que a IL-1 pode estimular a

produção de colagenase e de estromelisina em células coriônicas, o que resulta no adelgaçamento das membranas.

Fatores de risco

Alguns fatores de risco, como baixo nível socioeconômico, sangramento uterino de terceiro trimestre, baixo IMC, subnutrição, tabagismo, conização, cerclagem, colo curto no segundo trimestre (< 25 mm), parto prematuro anterior, doença pulmonar e superdistensão uterina (gemelaridade, polidrâmnio) estão associados à rupreme (American College of Obstetricians and Ginecologists, 2007). Embora esses fatores possam atuar isoladamente ou em conjunto, em muitos casos não existe fator de risco identificado. Essa é uma das razões que dificultam a identificação de estratégias preventivas que sejam efetivas na redução da incidência de rupreme.

Entre as causas isoladas de rupreme pré-termo, a infecção do trato genital inferior é a mais comum, sendo possível estabelecer essa associação a partir de achados epidemiológicos, como: mulheres com rupreme pré-termo têm mais microrganismos patogênicos do que as mulheres com membranas intactas; a frequência de rupreme pré-termo é mais alta em mulheres com determinadas infecções genitais em relação às que não possuem infecção (vaginose bacteriana); e mulheres com rupreme pré-termo têm diagnóstico histológico mais frequente de corioamnionite do que aquelas com parto pré-termo sem rupreme. Estudos recentes sugerem que a progesterona poderia reduzir o risco de prematuridade (De Franco et al., 2007; O'Brien et al., 2007).

A perda de líquido amniótico após a amniocentese apresenta um prognóstico melhor do que quando ocorre espontaneamente (American College of Obstetricians and Ginecologists, 2007). O risco em mulheres que realizam amniocentes para diagnóstico genético ou de maturidade pulmonar fetal no segundo trimestre é de 1 a 1,2%, e o risco atribuído de perda fetal é de 0,06%. Na maioria dos casos, a perda cessa e se restaura o volume normal de líquido (Borgida et al., 2000). Provavelmente isso ocorre porque a ruptura provocada pelo procedimento costuma ser menor, longe da cérvice e ocorrendo em membranas saudáveis capazes de regeneração espontânea. Em outros procedimentos, como fetoscopia, tanto diagnóstica quanto cirúrgica, e cerclagem, os desfechos não são tão bons quando ocorre rompimento de membranas.

Diagnóstico

A maioria dos casos é diagnosticada por meio da história de perda líquida e exame especular. O exame deve ser realizado de forma que diminua os riscos de infecção. O toque bimanual aumenta o risco de infecção e adiciona pouca informação ao exame especular e deve ser evitado enquanto a paciente não está em fase ativa do trabalho de parto ou tenha a interrupção da gestação decidida (Alexander et al., 2000). O exame especular é uma oportunidade de inspecionar a cérvice e identificar prolapso de cordão.

A visualização da perda de líquido pelo orifício cervical externo confirma o diagnóstico. Em algumas situações, quando a perda de LA for intensa e rápida, pode-se observar a diminuição do abdome materno, facilitando a palpação das partes fetais.

Nos casos de corioamnionite, podem-se identificar febre, taquicardia, dor no baixo ventre, excitabilidade uterina aumentada e até saída de secreção purulenta pelo canal cervical. Nos casos de sepse, pode haver morte fetal.

O diagnóstico correto de rupreme é extremamente importante, pois essa situação está associada a risco aumentado de infecção, descolamento da placenta e compressão de cordão.

Na rotina do exame físico, devemos seguir os seguintes passos:

- → Posição ginecológica;
- → Inspeção da genitália externa;
- → Lavagem dos genitais externos com iodofor aquoso;
- → Exame especular para visualização do orifício cervical externo;

→ Não realizar toque bimanual.

Durante o exame, na ausência de evidências de LA, poderá ser feita a manobra de Tarnier. Essa manobra consiste na elevação da apresentação mediante palpação abdominal e em compressão do fundo uterino, provocando a saída do LA pelo orifício cervical.

Se após o exame especular o diagnóstico ainda for questionado, torna-se necessária a realização de alguns testes, como os que serão citados a seguir.

Avaliação do pH do líquido

O fluido do fundo de saco posterior é coletado para avaliação em fita de pH. O pH do LA é neutro (7 a 7,5), enquanto o meio vaginal é ácido (4,5 a 6), e a urina possui uma variação maior no pH (4,5 a 8). Resultado falso-positivo pode ocorrer na presença de sangue, sêmen, soluções antissépticas e vaginose.

Método da citologia

As células descamadas da pele do feto são poligonais e habitualmente estão unidas, configurando um mosaico. São células anucleadas com citoplasma homogêneo. Quando coradas pelo sulfato azul de Nilo a 0,1%, essas células apresentam-se de cor alaranjada (células orangiofílicas) e ajudam na caracterização do diagnótico de bolsa rota.

Método da cristalização

Durante a gravidez, o muco cervical não se cristaliza; portanto, quando houver cristalização do líquido coletado, pode-se fazer diagnóstico de LA.

Ecografia

O exame ecográfico com redução de LA é um dado adicional, mas não é diagnóstico, uma vez que pode estar reduzido por outras causas. Contudo, a presença de líquido amniótico normal na ecografia não exclui o diagnóstico de amniorrexe (American College of Obstetricians and Ginecologists, 2007).

Outros métodos

O estudo de alguns biomarcadores ajudou no entendimento do parto prematuro espontâneo, no entanto poucos se mostraram úteis na prática clínica (Goldenberg et al., 2008).

O mais estudado e mais promissor tem sido a fibronectina, uma glicoproteína que está presente na secreção cervicovaginal e é um marcador da involução coriodecidual. Normalmente, está ausente da secreção depois de 24 semanas até o termo, e a sua presença depois de 24 semanas sugere um risco aumentado de prematuridade. Apresenta um bom valor preditivo negativo, mas tem baixo valor preditivo positivo. Somente 1% das pacientes com fibronectina negativa terão parto dentro de uma semana (Lu et al., 2001).

Novas pesquisas deverão ser realizadas para entender porque determinados fatores de risco estão relacionados à prematuridade (Goldenberg et al., 2008).

MANEJO

Em todas as pacientes com diagnóstico de rupreme, a idade gestacional, a apresentação fetal e o bem-estar fetal precisam ser determinados.

Em qualquer idade gestacional, se houver diagnóstico de infecção intrauterina, descolamento prematuro de placenta ou evidências de comprometimento do bem-estar fetal, está indicada a interrupção da gestação.

Na ausência de indicação para interrupção imediata, devem ser coletados *swab* para pesquisa de *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae* da cérvice uterina. Devem ser coletados *swab* vaginal e anal para pesquisa de estreptococo do grupo B.

Antes de decidir o manejo clínico da rupreme, é preciso definir algumas questões:

1. Deve-se avaliar se a paciente está em trabalho de parto por intermédio da dinâmica uterina e do exame especular da cérvice. O toque vaginal não deve ser realizado, a menos que a paciente esteja em franco trabalho de parto. A infecção ocorre mais frequentemente quando o intervalo de tempo entre o primeiro toque e o parto excede 24 horas (American College of Obstetricians and Ginecologists, 2007; Schutte et al., 1983).

2. Devem-se excluir a condição não tranquilizadora fetal por meio da ausculta dos batimentos cardíacos fetais (BCF), a cardiotocografia (CTG) e o perfil biofísico fetal (PBF). A cardiotocografia fornece dados adicionais sobre a contratilidade uterina e a possibilidade de compressão de cordão umbilical. O PBF com escore menor do que 6 está associado a infecção perinatal e cultura de LA positiva. Vários estudos mostraram essa associação, e um teste anormal deve levar a uma reavaliação do caso, podendo-se decidir pela interrupção da gestação (American College of Obstetricians and Ginecologists, 2007). É importante lembrar que gestações com menos de 32 semanas podem não ter atingido ainda a reatividade na cardiotocografia e são fetos sem comprometimento. No entanto, uma vez atingida a reatividade, um teste subsequente não reativo pode significar comprometimento fetal. Não existe consenso na periodicidade da realização dos exames de avaliação do bem-estar fetal, mas a maioria dos autores recomenda exames diários (American College of Obstetricians and Ginecologists, 2007).
3. Devem-se excluir infecções por meio do exame físico, do controle de temperatura axilar, do hemograma, da CTG, do PBF e, em casos especiais, da amniocentese.

As pacientes com IG $\geq$ 34 semanas, ou com sinais de sofrimento fetal ou de infecção, devem ter parto vaginal ou cesárea conforme a indicação obstétrica (American College of Obstetricians and Ginecologists, 2007).

Conduta na gestação a termo (37 semanas ou mais)

Os ECRs indicam ser o melhor manejo a indução imediata com ocitocina para reduzir o risco de corioamnionite, morbilidade infecciosa pós-parto e necessidade de antibióticos no RN sem aumentar a taxa de cesárea (American College of Obstetricians and Ginecologists, 2007).

Conduta na gestação próxima do termo (34-37 semanas)

A maioria dos fetos tem maturidade pulmonar, e, portanto, a infecção assume o principal papel nas morbidades materna e fetal. A gestação não deve ser postergada.

Na metanálise realizada por Tan e Hannah (2009), comparando indução com ocitocina ou PGs *versus* manejo conservador em pacientes com rupreme e mais de 34 semanas, observaram redução significativa na corioamnionite, na endometrite, na infecção neonatal, na necessidade de antibióticos, na admissão em unidade de tratamento intensivo (UTI) neonatal e no tempo de internação hospitalar quando realizada a indução imediata. A taxa de cesárea não foi diferente nos dois grupos. A indução com ocitocina causou menos corioamnionite do que a indução com PGs. Dessa forma, é mais adequado induzir imediatamente após a ruptura da bolsa.

A comparação entre indução com ocitocina vs. PGs evidenciou taxa de cesárea semelhante, porém a indução com ocitocina está associada a menor taxa de corioamnionite (Tan; Hannah, 2009).

O melhor método de indução ou de preparo de colo é ainda discutido. O misoprostol via oral é tão efetivo quanto e mais seguro que a via vaginal na indução em bolsa rota (Alfirevic; Weeks, 2009; Lin et al., 2005).

Estudo comparando misoprostol via oral com gel de prostaglandina (PGE2) mostrou que o misoprostol via oral é tão efetivo quanto seguro quando comparado com o gel de prostaglandina, além de ter uma ação mais rápida, é mais barato (Nagpal; Raghunandan; Saili, 2009).

Na paciente com colo desfavorável, a indução com misoprostol é mais eficiente. No entanto, o uso de dinoprostone vaginal na indução em pacientes com bolsa rota não se mostrou mais efetivo nem apresentou maior grau de satisfação da paciente do que a indução com a ocitocina. Além disso, a ocitocina é a alternativa mais barata (Peng; Aishah; Zawiah, 2009). Por essas razões, recomendamos a ocitocina em bomba de infusão contínua como primeira escolha para a indução em bolsa rota.

O misoprostol, no entanto, permanece como uma alternativa para o uso de ocitocina, principalmente no caso de pacientes que não responderem à indução com ocitocina. Vários regimes de misoprostol têm sido utilizados, e há poucos

estudos comparando seus resultados. Pode ser usada via oral na dose de 100 μg, que pode ser repetida em 6 horas (dose máxima de 200 μg) ou via vaginal, 25 μg, de 4 em 4 horas.

Conduta longe do termo (entre 32 e 34 semanas)

Se houver maturidade pulmonar documentada, a indução imediata do parto parece ser a melhor alternativa. Se a maturidade não puder ser documentada, já que é frequente não se conseguir LA para punção por ecografia, pode-se usar corticoide para amadurecimento pulmonar e programar indução de trabalho de parto em 48 horas. A eficácia do corticoide usado na rupreme com 32 a 34 semanas não é bem definida, mas alguns autores recomendam o seu uso (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2007).

Conduta longe do termo (entre 24 e 32 semanas)

A paciente que tem bolsa rota entre 24 e 32 semanas de gestação deve ter manejo conservador se não houver contraindicações maternas ou fetais, pois a síndrome de angústia respiratória é a principal contribuinte para morbidade e mortalidade perinatais nessa faixa de idade gestacional.

O manejo conservador consiste no repouso para possibilitar novo acúmulo de LA, na avaliação periódica dos sinais e sintomas de infecção, compressão de cordão e descolamento prematuro de placenta. A paciente deve ser avaliada diariamente para diagnóstico de comprometimento fetal e trabalho de parto. Não há consenso na periodicidade das avaliações. As pacientes devem realizar hemograma, controlar a temperatura axilar e realizar monitoração eletrônica fetal e PBF diariamente.

A presença de temperatura de 38°C é um indicativo de infecção. A presença de sensibilidade uterina e taquicardia materna ou fetal são ainda mais específicas. A leucocitose não é específica, em especial se a avaliação for após o uso de corticoides. O desvio à esquerda no leucograma e a presença de granulações tóxicas nos neutrófilos são indicadores sugestivos, mas, em geral, não estão presentes nos estágios iniciais de infecção.

A presença de LA vertical menor do que 2 cm na avaliação ecográfica inicial ou ILA menor do que 5 cm têm sido associados com latência curta até o parto, no entanto o seu valor preditivo de prognóstico ruim não é bom, não sendo, então, indicação de interrupção da gestação (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2007). Alguns autores avaliaram a capacidade preditiva da latência até o parto da medida ultrassonográfica do comprimento do colo uterino (Tsoi et al., 2004) e observaram que a taxa de parto em 7 dias era de 83% se o colo medisse entre 1 e 10 mm e de 18% se fosse maior do que 30 mm, contudo o número de paciente do estudo é pequeno. Embora a combinação de marcadores ultrassonográficos possa melhorar o valor preditivo no futuro, essas medidas não têm ainda papel definido na avaliação e no manejo da rupreme (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2007).

Quando houver grande dúvida no diagnóstico de infecção (em casos muito selecionados), pode ser realizada a punção para exame do LA para diagnóstico de infecção ovular (Gram, glicemia e cultura de LA), devendo também ser realizadas provas de maturidade pulmonar fetal. Mais da metade das pacientes não terão LA adequado para a punção. Na presença de Gram ou cultura positiva, a gestação deve ser interrompida e iniciado o tratamento para infecção ovular (ver Cap. 14, Infecções pré-natais).

Conduta nas gestações com menos de 24 semanas

O melhor manejo da rupreme em gestações com menos de 24 semanas permanece controverso.

A sobrevida dos fetos que nascem com menos de 26 semanas é de 6,7% (Hadi et al., 1994). O risco de corioamnionite é três vezes maior no grupo com LA reduzido (Hadi et al., 1994).

Uma revisão sistemática de 201 casos de 11 estudos demonstrou que a taxa de sobrevida do manejo conservador antes da viabilidade é de 21% (Dewan; Morris, 2001). A incidência de corioamnionite é de 25 e 46%. O desenvolvimento neonatal é normal em 40 a 70% depois de um ano de seguimento (Hadi et al., 1994).

Um pequeno número de pacientes terá um período de latência grande. Uma revisão de 12 estudos de bolsa rota no segundo trimestre evi-

denciou uma latência média de 10 a 21 dias, sendo que 57% das pacientes tiveram parto em uma semana e só 22% permaneceram mais de um mês (Schucker; Mercer 1996). A taxa de morte intraútero é maior do que nas gestações mais avançadas – 3,8 a 22% – comparada com 0 a 2% nas gestações com 30 a 36 semanas (Cox; Leveno, 1995). A maior mortalidade parece estar relacionada com a maior suscetibilidade do feto prematuro a compressão de cordão, infecção e hipoxia.

Um estudo contemporâneo avaliou como desfecho primário a ocorrência de RN sem morbidade maior, no manejo expectante de pacientes com rupreme pré-termo antes das 24 semanas de gestação. Morbidades maiores foram consideradas: hemorragia intraventricular grau III e IV; leucomalacia periventricular; enterocolite necrosante requerendo tratamento cirúrgico; displasia broncopulmonar; e hipoplasia pulmonar. A média de idade gestacional das 159 pacientes incluídas no estudo foi de 21,4 semanas de gestação (14-23,9). A média de idade gestacional no parto foi de 24,7 semanas (15,4-34,1). Dessas, 47 pacientes tiveram perda intraútero ou parto com RN pré-viável. Dos 112 RNs admitidos na UTI neonatal, 89 (56% de todos os neonatos) sobreviveram; 43 (48,3% dos sobreviventes, 27% de todos os neonatos) não tiveram morbidade maior. Os autores concluíram que mais da metade das mulheres que alcançaram no mínimo 12 horas de latência e manejo conservador eletivo tiveram RNs vivos, e aproximadamente 50% não apresentaram morbidade neonatal maior. A probabilidade de morbidade decresceu com o aumento da idade gestacional e do tempo da rupreme pré-termo (Manuck et al., 2009).

Depois de um período inicial de observação de 24 horas, a paciente pode ser acompanhada sem internação. Deve realizar controle diário de temperatura axilar, repouso e avaliações semanais no hospital, que incluem hemograma e rotinas do pré-natal.

Após atingir a viabilidade fetal (24 semanas), a paciente deve ser internada no hospital para acompanhamento. A paciente e sua família devem ser informadas dos resultados perinatais esperados nessa condição especial e devem participar da decisão.

Corticosteroides na ruptura prematura de membranas

O impacto da utilização de corticoides na bolsa rota tem sido amplamente avaliado e existe benefício comprovado (Effect…, 1995). Duas metanálises sugerem que o corticoide reduz significativamente o risco de membrana hialina, hemorragia intraventricular e enterocolite necrosante sem aumentar os riscos de infecção materna e neonatal (Harding et al., 2001; Roberts; Dalziel, 2005). Tal benefício se estende da 24ª a 34ª semana de gestação e não é limitado pelo sexo ou pela raça. Embora os benefícios sejam maiores 24 horas após o início do tratamento, ficou constatado que tratamentos com menos de 24 horas de duração também melhoram os resultados. Os benefícios dos corticosteroides têm efeito adicional aos dos surfactantes pós-natais.

Na presença de rupreme, o corticosteroide provoca redução da frequência de síndrome de angústia respiratória, hemorragia intraventricular e morte neonatal, embora em menor magnitude do que nos casos em que é utilizado com membranas íntegras.

O corticoide é recomendado na rupreme de 24 a 34 semanas, na ausência de infecção. A dose recomendada é de 2 doses de 12 mg de betametasona por via intramuscular (IM), com intervalo de 24 horas, ou 4 doses de 6 mg de dexametasona por via IM, com intervalo de 12 horas. As evidências de estudos pouco abrangentes não apoiam o uso de hidrocortisona.

A repetição de doses semanais (Crowther et al., 2007) ou quinzenais (Murphy et al., 2008) de corticoides não melhora os resultados perinatais, além daqueles alcançados com a dose única, e está associada a menor peso, tamanho e redução na circunferência cefálica fetal; assim, a repetição da dose de corticoide não é recomendada (American College of Obstetricians and Gynecolodists, 2007; Crowther et al., 2007; Lee et al., 2004; Murphy et al., 2008).

Antibioticoterapia na ruptura prematura de membranas

A prematuridade e a ruptura prematura de membranas acarretam elevada mortalidade

Tabela 9.1 Manejo da ruptura prematura de membranas

≥ 37 semanas (termo)	→ Parto (indução imediata)	
34-37 semanas	→ Parto (indução imediata) → Profilaxia de estreptococo B (penicilina G)	
32-34 semanas	→ Corticosteroides → Parto (indução depois de 48 horas) → Profilaxia de estreptococo B (penicilina G) → Antibiótico profilático (?)	CORTICOIDE DOSE RECOMENDADA EM CURSO ÚNICO: Betametasona: 12 mg IM de 24/24 horas (2 doses) Dexametasona: 6 mg IM de 12/12 horas (4 doses)
24-32 semanas	→ Manejo expectante → Corticosteroides → Profilaxia de estreptococo B (penicilina G) → Antibiótico profilático (?)	
< 24 semanas	→ Discutir com a paciente os riscos → Individualizar a conduta → Provável manejo conservador ou indução → Não usar corticosteroides → Não realizar profilaxia de estreptococo B → Não usar antibiótico profilático	

Fonte: American College of Obstetricians and Gynecologists (2007).

neonatal e materna. Uma causa frequentemente associada é a infecção subclínica. O uso de antibióticos com o objetivo de diminuir a morbidade e mortalidade fetal e neonatal e as sequelas futuras para o RN tem sido muito estudado.

Teoricamente, o uso de antibióticos poderia melhorar o desfecho de três maneiras: reduzir a infecção materna e neonatal, retardar o parto e reduzir os riscos da prematuridade.

Na metanálise da Cochrane (Kenyon; Boulvain, 2009), em que foram avaliados 22 ECRs, com 6 mil mulheres, o uso de antibióticos esteve associado a maior latência até o parto e redução nos marcadores maiores de morbidade neonatal. O maior dos ECRs foi o estudo ORACLE, que acompanhou 4.826 pacientes. A redução nas alterações maiores na ultrassonografia da alta (estudo ORACLE – Kenyon; Taylor; Tarnow-Mordi, 2001) pode sugerir que esses RNs tenham menores sequelas no seguimento. No entanto, essas alterações não resultaram em redução da mortalidade perinatal. O resultado do estudo de seguimento de sete anos do estudo ORACLE I (Kenyon, 2008a) demonstrou não haver diferença nos resultados de função cerebral avaliados por alterações comportamentais, aprendizado e outras alterações clínicas, concluindo que o uso da eritromicina para o tratamento de rupreme não resulta em comprometimento na saúde até os sete anos de seguimento. No entanto, o uso de eritromicina para tratamento de trabalho de parto prematuro com bolsa íntegra apresentou pior desfecho perinatal imediato (Kenyon Taylor; Taknow-Mord, 2001) e pior desfecho tardio no seguimento de sete anos (Kenyon, 2008b).

Com base nesses achados, o Colégio Americano de Ginecologia e Obstetrícia (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2007) sugere um curso de sete dias de antibiótico parenteral (dias) e oral (cinco dias) com ampicilina ou amoxacilina mais a eritromicina na paciente com bolsa rota e com manejo conservador. Dessa forma, o tratamento é apropriado para a profilaxia de colonizadas por estreptococo do grupo B e para aquelas que rompem a bolsa antes de terem diagnóstico conhecido se são ou não colonizadas por estreptococo.

No Hospital de Clínicas de Porto Alegre, temos um parecer da Comissão de Infecção Hospitalar contrário à utilização de antibiótico na rupreme, pois considera que a utilização de antimicrobianos de modo profilático pode implicar risco de pressão seletiva para o surgimento de microrganismos multirresistentes, havendo ainda o ris-

co de que a infecção, uma vez presente, possa ter seu reconhecimento dificultado em função do uso de antimicrobianos. Tais situações não foram ainda avaliadas em estudos que testaram estratégias antimicrobianas em pacientes com rupreme. Dessa forma, não utilizamos, no HCPA, antibiótico profilático na rupreme.

Profilaxia de estreptococo do grupo B

Já estão bem estabelecidos o benefício do rastreamento universal de estreptoco do grupo B e o uso de profilaxia com penicilina G cristalina (Ohlsson; Shah, 2009). As pacientes que apresentarem rastreamento positivo e as que não tiverem resultado do rastreamento e se encaixarem em grupo de risco (parto com menos de 37 semanas, ruptura de membranas há mais de 18 horas, febre intraparto sem causa identificada, história prévia de RN comprometido com estreptococo do grupo B) deverão usar penicilina G cristalina 5 milhões IV, (dose de ataque) seguida de 2,5 milhões IV de 4 em 4 horas (dose de manutenção) até o parto.

Tocolíticos

O uso de tocolíticos para aguardar o efeito do corticoide não foi ainda adequadamente avaliado na paciente que está tendo contrações, portanto não existe recomendação específica contra ou a favor para o seu uso (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2007). Em nosso serviço, não recomendamos o uso de tocolíticos na rupreme.

Cardiotocografia e perfil biofísico fetal na ruptura prematura de membranas

A avaliação por meio do ILA e lago vertical máximo estão associadas a menor latência até o parto, no entanto nenhum dos dois foi capaz de predizer o risco total no grupo de bolsa rota. A redução do líquido avaliada pelo ILA e máximo bolsão vertical não esteve associada a maior risco de amnionite, teve aumentado o risco de membrana hialina, mas não aumentou o risco de sepse ou pneumonia neonatal (Mercer et al., 2006).

Vários autores mostraram uma boa sensibilidade da CTG para detectar a infecção. Vintzileos sugeriu o uso do PBF na rupreme com excelente sensibilidade e especificidade para detectar a morbidade infecciosa (Vintzileos; Knuppel, 1995). No entanto, em um estudo prospectivo comparando a CTG diária com o PBF diário, observou-se que nem a CTG nem o PBF apresentaram boa sensibilidade para predizer complicações infecciosas na rupreme.

Embora a CTG e o PBF pareçam ter pouca sensibilidade para detectar infecção, eles não devem ser descartados, pois têm valor preditivo negativo e especificidade aceitáveis, e um resultado normal é tranquilizador. Nas gestações com mais de 28 semanas, é aceitável a realização de CTG e PBF diariamente; nas gestações com menos de 28 semanas, é realizado o PBF diário, pois a CTG apresenta muito mais falso-positivo (David et al., 1999).

Os efeitos da rupreme por si, sem infecção intra-amniótica, foram estudados por Vintzileos no PBF (Vintzileos; Knuppel, 1995). O pesquisador observou que a rupreme aumenta a frequência de CTG basal reativa, diminui a frequência de movimentos respiratórios, eleva a frequência de oligoidrâmnio e não altera o movimento fetal (MF) e o tônus. Apesar dessas diferenças individuais nos componentes do PBF, a frequência de escores normais, na ausência de infecção, não é alterada pela rupreme.

Existe uma associação entre oligoidrâmnio e infecção ovular (Vintzileos; Knuppel, 1995). Em um estudo prospectivo com 32 pacientes, houve correlação significativa com índice de LA menor do que 5 e maior incidência de culturas positivas, de corioamnionite clínica e histológica, de maiores concentrações de IL-6, de IL-1β e de fator de necrose tumoral. O oligoidrâmnio em pacientes com rupreme está associado à resposta inflamatória nos compartimentos fetal, amniótico e materno (Yoon et al., 1999).

Na CTG não reativa ou com taquicardia (mais de 150 bpm), existe uma correlação significativa com infecção ovular. A ausência de movimento respiratório (MR) também se correlaciona com infecção ovular. Nos fetos com infecção, as alterações nas atividades biofísicas ocorrem de maneira similar à da insuficiência uteroplacentária, na qual primeiro ocorrem alterações na reatividade da frequência cardíaca e ausência de MR,

sendo a ausência de MF e de tônus as alterações mais tardias.

Diagnóstico de condição não tranquilizadora fetal (CNT)

Nas gestações com rupreme, existe uma incidência aumentada de CNT fetal. A incidência de prolapso de cordão é de 0,3 a 0,6%, subindo para 2 a 3% quando a rupreme é associada à prematuridade. Além do prolapso de cordão, existe a possibilidade de compressão do cordão devido à perda do efeito protetor do LA.

A presença de desacelerações profundas e repetidas na CTG (DIP umbilical) é sugestiva de CNT fetal por compressão de cordão. No entanto, se houver pH de escalpo ou oximetria disponíveis, podem-se diminuir os falso-positivos no diagnóstico de CNT fetal. Na presença de taquicardia persistente, deve-se pensar no diagnóstico de infecção ovular (ver Cap. 13, Avaliação da saúde fetal).

Em um estudo com 66 pacientes com rupreme, foi analisado o efeito da amnioinfusão e não houve diferença significativa no índice de cesárea, no Apgar baixo ou na morte neonatal. No grupo da amnioinfusão, houve diminuição no número e na gravidade das desacelerações variáveis (Hofmeyer, 2009).

No caso de paciente com rupreme, devem ser realizados CTG basal e/ou PBF diariamente. Embora não haja qualquer estudo randomizado provando que o resultado seja melhor usando testes frequentes, estudos não randomizados e retrospectivos sugerem que a avaliação mais frequente é benéfica no manejo da rupreme (Vintzileos; Knuppel, 1995).

Diagnóstico de maturidade pulmonar fetal

Como a síndrome de angústia respiratória é um fator significativo na mortalidade neonatal, a avaliação da maturidade pulmonar pela análise do LA pode ser útil no manejo dos casos de rupreme com fetos com idade gestacional entre 32 e 24 semanas (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2007).

Considerações finais

Na rupreme que ocorre em período próximo do termo, a melhor conduta é a indução imediata.

Acreditamos que a melhor forma de avaliação do bem-estar fetal da rupreme longe do termo e sem sinais de infecção seja a combinação da CTG e/ou PBF realizados diariamente. Antes de 28 semanas, deve-se realizar PBF diário. A presença de taquicardia fetal ou decréscimo no PBF é indicativo de infecção, podendo ser indicada a interrupção da gestação. O início das contrações deve ser considerado uma evidência de infecção subclínica; desse modo, não devem ser feitos esforços para evitar o parto.

O manejo conservador deve ir até a 34ª semana de gestação, quando o parto deve ser induzido, uma vez que o risco de complicações pela prematuridade é menor do que os riscos de infecção e compressão de cordão.



REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG Practice Bulletin: premature rupture of membranes. *Obstet. Gynecol.*, v. 109, n. 4, p. 1007-1019, 2007.

ALEXANDER, J. M. et al. The impact of digital cervical examination on expectantly managed preterm rupture of membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 183, n. 4, p. 1003–1007, 2000.

ALFIREVIC, Z.; WEEKS, A. Oral misoprostol for induction of labour. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD001338, 2009.

BORGIDA, A. F. et al. Outcome of pregnancies complicated by ruptured membranes after genetic amniocentesis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 183, n. 4, p. 937-939, 2000.

COX, S. M.; LEVENO, K. J. Intentional delivery versus expectant management with preterm ruptured membranes at 30-34 weeks' gestation. *Obstet. Gynecol.*, v. 86, n. 6, p. 875–879, 1995.

CROWTHER, C. A. et al. Outcomes at 2 years of age after repeat doses of antenatal corticosteroids. *Engl. J. Med.*, v. 357, n. 12, p. 1179-1189, 2007.

DAVID, F. et al. A randomized clinical trial of daily nonstress testing versus biophysical profile in the management of preterm premature rupture of membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 181, n. 6, p. 1495-1499, 1999.

DE FRANCO, E. A. et al. Vaginal progesterone is associated with a decrease in risk for early preterm birth and improved neonatal outcome in women with a short cervix: a secondary analysis from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 30, n. 5, p. 697-705, 2007.

DEWAN, H.; MORRIS, J. M. A systematic review of pregnancy outcome following preterm premature rupture of membranes at a previable gestational age. *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 41, n. 4, p. 389-394, 2001.

GOLDENBERG, R. L. et al. Preterm Birth 1: epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*, v. 371, n. 9606, p. 75-84, 2008.

HADI, H. A. et al. Premature rupture of the membranes between 20 and 25 weeks' gestation: role of amniotic fluid volume in perinatal outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 170, n. 4, p. 1139-1144, 1994.

HARDING, J. E. et al. Do antenatal corticosteroids help in the setting of preterm rupture of membranes? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 184, n. 2, p. 131-139, 2001.

HOFMEYER, G. J. Amnioinfusion for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000942, 2009.

KENYON, S. et al. Childhood outcomes after prescription of antibiotics to pregnant women with preterm rupture of the membranes: 7-year follow-up of the ORACLE I trial. *Lancet*, v. 372, n. 9646, p. 1310-1318, 2008a.

KENYON, S. et al. Childhood outcomes after prescription of antibiotics to pregnant women with spontaneous preterm labour: 7-year follow-up of the ORACLE II trial. *Lancet*, v. 372, n. 9646, p. 1319-1327, 2008b.

KENYON, S.; TAYLOR, D. J.; TARNOW-MORDI, W. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomized trial: ORACLE Collaborative Group. *Lancet*, v. 357, n. 9261, p. 981-990, 2001.

KENYON, S.; BOULVAIN, M. Antibiotic for preterm premature rupture of membranes. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD001058, 2009.

KIM, Y. M. et al. Failure of physiologic transfrmation of the spiral arteries in the placental bed in preterm premature of membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 187, n. 5, p. 1137-1142, 2002.

LEE, M. J. et al. Single versus weekly courses of antenatal corticosteroids in preterm premature rupture of membranes. *Obstet. Gynecol.*, v. 103, n. 2, p. 274-281, 2004.

LIN, M. G. et al. Misoprostol for labor induction in women with term premature rupture of membranes: a meta-analysis. *Obstet. Gynecol.*, v. 106, n. 3, p. 593-601, 2005.

LU, G. C. et al. Vaginal fetal fibronectin levels and spontaneous preterm birth in symptomatic women. *Obstet. Gynecol.*, v. 97, n. 2, p. 225-228, 2001.

MANUCK, T. A. et al. Outcomes of expectantly managed preterm premature rupture of membranes occurring before 24 weeks of gestation. *Obstet. Gynecol.*, v. 114, n. 1, p. p. 29-37, 2009.

MENON, R. et al. Expression of inflammatory cytokines (interleukin-1b and interleukin-6) in amniochorionic membranes. *Am. J. Obstet Gynecol.*, v. 172, n. 2 (pt. 1), p. 493-500, 1995.

MERCER, B. M. et al. The NICHD-MFMU antibiotic treatment of preterm PROM study: Impact of initial amniotic fluid volume on pregnancy outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 194, n. 2, p. 438-445, 2006.

MOZURKEWICH, E. et al. The misoPROM study: a multicenter randomized comparison of oral misoprostol and oxytocin for premature rupture of membranes at term. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v, 189, n. 4, p. 1026-1030, 2003.

MURPHY, K. E. et al. Multiple courses of antenatal corticosteroids for preterm birth (MACS): a randomised controlled trial. *Lancet*, v. 372, n. 9656, p. 2143-2151, 2008.

NAGPAL, M. B.; RAGHUNANDAN, C.; SAILI, A. Oral misoprostol versus intracervical prostaglandin E2 gel for active management of premature rupture of membranes at term. *Int. J. Gynecol. Obstet.*, v. 106, n. 1, p. 23-26, 2009.

EFFECT of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. *JAMA.*, v. 273, n. 5, p. 413-418, 1995.

O'BRIEN, J. M. et al. Progesterone vaginal gel for the reduction of recurrent preterm birth: primary results

from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 30, n. 5, p. 687-696, 2007.

OHLSSON, A.; SHAH, V. S. Intrapartum antibiotics for known maternal Group B streptococcal colonization. *Cochrane Database Syst. Rev.*, v. 8, n. 3, CD007467, 2009.

PENG, C. T.; AISHAH, D.; ZAWIAH, O. Concurrent dinoprostone and oxytocin for labor induction in term premature rupture of membranes a randomized controlled trial. *Obstet. Gynecol.*, v. 113, n. 5, p. 1059-1065, 2009.

ROBERTS, D.; DALZIEL, S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD004454, 2009.

SCHUCKER, J. L.; MERCER, B. M. Midtrimester premature rupture of the membranes. *Semin. Perinatol.*, v. 20, n. 5, p. 389-400, 1996.

SCHUTTE, M. F. et al. Management of premature rupture of membranes: the risk of vaginal examination to the infant. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 146, n. 4, p. 395-400, 1983.

TAN, B. P.; HANNAH, M. E. Prostaglandins for prelabour rupture of membranes at or near term *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000178, 2009.

TSOI, E. et al. Sonographic measurement of cervical length in preterm prelabor amniorrhexis. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 24, n. 5, p. 550-553, 2004.

VINTZILEOS, A. M.; KNUPPEL, R. A. Fetal biophysical assessment in premature rupture of the membranes. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 38, n. 1, p. 45-58, 1995.

YOON, B. H. et al. Association of oligohydramnios in women with preterm premature rupture of membranes with an inflammatory response in fetal, amniotic, and maternal compartments. *Am. J. Obstet Gynecol.*, v. 181, n. 4, p. 784-788, 1999.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Qual a melhor conduta na rupreme em gestação de 32 semanas?
   a. Uso de corticoide e aguardar até 34 semanas para interrupção da gestação.
   b. Uso de corticoide e interrupção imediata da gestação.
   c. Uso de corticoide e aguardar 48 horas para interrupção de gestação.
   d. Uso de corticoide se a amniocentese confirmar imaturidade pulmonar.
   e. Uso de corticoide com 32 semanas de gestação e repetir com 34 semanas na ocasião da interrupção.

2. Escolha a única condição não associada a risco de rupreme:
   a. Tabagismo.
   b. Conização.
   c. Gemelaridade.
   d. Baixo IMC.
   e. Cerclagem.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

10

Doença Hemolítica Perinatal

José Antônio Magalhães
Ricardo Palma Dias

As hemácias humanas expressam, em sua superfície, diferentes antígenos com capacidade de gerar resposta imunológica. Indivíduos que não possuem um determinado antígeno na superfície das hemácias podem produzir anticorpos específicos quando expostos a um antígeno estranho, causando hemólise por causa da reação antígeno-anticorpo. Para cada antígeno eritrocitário, haverá potencial para o desenvolvimento de doença hemolítica se o feto tiver o antígeno e a mãe não o possuir, se o anticorpo materno produzido for da classe IgG e se tal anticorpo cruzar a placenta em quantidade suficiente para causar hemólise (Harman; Manning, 1987).

A incompatibilidade Rh é responsável por 80 a 90% dos casos de doença hemolítica perinatal clinicamente detectável (Bowman, 1989).

O sistema Rhesus é constituído por uma família de antígenos de superfície transmitidos geneticamente. Esses antígenos são o produto de três pares de genes (C ou c, D ou d, E ou e), localizados no braço curto do cromossomo 1, transmitidos em bloco, independentemente dos antígenos determinantes dos demais grupos sanguíneos. O antígeno D tem grande imunogenicidade, estimulando a produção de anticorpos com frequência muito maior do que os outros antígenos do sistema Rhesus. É, portanto, a presença ou a ausência do antígeno D o que caracteriza um indivíduo como Rh positivo ou negativo. A produção de anticorpos anti-D por mães Rh-D-negativo é a responsável pela doença hemolítica em fetos Rh-D-positivo (Daffos, 1988).

A prevalência do grupo D-negativo varia em diferentes populações: 0,1% entre os orientais, 8% entre os negros, 15% na maioria das populações brancas e até 35% entre os bascos. O número de gestações nas quais a mãe é D-negativo e o feto é D-positivo em populações brancas aproxima-se de 10% (Daffos, 1988).

O risco de uma mãe Rh-D-negativo ser aloimunizada em uma gestação incompatível depende de vários fatores:

- Quantidade de antígeno D: uma hemorragia transplacentária de pelo menos 0,25 mL é necessária para induzir uma resposta imune; transfusões feto-maternas de volume variável ocorrem em mais de 80% das mulheres durante a gestação e o parto (Daffos, 1988); contudo, na grande maioria dos casos, o volume transfundido é insuficiente para provocar uma resposta imune; o risco de transfusão aumenta durante a gestação, sendo máximo durante o parto; vários procedimentos obstétricos aumentam o risco de hemorragia transplacentária (Quadro 10.1) (Bowman, 1983).

Variabilidade da resposta materna: a capacidade de resposta imunológica materna é variável; um terço das mulheres Rh-D-negativo não desenvolvem anticorpos anti-D mesmo quando transfundidas com 1L de sangue Rh-D-positivo.

- Incompatibilidade ABO: a incompatibilidade ABO mãe-feto constitui uma proteção parcial contra a aloimunização anti-D; hemácias ABO incompatíveis são rapidamente destruídas antes de estimularem o sistema imunológico materno; o risco global de aloimunização anti-D em gestações ABO compatíveis é superior a 15%; em caso de incompatibilidade ABO, o risco fica em torno de 1,5% (Bowman, 1980).

QUADRO 10.1
Exposição materna ao sangue fetal

Espontânea
- → Momento do parto
- → Descolamento prematuro da placenta
- → Abortamento espontâneo
- → Morte fetal intraútero
- → Gestação ectópica
- → Mola hidatidiforme

Traumática
- → Amniocentese
- → Biópsia de vilosidades coriônicas
- → Cordocentese
- → Abortamento provocado
- → Transfusão sanguínea intrauterina
- → Versão externa
- → Manipulação obstétrica
- → Trauma abdominal

Fonte: Adaptado de Harman (1996).

A mortalidade por doença hemolítica perinatal (DHPN) vem diminuindo ao longo dos últimos anos devido à melhora na assistência neonatal aos recém-nascidos afetados. Outro fator importante é o declínio da incidência dessa doença (Quadro 10.2). A combinação desses fatores levou a taxas de mortalidade por doença hemolítica tão baixas quanto 5 a 8/10.000 nascidos vivos em países desenvolvidos (Chavez; Mulinare; Edmunds, 1991; Harman, 1996). No Brasil, a DHPN continuará sendo um fator de risco para a mortalidade perinatal enquanto a prevenção não for universalmente adotada.

QUADRO 10.2
Fatores responsáveis pela diminuição na incidência da DHPN

Exposição reduzida ao sangue Rh-D+
- → Primeira gestação mais tardia
- → Menor paridade
- → Realização de provas cruzadas detalhadas

Sensibilização reduzida na presença de hemorragia feto-mãe
- → Profilaxia pós-parto
- → Profilaxia anteparto
- → Profilaxia em situações específicas
- → IgG terapêutica para exposições maciças

Fonte: Adaptado de Harman (1996).

Quadro clínico

A história natural das gestações acometidas pela aloimunização anti-D é extremamente variável. A gravidade da doença hemolítica pode ir da ausência de sinais clínicos ao nascimento até a anasarca (Fig. 10.1) ou até a morte fetal intraútero antes de 20 semanas de gestação (Daffos, 1988).

Na ausência de tratamento:

- → 45 a 50% dos conceptos apresentam discreta anemia com icterícia leve; a anemia pode agravar-se com alguns dias de vida, devido à persistência de anticorpos anti-D na circulação fetal;
- → 25 a 30% apresentam um certo grau de hepatoesplenomegalia, anemia moderada e icterícia precoce, aparecendo nas primeiras 24 horas de vida; na ausência de exsanguineotransfusão, a hiperbilirrubinemia aumenta e pode provocar a impregnação dos núcleos da base (*kernicterus*), levando à morte ou a sequelas neurológicas graves (surdez, espasticidade, coreoatetose);



Figura 10.1 Imagem ultrassonográfica de abdome fetal com líquido livre na sua cavidade.

→ 20 a 25% apresentam anasarca (hidropisia fetal), insuficiência cardíaca e morrem, seja no útero ou no período neonatal; no recém-nascido, a icterícia é precoce, havendo também hepatoesplenomegalia e focos extramedulares de hematopoiese; metade desses fetos desenvolve anasarca entre 18 e 30 semanas de gestação.

Fisiopatologia

Para que ocorra uma resposta imunológica à incompatibilidade Rh-D e o feto seja acometido, a mãe deve ter sido sensibilizada em alguma ocasião anterior, seja em transfusões sanguíneas incompatíveis, em gestações prévias ou, até mesmo, em sua vida fetal.

Com uma exposição prévia a um determinado antígeno, a segunda exposição resulta em uma resposta madura, com produção de anticorpos (Fig. 10.2) (Bowman, 1985). Uma mulher sensibilizada possui anticorpos detectáveis da classe IgG que podem cruzar a placenta – por um mecanismo combinado de difusão passiva e transporte ativo – e produzir doença no feto (Daffos, 1988). A IG exata em que esse processo começa é incerta, mas depende do início da competência do sistema reticuloendotelial do feto, o que ocorre entre 17 e 18 semanas de amenorreia. Entretanto, há evidências da passagem de anticorpos anti-D maternos pela placenta mesmo com 10 semanas de gestação (Bowman, 1983).

Quando o anticorpo se liga aos sítios antigênicos das hemácias da circulação fetal, é ativado o sistema reticuloendotelial (essencialmente os macrófagos), causando hemólise. A hemólise é responsável pela anemia e pela secreção compensatória de eritropoietina, aumentando a produção de hemácias no fígado, no baço, nas paredes intestinais e em outros sítios. A maturação da linha vermelha nos sítios extramedulares é ruim, e glóbulos vermelhos imaturos nucleados (eritroblastos) aparecem na circulação fetal. Paralelamente, a hemólise leva a um aumento da taxa de bilirrubina livre (indireta), que passa para o líquido amniótico (LA) e para a placenta, sendo metabolizada pela mãe (Bowman, 1983; Daffos, 1988).

No fígado fetal, as ilhotas de células eritropoiéticas aumentam e coalescem, ocasionando deslocamento dos hepatócitos, oclusão dos canalículos e alteração nos sistemas enzimáticos, levando, por fim, a uma insuficiência hepática. Clinicamente isso representa a forma mais grave da doença fetal (hidropisia fetal): hepatoesplenomegalia, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, ascite, derrame pleural, derrame pericárdico, insuficiência cardíaca, circulação e função placentárias alteradas e, por fim, morte intraútero (Harman; Manning, 1987).

Diagnóstico, tratamento e prognóstico

Os objetivos no manejo da aloimunização são a redução da sensibilização das mulheres suscetíveis, a realização do diagnóstico e a avaliação dos fetos comprometidos em tempo hábil, além do tratamento daqueles com doença grave, seja por meio da interrupção da gestação ou da terapia intraútero.

Prevenção da aloimunização

A presença de anticorpos passivos (imunoglobulina exógena) é capaz de impedir a imunização ativa contra um determinado antígeno, mediante o bloqueio dos sítios antigênicos, impedindo o seu contato com os linfócitos do hospedeiro.

A administração de imunoglobulina anti-D é eficaz na prevenção da aloimunização de uma mulher Rh-D-negativo, mas não surtirá efeito se a paciente já estiver sensibilizada (Freda, 1975).

Todas as gestantes devem ter a tipagem ABO, Rh e a presença de anticorpos irregulares (dirigidos contra outros grupos sanguíneos) determinados na primeira consulta pré-natal (Barss; Frigoletto; Konugres, 1988). As gestantes Rh-D-negativo devem realizar o teste de Coombs indireto para verificar a presença e a titulação de anticorpos anti-D. Se negativo, o exame deverá ser repetido na 28ª, 32ª e 36ª semanas de gestação (Fig. 10.3) (Rezende; Montenegro, 1995).

Todas as mulheres Rh-D-negativo não sensibilizadas devem receber 300 µg de imu-

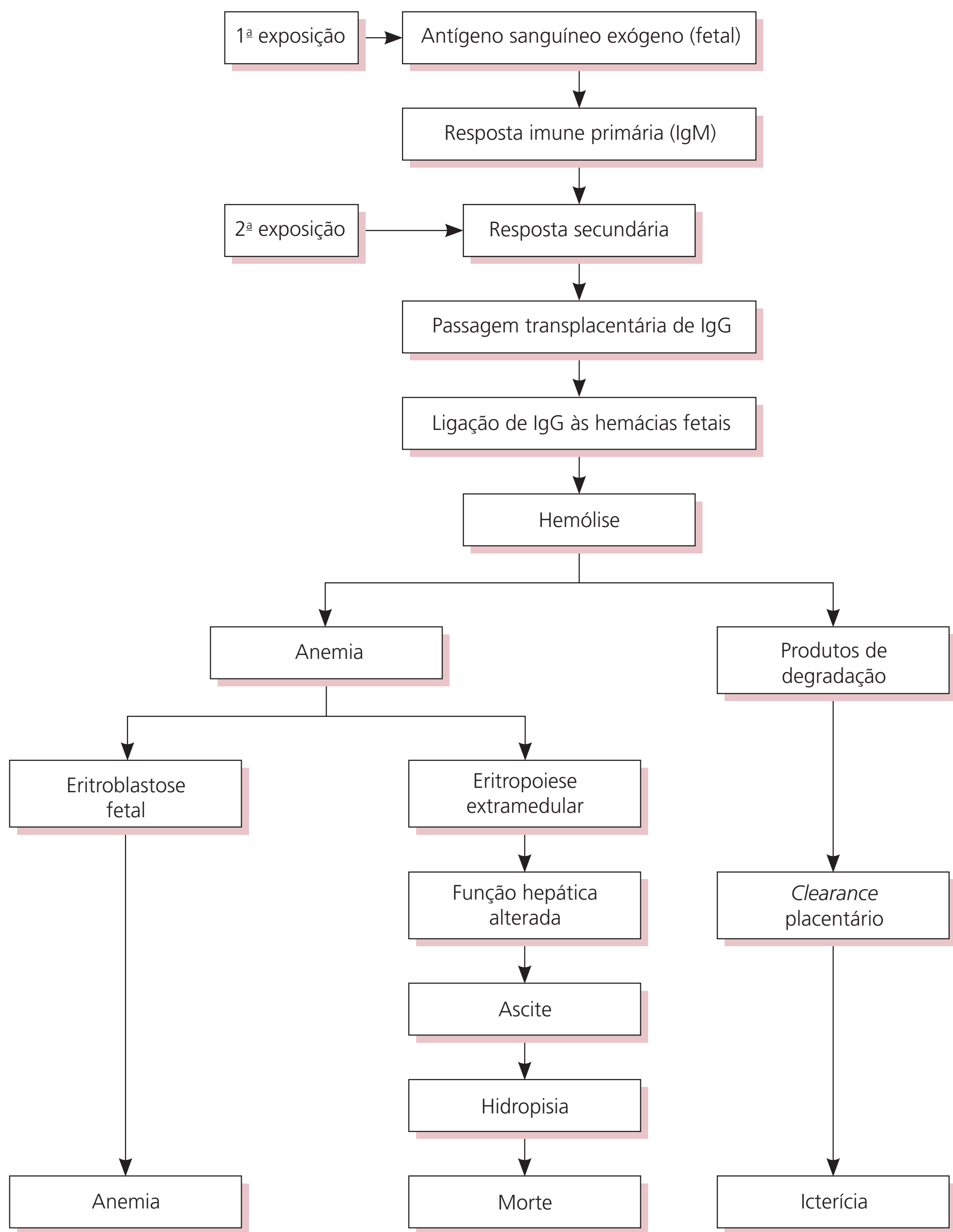


Figura 10.2 Fisiopatologia da DHPN.

Fonte: Adaptada de Harman e Bowman, 1993.

noglobulina anti-D nas primeiras 72 horas após o parto de um recém-nascido Rh-D-positivo (Bowman, 1985).

Devem ser solicitados a tipagem sanguínea e o teste de Coombs direto no sangue do cordão umbilical de todos os recém-nascidos de mães

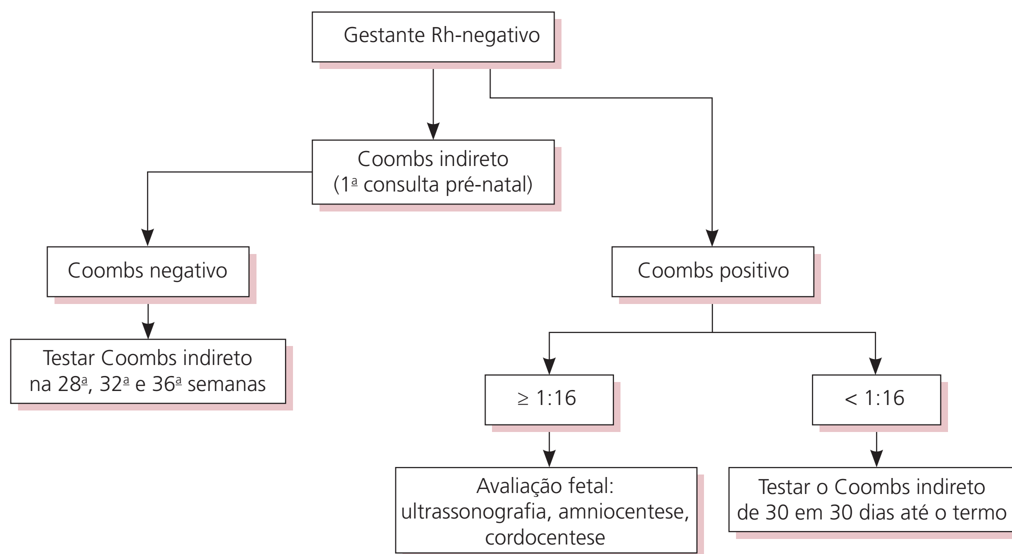


Figura 10.3 Manejo da gestante Rh-negativo.

Rh-D-negativo. Cada 300 μg de IgG anti-D são suficientes para neutralizar as hemácias contidas em 30 mL de sangue fetal. Segundo Freda (1975), a imunoglobulina anti-D humana pode ser administrada com sucesso mesmo após transcorridas 72 horas do parto.

A hemorragia feto-materna acima de 30 mL ocorre em 1% dos casos e pode causar aloimunização apesar da administração de IgG anti-D de rotina no pós-parto (Ness; Baldwin; Niebyl, 1987). Para quantificar o volume de hemorragia feto-materna no pós-parto ou após sangramento durante a gestação, é utilizado o teste de Kleihauer-Betke (identificação da proporção de hemácias fetais na circulação materna). Cada 80 hemácias fetais por 50 campos microscópicos correspondem a 1 mL de sangue fetal na circulação materna.

Pelo menos 75% das hemorragias fetoplacentárias ocorrem durante o parto, mas até 10% ocorrem antes de 28 semanas de gestação (Harman, 1996). Deve-se, portanto, administrar a IgG anti-D após abortamento espontâneo (2% de chance de aloimunização), após abortamentos provocados (5% de chance de aloimunização) e após todas as intervenções obstétricas citadas no Quadro 10.1 (Cunningham, 1997).

É importante salientar que a gestante já aloimunizada não é protegida pela IgG anti-D, e deve-se considerar o risco de hemorragia fetoplacentária e de aumento do grau de sensibilização quando for decidido sobre a realização ou não de um procedimento invasivo para o diagnóstico citogenético (Blakemore, 1986).

Cabe ressaltar que, mesmo com essa abordagem (IgG anti-D no pós-parto e após procedimentos), há ainda uma chance de 1,8% de as mães serem sensibilizadas durante a gestação (Bowman; Polock, 1978). A maior parte das falhas na profilaxia deve-se a hemorragias feto-maternas silentes precoces. Para evitar a sensibilização precoce, alguns centros administram uma dose de 300 μg de IgG anti-D na 28ª semana de gestação. Essa prática diminui a incidência de aloimunização para 0,07% dos casos (Cunningham, 1997). O teste de Coombs indireto torna-se positivo após a administração da imunoglobulina na gestação e só deve ser repetido com 35 semanas, quando um título de até 1/4 deve ser considerado normal.

Também está indicada a profilaxia em recém-nascidos Rh-D-negativo de parto gemelar se o outro feto for Rh-D-positivo. A dose de 300 μg poderá ser aplicada até mesmo após 72

horas do nascimento, desde que haja certeza de que o recém-nascido não tenha sido sensibilizado (Daffos, 1988).

Investigação da gestante aloimunizada

A gestante aloimunizada deve ter acompanhamento mais detalhado, incluindo-se as seguintes abordagens para a determinação do risco de acometimento do feto na gestação em curso:

Anamnese das gestações

A doença tende a se agravar no curso de gestações sucessivas; após a ocorrência de anasarca ou de morte fetal em uma determinada paciente, o risco de que o próximo feto Rh-D-positivo morra se não for tratado é de 90% (Daffos, 1988). Além disso, é necessário ter uma datação precisa da gestação em curso e, se possível, a tipagem sanguínea do pai. Se ele for Rh-D-negativo, o feto não poderá ser afetado, pois com certeza será também Rh-D-negativo.

Níveis de anticorpos maternos formados

Em gestantes com títulos de anticorpos de até 1:8 ou 4 UI/mL o risco de acometimento grave intraútero é considerado mínimo (Howard, 1998). Assim, o ponto de corte para considerarmos o teste de Coombs indireto significativo é ≥ 1:16. Se o teste for positivo, mas com valores inferiores a 1:16, deverá ser repetido a cada quatro semanas (Fig. 10.3). Uma vez que a mãe possua níveis de anticorpos considerados significativos, a medida seriada dos seus anticorpos não necessariamente refletirá o grau de acometimento do feto ou a progressão da doença.

Em gestantes sensibilizadas, o objeto da investigação deve ser o feto, determinando-se o grau de acometimento pela patologia e a necessidade de tratamento.

Investigação do genótipo paterno e fetal

Se um anticorpo é identificado e está potencialmente associado ao desenvolvimento de doença hemolítica perinatal, é importante conhecer o genótipo paterno para o respectivo antígeno. Se a testagem genética for disponível e o sangue paterno for negativo para o antígeno em questão, o feto não será afetado, não sendo necessário acompanhamento adicional se a paternidade é certa.

Sendo ainda o pai positivo e heterozigoto para o antígeno em questão, poderá optar-se por realizar genotipagem fetal por meio do uso do PCR em material obtido por biópsia de vilosidades coriais, amniocentese ou mesmo sangue fetal. Nesses casos, é de 50% a probabilidade de o feto não ser portador do antígeno, dessa maneira permitindo também o encerramento da investigação dos riscos de doença hemolítica naquela gestação (Pirelli et al., 2006).

Além disso, vem crescendo a utilização do DNA fetal livre no soro materno para a determinação do genótipo fetal por meio de simples venopunção materna. Essa técnica não invasiva tem acurácia superior a 95% e vem modificando a abordagem do binômio mãe-feto na doença hemolítica perinatal (Chinen, 2007). A disponibilização dessa técnica em larga escala em um futuro próximo resultará em um número menor de gestações consideradas de risco, necesitando de avaliação fetal.

Investigação do feto sob risco

O feto sob risco necessita de acompanhamento cuidadoso em unidade obstétrica de alto risco ou unidade de medicina fetal, nas quais os diferentes métodos diagnósticos e de tratamento descritos a seguir deverão estar disponíveis.

Espectrofotometria do líquido amniótico

O LA da câmara âmnica de um feto acometido pela doença hemolítica é amarelado devido à presença de bilirrubina. A dosagem da bilirrubina do sobrenadante do LA é uma medida indireta do grau de hemólise fetal. A forma mais correta de dosagem desse nível de bilirrubina é a espectrofotometria (Liley, 1961). A densidade óptica absorvida a um comprimento de onda de 450 mμ corresponde à quantidade de bilirrubina na cavidade amniótica. O LA é coletado por amniocentese e enviado para análise protegido da luz. Há várias formas de interpretar a variação da densidade óptica do LA, sendo a mais utilizada a curva de Liley (Fig. 10.4), que divide os resultados em um gráfico de três zonas:

- Zona 1: corresponde a pouca ou nenhuma hemólise (acometimento leve); a amniocentese deve ser repetida a cada três semanas, e a gestação poderá chegar até o termo; um feto Rh-D-negativo é também uma possibilidade.

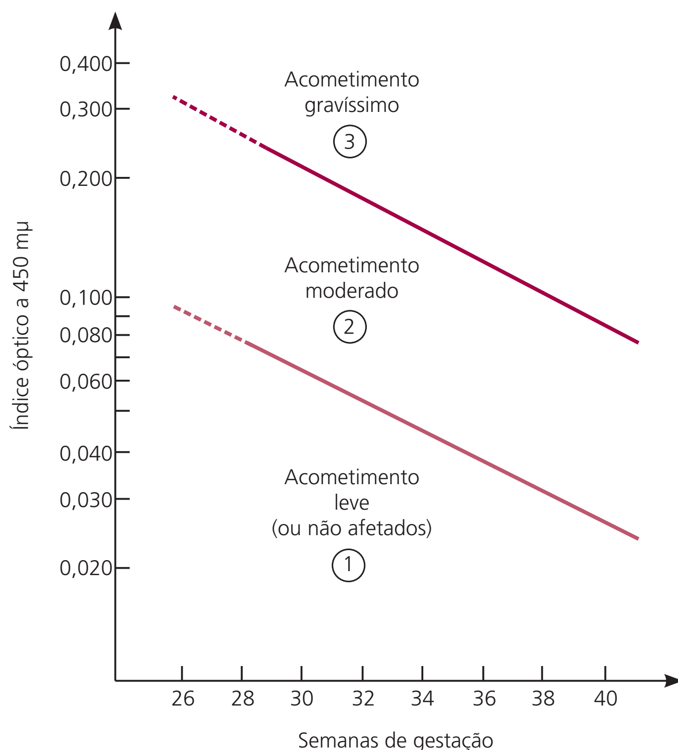


Figura 10.4 Diagrama de Liley.
Fonte: Adaptada de Daffos e Capella-Povolski (1983).

- Zona 2: corresponde à doença intermediária (de moderada a grave), devendo ser repetida a cada 1 a 2 semanas; se permanecer nesse nível, pode-se aguardar a maturidade pulmonar fetal para o término da gestação.
- Zona 3: indica a existência de hemólise grave (doença gravíssima) e risco de morte fetal intraútero; se o feto tiver maturidade pulmonar, a gestação deverá ser interrompida; caso contrário, torna-se necessária uma transfusão intraútero.

Deve-se evitar a realização do exame antes de 26 semanas de gestação, devido à ausência de parâmetros definidos para sua interpretação em IG mais precoce. Em casos de morte fetal intraútero em gestação prévia, o exame inicial deverá ser realizado pelo menos 10 semanas antes da IG em que a morte ocorrera (Daffos, 1988).

Quanto à interpretação da curva de Liley, curva prognóstica, acreditamos que a zona ou faixa 2 pode apresentar maior dispersão de resultados. Ou seja, se o resultado da espectrofotometria for plotado na zona intermediária, quanto mais perto da zona superior ou zona 3, mais grave será o quadro; ao contrário, quanto mais perto da zona 1, melhor será o prognóstico.

Ultrassonografia

A ultrassonografia permite diagnosticar a anasarca (hidropisia fetal) e avaliar sua gravidade; se houver anasarca, o feto estará sempre gravemente anêmico: hemoglobina menor do que 4 g/dL ou mais do que 6 g/dL abaixo do esperado para a IG (Daffos, 1988; Nicolaides; Rizzo; Hecher, 2000). A ascite fetal é o sinal mais sensível. Na ausência de ascite, outros sinais de edema importante, como derrame pleural ou pericárdico, raramente estão presentes (Har-

man, 1996). Um aumento desproporcional das medidas seriadas da circunferência abdominal fetal, secundário à hepatopoiese, pode indicar descompensação iminente em um feto ainda não hidrópico (Vintzileos, 1986).

A ultrassonografia é fundamental no manejo do feto acometido, pois permite a execução de diversos procedimentos de avaliação e tratamento fetal, como a amniocentese, a cordocentese e a transfusão intraperitoneal e intravascular fetal.

Dopplervelocimetria

A dopplervelocimetria pode detectar um aumento na velocidade do fluxo sanguíneo proporcional ao grau de anemia fetal (Fig. 10.5). As velocidades máximas (velocidade do pico sistólico, ou Vmáx) estão aumentadas na veia umbilical, na artéria cerebral média, na aorta torácica, nas artérias renais e no sistema venoso fetal. O mecanismo responsável pela circulação hiperdinâmica é a diminuição da viscosidade sanguínea, com o consequente aumento do retorno venoso e da pré-carga cardíaca.

A relação entre o pico de velocidade sistólica na artéria cerebral média (PVS-ACM) e o hematócrito fetal foi claramente demonstrada em diversos estudos na última década (Divakaran, 2001). A avaliação do PVS-ACM passou a ser o método de escolha na investigação do feto sob risco para o desenvolvimento de doença hemolítica. Para a detecção de anemia moderada ou grave,



Figura 10.5 Imagem ultrassonográfica do polo cefálico com duplo contorno (anasarca fetoplacentária por anemia fetal).

utiliza-se o ponto de corte de 1,5 múltiplos da mediana no PVS-ACM, atingindo-se 100% de sensibilidade para uma taxa de falso-positivos de 12% (Mari, 2000; Zimmermann, 2002).

A avaliação do PVS-ACM pela dopplervelocimetria apresenta claramente vantagens quando comparada à análise do líquido amniótico pela espectrofotometria. A dopplervelocimetria é o método mais eficaz, seguro, não invasivo, de fácil repetição e fornece resultado imediatamente.

O uso da dopplervelocimetria para detectar anemia fetal não é restrito à doença hemolítica perinatal, podendo ser usada com sucesso em caso de infecção por parvovírus B19, hemorragia fetoplacentária, hidropisia não imune e transfusão feto-fetal. A taxa de falso-positivos do método tende a aumentar após 35 semanas de IG (Detti, 2003).

A introdução do uso da dopplervelocimetria seguida de cordocentese diagnóstica em substituição à amniocentese resultou em redução de 70% no número de procedimentos invasivos. Entretanto, a técnica adequada na obtenção das velocidades de onda com treinamento específico do examinador para realizar esse teste é fundamental.

As avaliações do PVS-ACM (Fig. 10.6) podem ser realizadas em gestantes sensibilizadas a partir da IG na qual a cordocentese é possível (18 semanas). Um valor do PVS-ACM acima de 1,5 vezes a mediana (> 1,5 MoM) indica elevada probabilidade de anemia moderada a grave e necessidade de realização de procedimento invasivo diagnóstico e/ou terapêutico (cordocentese +/– transfusão intraútero). O exame pode ser repetido semanalmente ou a cada 2 a 3 semanas, dependendo dos resultados e dos fatores de risco da gestação. Nomogramas podem ser utilizados para determinar a frequência de repetição da avaliação.

A taxa de falso-positivos do método tende a aumentar após 35 semanas de IG e após a realização de transfusão intrauterina.

Amostragem de sangue fetal por cordocentese

O uso da amostragem de sangue fetal para fins diagnósticos tornou-se uma prática comum

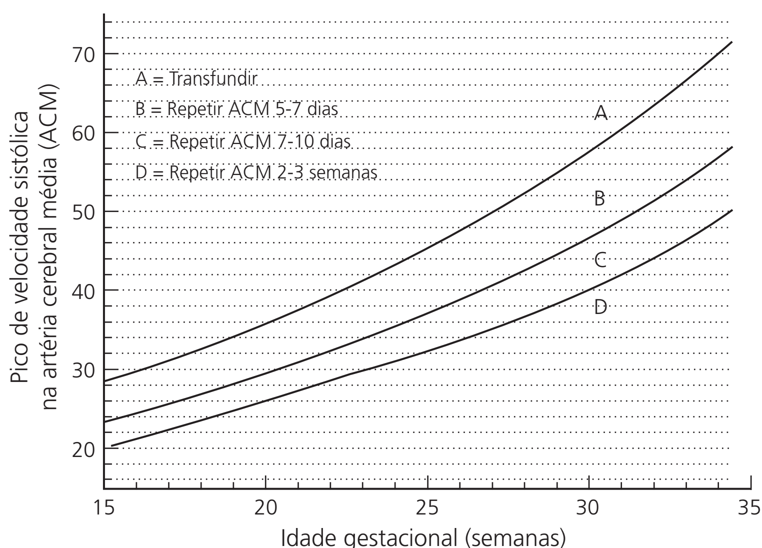


Figura 10.6 Pico de velocidade sistólica na artéria cerebral média (ACM) *versus* idade gestacional em semanas.

Fonte: Adaptada de Mari e colaboradores (1995).

na segunda metade da década de 1980, após os relatos de Daffos e Capella-Povolski (1983), que descreveram o sucesso da técnica na qual é obtido sangue fetal puro a partir do cordão umbilical (cordocentese) sob monitoração ultrassonográfica contínua. O local preferido para a obtenção dessas amostras é a raiz placentária do cordão umbilical, devido à sua boa fixação e à sua pouca mobilidade.

O manejo das aloimunizações mudou radicalmente com a amostragem do sangue fetal: hoje as decisões podem ser tomadas com caráter mais objetivo, avaliando-se o hematócrito, a hemoglobina, o grupo sanguíneo, o teste de Coombs, o título das imunoglobulinas e a contagem de reticulócitos do feto.

A dosagem da hemoglobina fetal pela cordocentese é considerada hoje o padrão-ouro no diagnóstico do grau de acometimento pela doença hemolítica perinatal.

A hemoglobina fetal aumenta linearmente de uma média de 11 g/dL com 20 semanas de gestação até 15 g/dL com 40 semanas (Harman, 1996). As transfusões intrauterinas devem começar quando o nível de hemoglobina estiver mais do que 2 g/dL abaixo do previsto para a IG. Uma amostra de 3 a 4 mL é suficiente para as diversas análises. Essa quantidade pode ser retirada com segurança após 18 semanas de gestação.

A cordocentese infelizmente acarreta um risco significativo de complicações, como infecção, sangramento, bradicardia fetal, ruptura das membranas ovulares e morte fetal. Assim, seu uso deve ser reservado para os casos em que há probabilidade maior de anemia fetal grave em fetos ainda prematuros (com menos de 34 semanas).

As indicações absolutas para a cordocentese incluem feto hidrópico, dopplervelocimetria mostrando Vmáx-ACM elevada, espectrofotometria na zona 3 ou progressão de medidas sucessivas na espectrofotometria, atingindo níveis acima de 80% da zona 2. Mães que apresentam história pregressa de acometimento grave ou títulos de anticorpos a partir de 1/128 também devem ser consideradas candidatas à cordocentese diagnóstica (Detti, 2003; Harman, 1996; Nicolaides; Rizzo; Hecher, 2000).

Tratamento do feto comprometido

O tratamento do feto aloimunizado por transfusão intrauterina deve ser o procedimento de escolha quando a anemia fetal ameaçar a sobrevivência do feto e a interrupção da gestação representar um risco significativo de mortalidade ou de morbidez séria. Em geral, essas indicações correspondem a fetos com menos de 34 semanas de gestação e com hemoglobina menor do que 11 g/dL (Harman, 1996). A via de escolha para a transfusão é a intravascular (Fig. 10.7), por meio da punção da veia umbilical (cordocentese). Se houver uma forte suspeita de que o feto necessitará de transfusão intrauterina, tudo deve estar preparado para que a transfusão possa ser iniciada logo após a coleta de sangue destinada à medida rápida da hemoglobina, mantendo a agulha inserida e aproveitando uma só punção do cordão umbilical para diagnóstico e tratamento.

Deve-se transfundir um concentrado de hemácias do grupo O, Rh-D-negativo, testado para provas cruzadas e irradiado em um volume calculado a partir da seguinte fórmula: volume a ser transfundido = volume sanguíneo fetoplacentário x (hematócrito desejado menos hematócrito inicial) dividido pelo hematócrito do sangue transfundido. Devem-se monitorar os BCFs durante o procedimento, pois a bradicardia é frequentemente o primeiro sinal de complicação (Harman, 1994).

Os riscos do procedimento incluem hematoma de cordão umbilical, sobrecarga cardíaca do feto, complicações hemorrágicas e morte fetal. Centros com maior experiência atingem taxas de sobrevida acima de 90% com o uso da transfusão intrauterina (Cunningham, 1997). Cabe salientar a importância dessa taxa alta de sobrevida ao levarmos em conta que os fetos que chegam a realizar o procedimento são aqueles mais gravemente afetados e, em princípio, com uma alta taxa de mortalidade intraútero.

A transfusão intraperitoneal (Fig. 10.8) foi o primeiro procedimento utilizado para a realização de transfusão intrauterina. Atualmente, só deve ser utilizada em casos específicos, quando a abordagem do cordão umbilical não for tecnicamente factível. Placenta posterior e fetos não hidrópicos são pré-requisitos para tal abordagem. Em geral, a transfusão intraperitoneal é usada em gestações mais avançadas (33 a 35 semanas), nas quais um feto maior esconde um cordão com inserção posterior (Harman; Bowman, 1993).

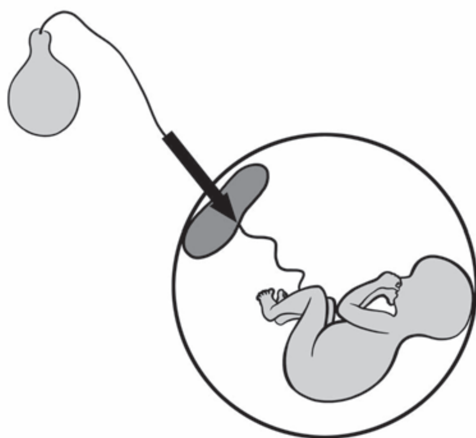


Figura 10.7 Representação de transfusão intrauterina intravascular.

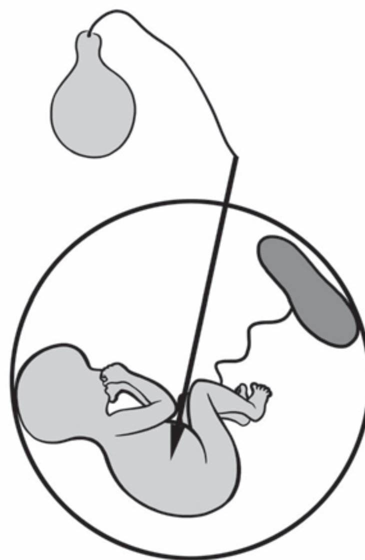


Figura 10.8 Representação de transfusão intrauterina intraperitoneal.

Após a transfusão, há uma diminuição da eritropoiese compensatória (o que é esperado e benéfico), ocorrendo a seguir uma expansão do volume plasmático fetal da ordem de 1% ao dia, determinando queda da hemoglobina fetal em uma taxa de aproximadamente 0,3 g/dL por dia (Nicolaides; Rizzo; Hecher, 2000). Com base nessa taxa e nas avaliações por métodos não invasivos, como a dopplervelocimetria, devem ser otimizados os intervalos entre as transfusões fetais, que devem ser repetidas a cada 1 a 3 semanas, até o feto atingir 34 semanas. Após a transfusão intrauterina, pode-se, em muitos casos, observar a reversão da ascite e do estado da doença em um prazo tão curto, como o de 7 a 10 dias (Harman, 1996).

O perfil biofísico fetal deve também ser realizado logo após o procedimento, devendo ser repetido semanalmente desse momento em diante. O padrão sinusoidal da cardiotocografia e a presença de desacelerações repetidas são frequentes na doença hemolítica e indicam, no mínimo, anemia fetal grave, sendo necessária uma transfusão imediata ou a interrupção da gestação.

Interrupção da gestação

A escolha do momento e da via do parto são fundamentais no sucesso do manejo da gestação aloimunizada. Na maior parte das vezes, a interrupção da gestação um pouco antes do termo é vantajosa, desde que haja maturidade pulmonar fetal e assistência neonatal adequada disponível. Se o feto precisar nascer antes do termo devido à doença hemolítica, poderá ser beneficiado com a indicação de cesariana, diminuindo os riscos da indução do trabalho de parto em um feto já comprometido (Cunningham, 1997). Além disso, permitirá o planejamento adequado subsequente com a equipe de neonatologia.

Se o recém-nascido estiver profundamente anemiado, a exsanguineotransfusão deve ser imediatamente realizada; nos demais casos, a necessidade de exsanguineotransfusão será determinada pela taxa de aumento na concentração de bilirrubina, pela maturidade do recém-nascido e pela presença ou ausência de outras complicações.

Aloimunização pelo sistema ABO

A doença hemolítica causada pela incompatibilidade ABO é bem menos grave do que a causada pela incompatibilidade Rh-D ou outros antígenos. A incompatibilidade ABO está presente em cerca de 20 a 25% das gestações, mas a doença hemolítica só é clinicamente detectável em 10% desses casos. Os afetados são quase sempre fetos dos grupos A ou B, filhos de mães do grupo O. A aloimunização ABO ocorre na primeira gestação em 40 a 50% dos casos, enquanto a aloimunização Rh-D ocorre somente em 1 a 2% (Harman; Manning, 1987). Sequelas como natimortos ou fetos hidrópicos não ocorrem, e a anemia fetal é rara. A doença manifesta-se predominantemente após o nascimento, com icterícia de início precoce (< 24 h) e elevação variável da bilirrubina indireta. O manejo reside na observação da bilirrubinemia e na fototerapia (necessária em torno de 10% dos casos). Alguns recém-nascidos podem apresentar hepatoesplenomegalia, porém a exsanguineotransfusão só será necessária em apenas 1% dos casos (Cunningham, 1997).

Aloimunização por anticorpos irregulares

A aloimunização por anticorpos irregulares corresponde a 2% dos casos de DHPN (Cunningham, 1997). Os antígenos que provocam resposta imunológica, com a produção de anticorpos capazes de cruzar a placenta e produzir hemólise fetal, em ordem decrescente de incidência, são Kell, Duffy, Kidd, MNS, Diego e P (Tab. 10.1). Todas as gestantes devem ser testadas para a presença de anticorpos contra os antígenos irregulares na primeira consulta pré-natal (Barss; Frigoletto; Konugres, 1988); entretanto o maior risco será para as mulheres que já receberam transfusão sanguínea, pois foram potencialmente sensibilizadas e têm mais chance de produzir uma resposta imunológica madura com o consequente acometimento do feto. O manejo pré-natal é semelhante ao da gestação Rh isoimunizada.

Tabela 10.3 Sistemas sanguíneos e anticorpos envolvidos com desencadeamento de doença hemolítica perinatal

Sistema de grupo sanguíneo	Antígenos envolvidos na DHPN
Rhesus	D, E, C, Cx, c, e
Kell	K, k1, k2, k, Kpa, K3, Kpb, K4, Ku, K5, Jsa, k6, Jsb, K7, U1 e K10
Duffy	Fy^a, Fy^b, Fy3 e Fy5
MNS	M, N, S, s, U, En,Mi, Mur e V
Kidd	Jk^a, Jk^b
Lutheran	Lu^a, Lu^b, Anti-U
Diego	Di^a, Di^b, Wr,Di (ELO) e Di(BOW)
Colton	Co e Co
H	H
Outros	U, JFV, kg, JONES, HJK e REIT
Xg	Xg^a
P	PP, lPk(Tj^a)
Public antigens	Yt^a, Yt^b, En^a, Jr^a, Co^a
Private antigens	$Co^{a\text{-}b}$, $Wright^a$, $Wright^b$

Fonte: Adaptada de American College of Obstetricians and Gynecologists (1990).

Administração de imunoglobulina intravenosa (IGIV)

A administração de imunoglobulina intravenosa em gestantes com histórico de aloimunização prévia é utilizada em diferentes centros fora do Brasil. Em especial, o seu uso tem sido indicado para casos em que houve desfechos obstétricos desfavoráveis em idade gestacional precoce a despeito de monitoração intensiva e tratamento conforme o descrito anteriormente.

O uso da imunoglobulina é comprovadamente eficaz em outras áreas da hematologia e também na obtetrícia em casos de aloimunização feto-materna envolvendo anticorpos antiplaquetas. Não existem ainda estudos controlados randomizados comprovando a eficácia dessa abordagem na doença hemolítica perinatal. As evidências sugerem que a administração de IGIV à mãe previna endocitose placentária e diminua, assim, a passagem de anticorpos maternos para o feto. Séries de caso recentes mostram aparente benefício do uso da IGIV (1 g/kg/semana) iniciada no primeiro trimestre em pacientes nas quais a anemia fetal de estabelecimento precoce é esperada. Foram observados um adiamento da necesidade de intervenções terapêuticas nesse grupo e uma melhora dos desfechos perinatais quando comparados aos de gestações anteriores não tratadas com IGIV (Connan et al., 2009).



REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. Washington, DC, 1990. Disponível em: <http://www.acog.org/>. Acesso em: 20 fev. 2010.

HARMAN, C. Ultrasound in the management of the alloimmunized pregnancy. In: FLEISHER, A. C. *Sonography in obstetrics and gynecology, principles and practice*. Stanford: Prentice-Hall, 1996. cap 28.

BOWMAN, J. M. Controversies in Rh prophylaxis: who needs Rh immune globuline and when should it be given? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 151, n. 3, p. 289-294, 1985.

BOWMAN, J. M. Hemolytic disease of the newborn. In: COHN, H. F.; COH JR., R. B. *Current diagnosis 6*. Philadelphia: Saunders, 1980. cap. 8.

BOWMAN, J. M. Maternal blood group immunization. In: CREASY, R.K.; RESNIK, R. *Maternal-fetal medicine*: principles and practice. Philadelphia: Saunders, 1989. cap. 27.

BARSS, V. A.; FRIGOLETTO, F. D.; KONUGRES, A. The cost of irregular antiboby screening. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 159, n. 2, p. 428-432, 1988.

BLAKEMORE, K. J. Rise in maternal serum alpha-fetoprotein concentration after chorionic villus sampling and the possibility of isoimmunization. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 155, n. 5, p. 988-993, 1986.

BOWMAN, J. M. Blood group immunization in obstetric practice. *Curr. Prob. Obstet. Gynecol.*, v. 7, p. 1-8, 1983.

BOWMAN, J. M.; POLLOCK, J. M. Antenatal Rh prophylaxis: 28 weeks-gestation service program. *Can. Med. Assoc. J.*, v. 118, n. 6, p. 622-626, 1978.

CHAVEZ, G. F.; MULINARE, J.; EDMUNDS, L. D. Epidemiology of Rh hemolytic disease of the newborn in the United States. *JAMA.*, v. 265, n. 24, p. 3270-3274, 1991.

CHINEN, P. A. Non-invasive fetal RhD genotyping by real-time polymerase chain reaction using plasma from D-negative pregnant women. *J. Reprod. Immunol.*, v. 75, n. 1, p. A8-A9, 2007.

CONNAN, K. et al. Is it the answer? maternal administration of immunoglobulin for severe fetal red blood cell alloimmunisation during pregnancy: a case series. *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynecol.*, v. 49, n. 6, p. 612-618, 2009.

CUNNINGHAM, F. G. Diseases and injuries of the fetus and newborn infant. In: CUNNINGHAM, F. G. et al. (Ed.). *Williams obstetrics*. 20th ed. New York: Prentice-Hall, 1997. cap. 42.

DAFFOS, F. F. Maladies immunologiques. In: DAFFOS, F. F. (Ed.). *Médecine et biologie du foetus humain*. Paris: Maloine, 1988.

DAFFOS, F. F.; CAPELLA-POVOLSKI, M. Fetal blood sampling via the umbibilical cord using a needle guided by ultrasound: a report of 66 cases. *Prenat. Diagn.*, v. 3, n. 4, p. 271-277, 1983.

DETTI, L. G. Noninvasive diagnosis of fetal anemia. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 46, n. 4, p. 923-930, 2003.

DIVAKARAN, T. G. Noninvasive techniques to detect fetal anemia due to red blood cell alloimmunization: a systematic review. *Obstet. Gynecol.*, v. 98, n. 3, p. 509-517, 2001.

FREDA, V. J. Prevention of Rh hemolytic disease: ten years of clinical experience with Rh immune globuline. *N. Engl. J. Med.*, v. 292, n. 19, p. 1014-1016, 1975.

HARMAN, C. R. Invasive techniques in management of alloimmune anemia. In: _____. *Invasive fetal testing and treatment*. Cambridge: Blackwell, 1994. cap. 12.

HARMAN, C. R., BOWMAN, J. M. Intraperitoneal fetal transfusion. In: CHEVERNAK, F.; ISAACSON, G.; CAMPBELL, S. *Textbook of ultrasound in obstetrics and gynecology*. Boston: Little Brown, 1993. cap. 17.

HARMAN, C. R., MANNING, F. A. Alloimmune disease. In: PAUERSTEIN, C. J. *Clinical obstetrics*. New York: Wiley, 1987.

HOWARD, H. Consequences for fetus and neonate of maternal red cell alloimmunisation. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal*, v. 78, n. 1, p. F62-F66, 1998.

LILEY, A. W. Liquor amnii analysis in management of pregnancy complicated by rhesus sensitization. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 82, p. 1359-1365, 1961.

MARI, G. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. *N. Engl. J. Med.*, v. 342, n. 1, p. 9-14, 2000.

MARI, G. et al. Diagnosis of fetal anemia with Doppler ultrasound in the pregnancy complicated by maternal blood group immunization. Ultrasound Obstet. Gynecol., v. 5, n. 6, p. 400-5, 1995.

NESS, P. M.; BALDWIN, M. L.; NIEBYL, J. R. Clinical high-risk designation does not predict excess fetal-maternal hemorrhage. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 156, n. 1, p. 154-158, 1987.

NICOLAIDES, K. H.; RIZZO, G.; HECHER, K. Doppler studies in red blood cell isoimmunization. In: PLACENTAL and fetal doppler. New York: Parthenon, 2000.

PIRELLI, K. et al. Molecular determination of RhD zygosity. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 195, n. 6, S172, 2006. Suplemento 1.

REZENDE, J.; MONTENEGRO, C. A. B. Doença hemolítica perinatal. In: _____. *Obstetrícia fundamental*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1995. cap. 33.

VINTZILEOS, A.M. Fetal liver ultrasound measurements in isoimmunized pregnancies. *Obstet. Gynecol.*, v. 68, p. 162-167, 1986.

ZIMMERMANN, R. Longitudinal measurement of peak systolic velocity in the fetal middle cerebral artery for monitoring pregnancies complicated by red cell alloimmunisation: a prospective multicentre trial with interntion-to-treat. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 109, n. 7, p. 746-752, 2002.



LEITURAS SUGERIDAS

BOWMAN, J. M.; POLLOCK, J. M. Transplacental fetal hemorrhage after amniocentesis. *Obstet. Gynecol.*, v. 66, n. 6, p. 749-754, 1985.

GHIDINI, A. et al. Complications of fetal blood sampling. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 168, n. 5, p. 1339-1344, 1993.

MACKENZIE, I. Z. Serial fetal blood sampling for the management of pregnancies complicated by severe rhesus D isoimmunization. Br. *J. Obstet. Gynecol.*, v. 95, n. 8, p. 753-758, 1988.

NICOLAIDES, K. H.; SADOVSKY, G.; CETIN, E. Fetal heart rate patterns in red blood cell isoimmunized pregnancies. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 161, n. 2, p. 351-354, 1989.

RIGHTMIRE, D. A. Fetal blood velocities in Rh isoimmunization: relationship to gestational age and to fetal hematocrit. *Obstet. Gynecol.*, v. 68, n. 2, p. 233-236, 1986.

VAN KAMP, I. L. Complications of intrauterine intravascular transfusions for fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 192, n. 1, p. 171-177, 2005.

ZIPURSKI, A.; ISRAELS, L. G. The pathogenesis and prevention of Rhesus immunization. *Can. Med. J.*, v. 97, p. 1245-1267, 1967.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Relacionar a segunda coluna com a primeira:
   a. Imunoglobulina anti-Rh-D humana.
   b. Teste de coombs indireto.
   c. Aumento do perímetro abdominal à ultrassografia.
   d. Gestante isoimunizada.

( ) Manifestação clínica da doença Rh.
( ) Solicitar e/ou prescrever somente no pré-natal.
( ) Prevenção sem resultados.
( ) Prescrever e/ou solicitar no pré-natal e no puerpério.

2. Em um caso grave de eritroblastose materno-fetal, podemos encontrar:
   a. Ascite fetal.
   b. Edema de subcutâneo.
   c. Morte fetal.
   d. Todas as alternativas anteriores.
   e. Nenhuma das alternativas anteriores.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

11

Crescimento Intrauterino Restrito

José Antônio Magalhães
Alessandra Fritsch

Crianças que apresentam um peso adequado ao nascimento têm uma reserva fisiológica necessária para não desenvolverem complicações próprias dessa idade. A incidência de morbidez e a de mortalidade aumentam quando o peso adequado não é atingido. Recém-nascidos de baixo peso, com menos de 2.500 g ao nascer, dividem-se em duas populações distintas, nas quais se avaliam a quantidade e a qualidade da vida intrauterina. A primeira população está relacionada ao tempo de vida intrauterina e é representada pelos recém-nascidos pré-termo, com peso < 2.500 g em função de terem nascido antes do tempo. O segundo grupo é representado pelos recém-nascidos com < 2.500 g por não terem conseguido ganhar peso adequadamente devido à baixa qualidade da vida intrauterina, resultando em um processo fisiopatológico chamado restrição de crescimento fetal (Manning, 2000).

O crescimento e o controle do desenvolvimento fetal dependem de fatores genéticos, endocrinológicos, imunológicos, nutricionais e vasculares. A presença de um distúrbio qualquer que apresente uma dessas origens pode resultar no atraso do crescimento do feto (Manning, 2000).

Considerados com uma unidade, o feto e a placenta apresentam características diferentes de crescimento. A placenta apresenta um desenvolvimento contínuo até, aproximadamente, 37 semanas de gestação, quando inicia um processo de envelhecimento e cessação das trocas feto-maternas. O feto, por sua vez, mantém o seu crescimento durante toda a gestação, persistindo com seu acúmulo calórico até o termo, devido à deposição de gordura resultante do metabolismo da glicose. A taxa de crescimento fetal não é constante, sendo progressiva e sustentada da concepção ao término da gestação de forma linear.

O processo de crescimento fetal pode ser dividido em três fases consecutivas de crescimento celular (Linn; Santolaya-Forgas, 1998):

- Fase de hiperplasia: ocorre durante as primeiras 16 semanas de gestação, sendo caracterizada por um rápido aumento do número celular.
- Fase de hiperplasia e hipertrofia: ocorre entre 16 e 32 semanas de gestação, sendo caracterizada pelo aumento do número e do tamanho das células concomitantemente.
- Fase de hipertrofia: inicia-se nas 32 semanas de gestação, com um rápido aumento no tamanho celular, sendo que, nessa fase, ocorre o maior ganho de gordura pelo feto.

Um feto com crescimento normal aumenta 5 g/dia por volta das 15 semanas de gestação, 10 g/dia em torno das 20 semanas e 30 a 35 g/dia com 34 semanas.

Conceito

As definições de crescimento intrauterino restrito (CIUR) diferem segundo a literatura. Tais defini-

ções encontram-se fundamentadas na hipótese de distribuição de peso e idade fetal comparadas a curvas-padrão da população, devendo-se considerar curvas próprias para cada tipo de população, já que o crescimento fetal pode ser influenciado por alguns fatores específicos, como raça, sexo, classe socioeconômica e altitude (Resnik, 2002).

A definição de CIUR mais utilizada na literatura é representada por um crescimento fetal abaixo do percentil 10 para a IG. Entretanto, é importante enfatizar que alguns fetos ou neonatos considerados pequenos para a IG podem ser constitucionalmente pequenos, representando um achado ocasional da curva de crescimento com distribuição normal, não apresentando os estigmas de uma restrição patológica de crescimento (Goldenberg; Oliver, 1997). São os recém-nascidos biologicamente menores.

Outros autores consideram o feto com CIUR aquele com peso abaixo de dois desvios-padrão (2 DP) da média, o que corresponde aproximadamente ao percentil 3 (Cunningham et al., 2005). Já Manning (2000) recomenda que o CIUR seja definido como percentil ≤ 5 para a IG (Figs. 11.1, 11.3 e 11.4).

Na verdade, um conceito mais abrangente de CIUR pode ser definido como um processo patológico que modifica o potencial de crescimento do feto, de forma a restringir o desenvolvimento intrauterino.

A altura uterina por semana de gestação avaliada em uma população de gestantes brasileiras (Oppermann et al., 2006) está representada na Figura 11.2.



Figura 11.1 Recém-nascido com CIUR: idade gestacional de 29 semanas com 690 g de peso.

Frequência

O CIUR é uma anormalidade fetal comum, reconhecida em 5 a 10% das gestações. A incidência é variável segundo a literatura. Isso se deve aos diversos fatores envolvidos, pois sabe-se que, nos países desenvolvidos, há menor incidência de CIUR do que nos países subdesenvolvidos, e essa taxa também é influenciada pelas características culturais e socioeconômicas dentro de um mesmo país (Goldenberg; Oliver, 1997). Além disso, a incidência de CIUR também se modifica conforme os critérios de definição da doença e as formas de elaboração das curvas de normalidade (Manning, 2000).

Patogênese

O CIUR não é uma doença específica, mas a manifestação de muitos distúrbios fetais e maternos. O diagnóstico etiológico é muito importante, pois o manejo clínico, e o prognóstico gestacional são totalmente dependentes da etiologia. Os casos de restrição de crescimento fetal secundários a infecções virais precoces e as alterações genéticas têm um prognóstico associado à natureza e à severidade da patologia de base. Por sua vez, casos associados à insuficiência uteroplacentária em fetos normais têm um prognóstico totalmente dependente do diagnóstico precoce e do manejo obstétrico e neonatal adequados para reduzir os riscos neonatais (Cunningham et al., 2005).

Os fatores supostamente associados à restrição de crescimento intrauterino podem ser divididos em intrínsecos (endógenos) e extrínsecos (exógenos), preferindo-se, entretanto, considerar fatores fetais, uteroplacentários e maternos (Quadro 11.1).

Mecanismos patológicos

Fatores fetais

O potencial primário de crescimento fetal é determinado geneticamente. Esse potencial de crescimento pode ser inibido, alterado ou desviado devido a um conjunto de fatores que atuam sobre o metabolismo fetal e sobre o processo organogenético, produzindo uma diminuição na taxa

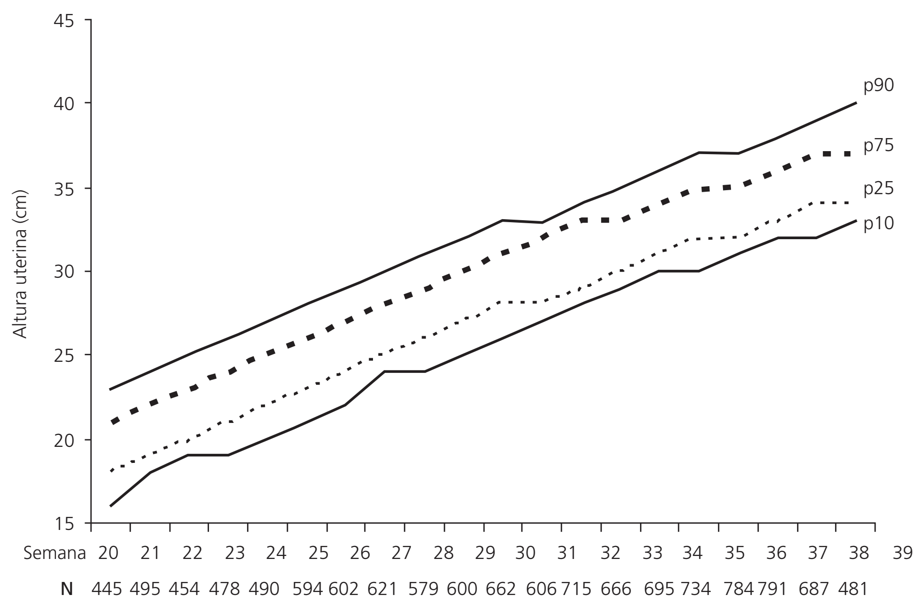


Figura 11.2 Percentis 10, 25, 75 e 90 da distribuição das alturas uterinas a cada semana de gestação.
Fonte: Oppermmann e colaboradores (2006).

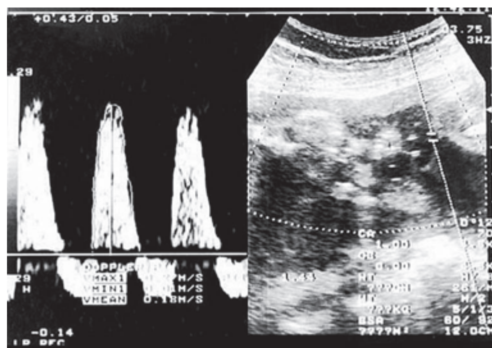


Figura 11.3 Recém-nascido com CIUR: Dopplervelocimetria apresentando diástole reversa.

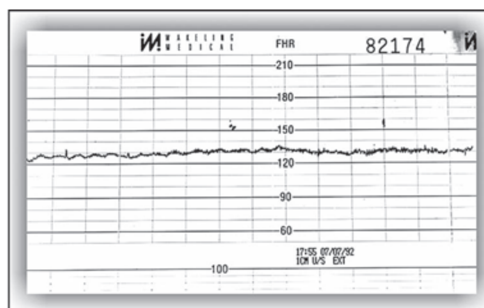


Figura 11.4 Recém-nascido com CIUR: cardiotocografia com redução da variabilidade batimento a batimento.

de utilização de nutrientes por unidade de peso e uma diminuição permanente no número de células. Isso ocorre nas seguintes circunstâncias:

a. Alterações genéticas ou cromossômicas: a alteração de peso pode ser consequência da ação de um único gene de longo efeito (p. ex., fenilcetonúria) ou resultar de uma ação multifatorial de vários genes. Esse último caso explicaria a maior parte das variações de comprimento e peso do tipo "hereditário". Quanto às anomalias cromossômicas, elas atuam provavelmente sobre o peso do feto mediante alteração na duração de algumas fases específicas do ciclo celular. Distúrbios cromossômicos e malformações congênitas multifatoriais são responsáveis por aproximadamente 20% dos fetos com CIUR, e a

QUADRO 11.1

Fatores supostamente associados ao CIUR

Fatores maternos

→ Gerais
- Idade: gestações em mulheres entre 21-29 anos têm menor possibilidade de prematuridade, de mortalidade perinatal e de CIUR. A taxa de CIUR aumenta antes e depois desse período. Gestações em mulheres >35 anos apresentam maior número de distúrbios metabólicos (hipertensão e diabete melito), de implantação placentária inadequada e de insuficiência uteroplacentária. O risco relativo para anormalidades cromossômicas frequentemente associadas ao CIUR é maior em gestantes com > 35 anos.
- Peso: o CIUR está associado a pacientes com peso inicial abaixo de 54 kg.
- História de CIUR materno aumenta o risco de CIUR para sua prole.

→ Condições socioeconômicas
- Baixa escolaridade.
- Trabalho inadequado.
- Desnutrição.

→ Hábitos
- Cigarro.
- Abuso de álcool.
- Uso de drogas ilícitas.

→ Drogas
- Drogas teratogênicas têm importante efeito no crescimento fetal. Os anticoagulantes (Varfarina), a hidantoína e o lítio estão associados a alterações fetais e ao CIUR.

→ Doenças maternas
- Má adaptação da circulação materna.
- Doença renal crônica.
- Pré-eclâmpsia e hipertensão crônica.
- Hiperinsulinemia.
- Doença cardiopulmonar crônica.
- Anemia.
- Infecção do trato urinário.
- Doença autoimune.

Fatores fetais

→ Anormalidades cromossômicas: identificadas em aproximadamente 15% dos casos de CIUR.
→ Patologias: displasias (Fig. 11.9), condrodistrofias, osteogênese imperfeita, deficiência de sulfatase placentária, defeitos de tubo neural.
→ Radiação.
→ Infecção intrauterina.
→ Gestações múltiplas: uma das causas mais frequentes de CIUR.
→ Fatores imunológicos.
→ Intervalo entre as gestações: períodos inferiores a dois anos aumentam o CIUR.
→ Ordem de nascimento: maior frequência de CIUR em primogênitos de pacientes jovens e mais velhas.

Fatores uteroplacentários

→ Anormalidades uterinas: em particular, útero bicorno e septado.
→ Anormalidades placentárias: inserção anormal de cordão, anormalidade de forma, de sítio de implantação (p. ex., placenta prévia), tumores, artéria umbilical única (Fig. 11.10), síndrome de transfusão fetal e mosaico placentário.

porcentagem é substancialmente maior se a falha de crescimento for detectada antes da 26ª semana. Fetos com trissomia do 13, 18 e 21, assim como alterações autossômicas, como deleções e alterações cromossômicas estruturais, têm um crescimento abaixo do esperado (Figs. 11.5, 11.6 e 11.7). O impacto das aneuploidias no crescimento fetal é ilustrado pelos achados de um estudo no qual foi coletado o cariótipo fetal de 458 fetos entre 17 e 39 semanas de IG com CIUR. O estudo mostrou que 89 fetos (19%) tinham defeitos cromossômicos, mais comumente trissomia do 18 (Snijders et al., 1993). Outras doenças genéticas e anomalias congênitas, por exemplo a síndrome de Potter, além de anomalias cardíacas e malformações maiores, também estão frequentemente associadas à falha em manter um crescimento fetal normal (Bernstein; Divon, 1997).

b. Infecções fetais: nas doenças virais, o vírus chega à placenta, na fase de viremia, causando placentite, lesão do endotélio vascular e viremia fetal. No feto, o vírus ocasiona inibição direta da multiplicação celular, angiopatia obliterante, rupturas cromossômicas e citólise. Estima-se que doenças infecciosas fetais sejam responsáveis por não mais de 5 a 10% dos casos de CIUR (Bernstein; Divon, 1997). O patógeno geralmente associado a CIUR é o citomegalovírus, sendo a infecção geralmente primária e antes das 20 semanas de gestação. Infecções fetais por rubéola e parvovírus, quando ocorrem precocemente na gestação, também podem prejudicar o crescimento fetal (Resnik, 2002).

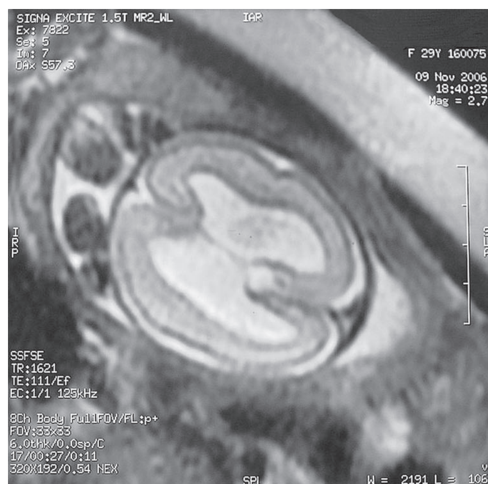


Figura 11.6 Ressonância magnética fetal: hidrocefalia (síndrome 18p-).

c. Gestação múltipla: é associada a nascimento pré-termo e CIUR (Fig. 11.8). Cerca de 15 a 30% das gestações gemelares podem ter restrição de crescimento, sendo que a curva de crescimento começa a desviar-se do normal após 32 semanas de gestação. É mais comum em gestações monocoriônicas acometidas de síndrome da transfusão feto-fetal, entretanto, crescimentos fetais discordantes

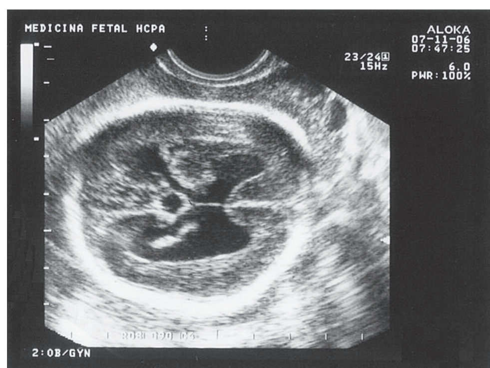


Figura 11.5 Ultrassonografia: polo cefálico com hidrocefalia, síndrome 18p-.

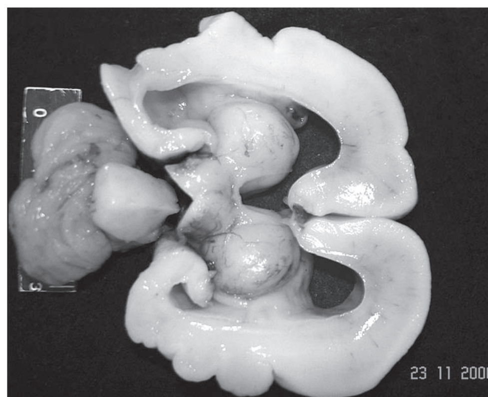


Figura 11.7 Peça: hidrocefalia (síndrome 18p-).

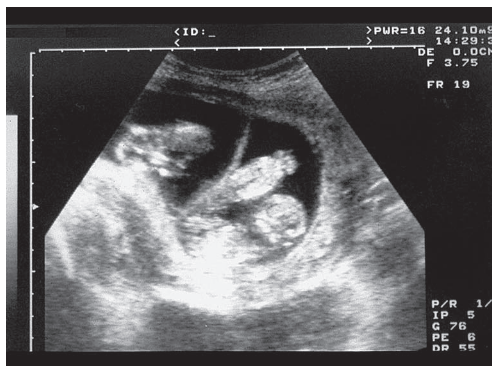


Figura 11.8 Imagem ultrassonográfica de gestação trigemelar.

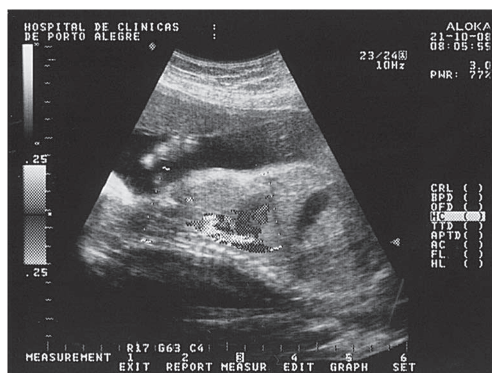


Figura 11.9 Ultrassonografia: corte longitudinal demonstrando o tórax fetal preenchido em mais de 50% de seu volume pelo coração (displasia esquelética).

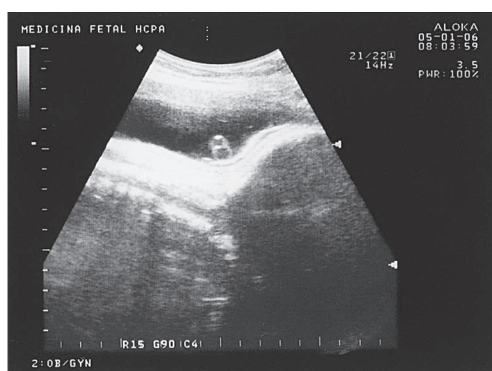


Figura 11.10 Ultrassonografia demonstrando imagem de cordão umbilical com apenas dois vasos (agenesia de artéria umbilical) na região cervical do feto.

também podem ser observados em gêmeos dicoriônicos (Resnik, 2002).

Fatores placentários

A insuficiência vascular uteroplacentária pode reduzir o fluxo e induzir o CIUR pela diminuição da pressão de perfusão, pelo aumento da resistência vascular placentária ou pela diminuição da superfície vascular de trocas. Esses mecanismos podem atuar separadamente ou, como é mais frequente, de modo conjunto.

Acredita-se que a diminuição da perfusão uteroplacentária associada à doença vascular materna seja responsável por cerca de 25 a 30% de todos os recém-nascidos com CIUR, sendo a causa mais comum em fetos não anômalos. Pré-eclâmpsia grave e hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta normalmente interferem de maneira profunda no crescimento fetal (Resnik, 2002). Em um estudo em que foram comparadas 370 gestantes com pré-eclâmpsia a gestantes normotensas, foram observadas diminuição de 12% no peso ao nascimento dos recém-nascidos com doença grave e diminuição de 23% com doença de início precoce na gestação (Odegard et al., 2000).

A placenta dos fetos com CIUR frequentemente tem tamanho diminuído, função anormal, ou ambos. Em um estudo, 1.569 recém-nascidos normais, sem alterações genéticas, que apresentavam CIUR, foram avaliados em relação ao tamanho placentário e ao peso de nascimento e comparados com recém-nascidos com peso adequado. Uma placenta menor foi achada em 24% dos recém-nascidos com CIUR (Heinonen; Taipale; Saarikoski, 2001). Estudando-se a morfologia placentária por microscopia eletrônica de fetos com CIUR e a ausência de fluxo diastólico umbilical, foram evidenciadas significativas anormalidades no compartimento viloso terminal, o que poderia explicar a impedância vascular observada clinicamente no estudo Doppler (Krebs et al., 1996).

Alterações estruturais placentárias também podem causar CIUR, incluindo artéria umbilical única, inserção velamentosa do cordão, placenta bilobada e corioangioma. Além disso, fetos com CIUR podem estar associados à placenta prévia (Bernstein; Divon, 1997).

Fatores maternos

a. Transtornos da nutrição e hábitos maternos: a desnutrição materna é a causa mais frequente de CIUR nos países subdesenvolvidos. Em uma mulher habitualmente bem nutrida, a gravidez não é afetada de modo substancial, mas, se a desnutrição for crônica, prévia à gestação, a incidência de recém-nascido de baixo peso será de 40%, seja por prematuridade ou por CIUR. Diversos estudos associam o peso materno pré-gestacional e o aumento de peso durante a gestação ao peso do recém-nascido, ou seja, mulheres estruturalmente magras ou mulheres com ganho ponderal pequeno durante a gestação têm um risco maior de terem recém-nascidos com < 2.500 g (Bernstein; Divon, 1997). Entretanto, estudos demonstram uma correlação não linear entre ingesta calórica materna e peso ao nascimento, pois, mesmo quando a restrição da ingesta calórica materna é grave, abaixo de 1.500 kcal/dia, seu efeito no peso do recém-nascido é mais modesto do que o esperado (Bernstein; Divon, 1997). Sabe-se que, mesmo com uma modesta queda de peso ao nascimento, a mortalidade fetal é significativamente maior, pois o problema é qualitativo e não quantitativo (Cunningham et al., 2005). Recentemente, tem sido estudada a associação do consumo de cafeína durante a gestação com CIUR. Estudos observacionais (CARE Study Group, 2008) sugerem que pode haver alguma associação, entretanto são necessárias mais evidências para que se possa orientar adequadamente as gestantes.

b. Uso de drogas: o tabagismo é uma das maiores causas de CIUR e uma das mais preveníveis. Sabe-se que a etiologia do CIUR nesses casos é resultado da exposição ao monóxido de carbono (que diminui a capacidade da hemoglobina fetal de carrear oxigênio) e à nicotina, que, por sua vez, provoca a liberação de catecolaminas maternas, as quais reduzem a perfusão placentária. Existe uma relação entre a quantidade de cigarros consumidos e o grau de restrição de crescimento (Bernstein; Divon, 1997). Em um estudo, evidenciou-se que a média de déficit de peso dos recém-nascidos de mães fumantes pesadas foi de 458 g, enquanto a média dos recém-nascidos de mães expostas ao cigarro (fumantes passivas) foi de 192 g (Roquer et al., 1995). Além do cigarro, drogas como cocaína, heroína, álcool, anticonvulsivantes, varfarina, agentes antineoplásicos e antagonistas do ácido fólico também contribuem para a incidência de CIUR (Bernstein; Divon, 1997; Resnik, 2002).

c. Condições patológicas: já é bem estabelecido o papel da hipertensão na patogênese do CIUR, sabendo-se que a incidência aumenta em 2 a 3 vezes. Também se associa restrição de crescimento fetal a doenças como diabete com alterações microcirculatórias, doenças cardiovasculares e pulmonares que levam à hipoxia materna e ao lúpus eritematoso sistêmico (Bernstein; Divon, 1997). A associação de trombofilias e CIUR vem sendo estudada nos últimos anos. Uma metanálise publicada recentemente (Facco; You; Grobman, 2009) mostra que não há fortes evidências dessa associação (baseada em estudos de nível III), discutindo a necessidade de estudos de coorte com um maior grau de evidência.

Classificação

Várias tentativas de classificação do CIUR já foram utilizadas. Na prática clínica, é importante distinguir entre dois padrões de anormalidades de crescimento:

→ A restrição de crescimento fetal simétrico (aproximadamente 5-10% dos casos) é caracterizada por dimensões pequenas, tanto da cabeça como do esqueleto e da circunferência abdominal fetal, sendo indicativa de um dano intrínseco e precoce na gestação que ocasionou diminuição do número e do tamanho celular. O crescimento fetal é prejudicado por anormalidades cromossômicas (Fig. 11.11), malformações congênitas, drogas, agentes químicos e infecções. O crescimento é simetricamente afetado porque o dano ocorreu nas fases primordiais da divisão celular fetal (Resnik, 2002).

→ A restrição de crescimento fetal assimétrico (aproximadamente 75-80% dos casos) é causada por fatores extrínsecos, resultado



Figura 11.11 Ultrassonografia com imagem fetal apresentando higroma cístico (síndrome de Turner).

da disponibilidade inadequada de substratos para o metabolismo fetal. Nesse padrão de CIUR, as dimensões musculoesqueléticas e a cabeça fetal são poupadas, enquanto a circunferência abdominal é diminuída devido ao pequeno tamanho do fígado e à escassa quantidade de gordura subcutânea. Doenças vasculares maternas e insuficiência uteroplacentária são os distúrbios que mais frequentemente limitam a disponibilidade de substratos metabólicos para o feto. Essas doenças geralmente se apresentam tarde na gestação, quando o crescimento fetal ocorre mais por aumento do volume celular do que por multiplicação (Resnik, 2002).

Parâmetros de avaliação do crescimento e do desenvolvimento fetais

Atualmente a ultrassonografia obstétrica é considerada essencial na investigação do crescimento fetal e no diagnóstico de CIUR. Além de estimar com precisão a IG, se realizada precocemente, oferece a vantagem de avaliar o peso fetal, que é um dos parâmetros mais importantes no exame de um feto suspeito de CIUR. O exame ultrassonográfico também é usado para acompanhar o padrão de crescimento fetal em determinado intervalo de tempo (Ott, 1997; Resnik, 2002).

Indica-se a realização de pelo menos três exames ultrassonográficos durante a gestação normal; todavia deve-se levar em conta a disponibilidade do exame e o seu custo em cada população (ver Cap. 19, Ultrassonografia obstétrica).

Quanto mais cedo for realizado o exame ultrassonográfico na gestação, mais precisa é a estimativa da IG (erro de 3-5 dias até 12 semanas). Medidas fetais subsequentes podem ser usadas para acompanhar o crescimento fetal, porém não devem ser usadas para um novo cálculo da IG (Fig. 11.12).

No final da gravidez, a ecografia é menos confiável na estimativa da IG, devido às variações normais no crescimento fetal que ocorrem à medida que a gestação avança. Entre 20 e 30 semanas, as estimativas de IG têm um erro de aproximadamente duas semanas; esse erro aumenta para cerca de três semanas entre 30 e 40 semanas de gestação. Se uma única ecografia for realizada, é melhor que seja feita por volta da 18ª semana, quando a estimativa da IG e a avaliação das anomalias congênitas podem ser combinadas.

No segundo e terceiro trimestres, os parâmetros de datação incluem a avaliação das medidas fetais, como o diâmetro biparietal (DBP), a circunferência cefálica (CC), a circunferência abdominal (CA) e o comprimento do fêmur (CF). A composição das medidas biométricas é mais acurada do que qualquer variável sozinha no se-

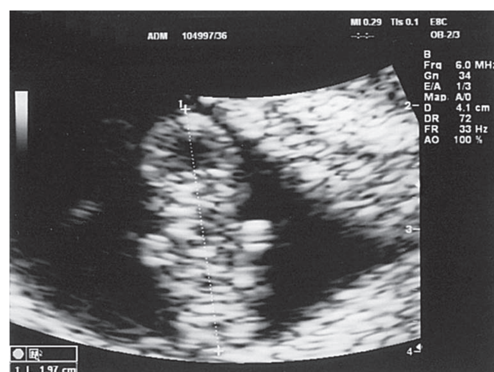


Figura 11.12 Ultrassonografia no primeiro trimestre gestacional, demonstrando a medida do comprimento cefalocaudal.

gundo e terceiro trimestres da gestação. Assim como no cálculo da IG, também são usados modelos de regressão e fórmulas para a determinação da estimativa do peso fetal (Hadlock et al., 1985; Shepard et al., 1982), um parâmetro essencial no diagnóstico e manejo do CIUR (Cap. 19, Ultrassonografia obstétrica).

Alguns autores consideram a medida da CA o índice de maior confiança para predizer o tamanho fetal (Manning, 2000). Além disso, fetos que apresentarem um peso estimado normal, mas uma CA em um percentil mais baixo, têm um risco maior de desenvolverem restrição de crescimento (Kramer; Weiner, 1997).

Diagnóstico

A estimativa adequada da IG, a atenção ao ganho de peso materno, assim como a realização cuidadosa da medida da altura uterina (AU – medida da sínfise púbica ao fundo uterino) durante a gestação, contribuirão para a identificação de muitos casos de crescimento fetal anormal em pacientes sem fatores de risco para CIUR (Cunnhingam et al., 2005). A certeza do dia da última menstruação (DUM) é um dado nem sempre possível de ser obtido, já que em torno de 40% das mulheres não sabem a DUM, por isso a importância da realização de uma ecografia precoce na gestação (Manning, 2000). A identificação de fatores de risco para CIUR é o próximo passo, investigando-se história obstétrica prévia (recém-nascido com baixo peso em gestações prévias, história de malformações fetais), distúrbios associados (doença autoimune, hipertensão arterial) e hábitos tóxicos (tabagismo, uso de drogas) e nutricionais. A história de CIUR prévia é um dos mais importantes fatores de risco, devendo ser sempre investigada (Cunnhingam et al., 2005). Casos de mulheres com fatores de risco significativos devem receber maior atenção no pré-natal em relação ao crescimento fetal, principalmente por meio de ecografias seriadas. Por mais que a indicação do exame ultrassonográfico dependa de circunstâncias clínicas e condições socioeconômicas, uma avaliação ecográfica inicial, seguida por outra com 32 a 34 semanas de gestação, já serve para identificar muitos casos de CIUR (Cunningham et al., 2005).

A suspeita de CIUR inicia-se quando ocorre discrepância entre o tamanho uterino e a IG. O tamanho uterino pode ser avaliado objetivamente pela medida da AU.

Medidas seriadas da AU plotadas em curvas-padrão de crescimento são utilizadas para rastreamento de CIUR (Figs. 11.12 e 11.13). Entre 18 e 30 semanas de gestação, a medida da AU em centímetros coincide com as semanas de gestação. Se a medida for $<$ 2 a 3 cm do esperado, deve-se suspeitar de crescimento fetal inadequado (Cunningham et al., 2005). O maior problema em relação ao rastreamento de CIUR pela medida seriada da AU isolada é a imprecisão, pois o diagnóstico pode ser mascarado ou incorreto em até 50% dos casos, sendo, em geral, sobrediagnosticado (Resnik, 2002). Entretanto, esses resultados não devem diminuir a importância do exame no pré-natal, pois essa medida é somente um método de *screening* na avaliação do crescimento fetal, que, associado a fatores de risco maternos para CIUR, pode levar à investigação ecográfica adequada.

Em gestações em que a IG é incerta, seja por DUM incerta ou por ecografias tardias, a avaliação do crescimento fetal fica mais complicada. Deve ser realizada por meio de exames ultrassonográficos seriados com intervalo de 2 a 3 semanas. A observação de crescimento fetal esperado para essa IG praticamente exclui a possibilidade de CIUR (Manning, 2000).

O diagnóstico de CIUR é sempre provável, porque só é confirmado ao nascimento, quando o recém-nascido é classificado como pequeno para a idade gestacional (PIG) conforme o seu peso e sua IG. A IG é calculada clinicamente ao nascimento por dois métodos: o Capurro e o Ballard. Mesmo assim, existem parâmetros para considerar CIUR patológico, pois a maioria desses recém-nascidos é constitucionalmente pequena, sendo apenas uma variante do normal.

Os métodos ultrassonográficos são aplicados ao diagnóstico de CIUR de dois modos. Em primeiro lugar, são usados para reconhecer a discrepância entre a massa (peso) fetal esperada e a observada para uma IG. Em segundo, são empregados para determinar a etiologia, a severidade e o prognóstico em relação à discrepância observada (Manning, 2000). Um

PERCENTIS

Semanas	5	10	25	50	75	90	95
13	7,0	8,0	8,0	10,5	11,0	12,0	13,0
14	7,5	8,5	10,0	11,0	13,0	14,5	15,5
15	9,0	9,6	9,6	12,5	14,0	15,0	16,0
16	10,5	11,5	11,5	14,0	16,0	18.0	18,0
17	12,0	12,5	12,5	15,0	17,5	18,0	18,5
18	13,5	13,5	13,5	16,5	18,0	19,0	19,0
19	13,5	14,0	14,0	17,5	19,0	19,5	20,5
20	15,0	15,0	15,0	18,0	19,5	21,0	21,0
21	15,5	15,5	15,5	19,0	20,0	21,5	21,5
22	16,5	16,5	16,5	20,0	21,5	22,5	23,0
23	16,5	17,5	17,5	21,0	22,5	23,0	23,0
24	17,5	18,5	18,5	22,0	23,0	24,0	24,0
25	18,5	19,5	19,5	22,5	24,0	25,5	25,5
26	19,5	20,0	20,0	23,0	24,5	25,5	26,5
27	20,0	20,5	20,5	23,5	25,0	26,5	26,5
28	21,0	21,0	21,0	25,0	26,0	27,0	27,0
29	21,5	22,5	22,5	25,5	26,5	28,0	28,0
30	23,5	23,5	23,5	26,5	28,0	29,0	29,5
31	23,5	24,0	24,0	27,0	28,0	29,5	30,0
32	25,0	25,0	25,0	28,0	29,5	30,0	31,0
33	25,0	25,6	25,6	29,0	30,0	31,0	31,0
34	25,5	26,0	26,0	29,5	31,0	32,0	32,5
35	26,5	26,5	26,5	30,5	32,0	33,0	33,0
36	27,0	28,0	28,0	31,0	32,5	33,0	33,0
37	27,0	28,5	28,5	31,5	33,0	34,0	34,0
38	28,0	29,5	29,5	33,0	33,5	34,0	34,5
39	28,5	30,5	30,5	33,5	33,5	34,0	34,5
40	28,5	31,0	31,0	33,5	33,5	34,5	34,5

Figura 11.13 Altura uterina (em cm) para cada semana de amenorreia em relação ao percentil (CLAP-948).

diagnóstico acurado é conhecido por meio da morfometria fetal, da morfologia e da avaliação funcional: quantidade de líquido amniótico, avaliação do bem-estar fetal e avaliação pelo Doppler.

Em relação às gestantes em investigação para CIUR que não possuem uma IG confiável, recomenda-se um intervalo de 2 semanas para comparação dos parâmetros de crescimento. Isso porque a comparação em intervalos mais curtos impossibilita a diferenciação de mudanças, devido ao erro da medida ultrassonográfica.

Estimativas sequenciais fetais com intervalo de duas semanas, em geral, produzirão um dos seguintes padrões. A velocidade de crescimento pode ser paralela à curva de distribuição normal, mas permanecerá abaixo do percentil 10 (ou de outro percentil usado como ponto de corte). Nesses fetos, o diagnóstico de feto pequeno normal é o mais provável. Na ausência de sinais funcionais de comprometimento, tais fetos requerem avaliação sequencial a cada duas semanas para confirmar a continuidade da velocidade de crescimento normal, sendo o prognóstico perinatal excelente. O segundo padrão observado é uma velocidade de crescimento diminuída, caindo os valores a cada medida, na qual os testes de intervalo revelam uma diferença maior da velocidade de crescimento esperada. Esses fetos podem ser considerados com CIUR e alteração da condição fetal (Manning, 2000). A Figura 11.14 mostra o fluxograma para a investigação de suspeita de CIUR por ecografia.

A associação entre oligoidrâmnio e restrição de crescimento fetal patológica já tem sido reconhecida há muito tempo (Cunningham et al., 2005; Manning, 2000), sendo mais observada nos fetos com insuficiência uteroplacentária. Tem sido detectada nesses fetos a presença de hipoxemia e acidemia por análise do sangue de cordão e sabe-se que eles alteram a sua função renal e diminuem o débito urinário em resposta a episódios de hipoxemia, levando à diminuição do volume de LA (Cunningham et

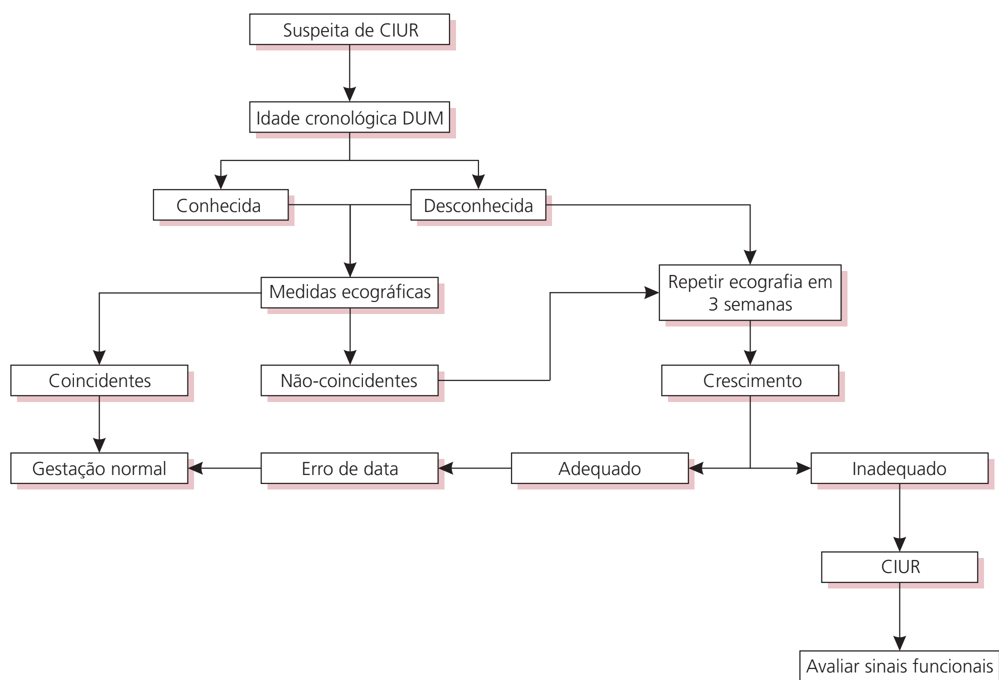


Figura 11.14 Fluxograma para investigação de suspeita de CIUR por método dinâmico com ecografia. A morfometria fetal e a avaliação funcional estão intimamente relacionadas a etiologia, prognóstico e orientação de manejo.

Fonte: Adaptada de Manning (2000).

al., 2005; Manning, 2000). A mortalidade perinatal aumenta conforme a diminuição da medida vertical do maior bolsão de LA, medida essa que cai significativamente quando o maior lago mede < 2 cm (Manning, 2000). Recentemente vem se estudando a melhor maneira de avaliar-se a quantidade de líquido amniótico. Acredita-se que o índice de líquido amniótico (ILA), por ter sido introduzido na prática clínica de vários centros do mundo sem a avaliação de qualquer estudo prospectivo para sua validação, deve ser substituído pela medida vertical do maior bolsão para o diagnóstico de oligoidrâmnio (medida vertical do maior bolsão < 2 × 1) (Manning, 2009). Uma metanálise incluindo quatro ensaios clínicos randomizados (Nabhan; Abdelmoula, 2008) comparando ILA e medida do maior bolsão conclui que, quando o ILA é usado para diagnóstico de oligoidrâmnio, significativamente mais casos são diagnosticados, com mais induções de parto, mais cesáreas por sofrimento fetal, sem vantagens em relação aos desfechos perinatais.

Mesmo que o peso estimado fetal tenha a melhor sensibilidade para identificar fetos com CIUR, existem ainda outros parâmetros que auxiliam no diagnóstico de CIUR, como a avaliação do grau placentário, o diâmetro cerebelar transverso, a medida do tecido adiposo subcutâneo no abdome fetal e o estudo Doppler da circulação materno-fetal (Ott, 1997). Dentre esses parâmetros, o último estudo contribui tanto para o diagnóstico como para o seguimento dos fetos com CIUR.

Quando se tem um provável diagnóstico de CIUR, esforços devem ser feitos para avaliar a etiologia dessa restrição de crescimento. A ultrassonografia novamente tem um papel fundamental, pois, na presença de malformações fetais, deve ser realizada cordocentese ou amniocentese para avaliação do cariótipo (Cunningham et al., 2005).

O estudo Doppler e os mecanismos adaptativos fetais

O estudo Doppler proporciona muitas informações importantes sobre aspectos fetais, maternos e placentários em gestações com CIUR, assumindo o principal papel no seu manejo (Harman; Baschat, 2003). Atualmente, é bem estabelecido por numerosos ensaios clínicos randomizados que o uso desse exame pode reduzir significativamente a mortalidade perinatal, assim como a indução de parto desnecessária em fetos prematuros com CIUR (Alfirevic; Neilson, 1995; Chauhan et al., 2009).

Com a evolução do conhecimento a respeito do processo inicial da placentação, aprimorou-se o uso do Doppler na pesquisa da circulação materna e fetal, como preditor de CIUR e doenças hipertensivas maternas. Como um parâmetro único, a presença de incisura protodiastólica nas artérias uterinas no início do segundo trimestre (24 semanas) pode ser preditiva de disfunção placentária, com consequente aumento de risco para desenvolvimento posterior de CIUR e pré-eclâmpsia (Harman; Baschat, 2003).

A combinação da ultrassonografia convencional com o Doppler da artéria umbilical fetal confere um excelente valor preditivo para o diagnóstico de CIUR, tanto que alguns autores consideram esse diagnóstico duvidoso quando o estudo Doppler é normal (Harman; Baschat, 2003). A ultrassonografia Doppler evidencia diferenças significativas entre recém-nascidos PIG e recém-nascidos normais, já que 34% dos recém-nascidos PIG têm Doppler alterado, em relação a apenas 4% dos recém-nascidos normais (Ott, 1997). Além disso, o Doppler é muito utilizado para diferenciar fetos com CIUR patológico (que requerem acompanhamento intensivo) daqueles fetos constitucionalmente pequenos (que podem ser manejados de maneira mais conservadora) (Baschat; Weiner, 2000). Também é um instrumento importante para diferenciar CIUR de causa placentária de outras etiologias, como aneuploidias e síndromes congênitas (Harman; Baschat, 2003).

O estudo por Doppler a cores reproduz, mais precisamente, um mapeamento da circulação fetal durante a gestação, permitindo o diagnóstico e a monitoração de gestações de baixo e de alto risco para CIUR. Em uma gestação normal, há uma diminuição na impedância da artéria umbilical com o desenvolvimento da gravidez. Consequentemente, o fluxo diastólico aumenta em relação ao fluxo sistólico, resultando em uma razão sístole/diástole (S/D) menor. Essas mudanças vasculares refletem a maturação e o aumento da eficiência no desenvolvimento cardiovascular fetal, que trabalha contra uma resistência placentária baixa, determinando boas condições para adequadas perfusão e oxigenação do feto em formação (Harman; Baschat, 2003).

As trocas circulatórias anormais na placenta evidenciadas no feto com CIUR são ocasionadas por crescimento e desenvolvimento placentário inadequados. O dano placentário é geralmente crônico, iniciando-se com uma placenta pequena, composta por alguns infartos placentários. Nesses casos, a primeira anormalidade identificada pelo Doppler é um aumento contínuo de resistência em ambos os lados da placenta – refletido no estudo Doppler como um aumento na resistência das artérias uterinas bilateralmente – com a presença de incisuras protodiastólicas. Se essa situação se estabiliza, o feto se adapta, com um modesto declínio na sua curva de crescimento, sem comprometimentos futuros (Harman; Baschat, 2003).

Se a insuficiência placentária evolui, ocorrem progressivos infartos placentários, com formação e deposição de fibrina, o que pode remover 50% ou mais da área de trocas placentárias. Como o processo é crônico, o feto pode compensar e se estabilizar novamente. Esses mecanismos crônicos de adaptação incluem diminuição do crescimento somático, diminuição do tamanho do fígado e redução ou mesmo ausência da deposição de gordura (Harman; Baschat, 2003).

No momento em que aumenta a resistência vascular placentária, ocorre uma progressiva deterioração na onda de fluxo da artéria umbilical, o que acarreta o início da resposta circulatória sistêmica fetal. Isso ocorre quando a pO_2 cai para 60% do normal (Harman; Baschat, 2003). O feto, então, inicia o processo de adaptação a um ambiente de hipoxia progressiva, criando

mecanismos compensatórios de redistribuição do fluxo sanguíneo para áreas nobres do organismo (como cérebro e circulações centrais) em detrimento de outros órgãos (como pulmões e rins), havendo redução no débito urinário e, consequentemente, diminuição do volume de LA. A redistribuição de fluxo sanguíneo gerada pela hipoxia estimula a vasodilatação cerebral, preservando no feto a CC, enquanto a CA progressivamente diminui (Harman; Baschat, 2003; Manning, 2000). A artéria cerebral média (compartimento fetal) é utilizada como parâmetro de avaliação da diminuição da resistência vascular cerebral (Harman; Baschat, 2003).

Todo esse quadro de deterioração fetal pode ser acompanhado efetivamente por meio do estudo Doppler da artéria umbilical, no qual ocorre um aumento da resistência, com uma consequente redução no fluxo diastólico final, que pode ser progressivo em fetos gravemente comprometidos, podendo chegar até a uma ausência total de fluxo diastólico, diástole ausente (diástole zero) ou mesmo fluxo diastólico retrógrado ou reverso (diástole reversa) (Harman; Baschat, 2003).

O aumento da resistência vascular na artéria umbilical está associado a um aumento progressivo na incidência de eventos adversos fetais, como morte ao nascimento, oligoidrâmnio, baixo peso ao nascer e cesárea de urgência por sofrimento fetal. Além disso, associa-se também a problemas neonatais, como acidose venosa umbilical, necessidade de ressuscitação cardiopulmonar, ventilação mecânica por tempo prolongado e tempo de admissão prolongado em UTI neonatal (Baschat; Harman, 2001).

Persistindo a deterioração fetal progressiva, os mecanismos de adaptação começam a falhar, o que acarreta comprometimento da função cardíaca fetal. As causas da descompensação cardíaca são complexas: pós-carga aumentada, cardiomegalia hipertensiva, diminuição do retorno venoso pela hipoperfusão placentária, insuficiência coronariana e hipoxemia cardíaca. Na tentativa de evitar-se que o feto chegue até esse nível de comprometimento, o Doppler da circulação venosa vem sendo cada vez mais estudado, pois pode ter a vantagem de refletir a função cardíaca e o padrão respiratório fetal (Harman; Baschat, 2003). O Doppler venoso é muito efetivo em predizer complicações perinatais graves, manifestadas por mortalidade, acidemia, asfixia neonatal e necessidade de UTI neonatal (Baschat et al., 2003). A onda "a", medida pelo Doppler do ducto venoso, torna-se progressivamente menor com a piora da função cardíaca fetal. A onda "a" retrógrada ocorre em fetos com CIUR grave e representa iminência de morte fetal. Pode estar associada a pulsações na veia umbilical, refletindo importante acidose e hipoxemia fetais (Harman; Baschat, 2003). Mais detalhes podem ser obtidos no Capítulo 13, Avaliação da saúde fetal.

Resumidamente, o feto humano adapta-se aos efeitos da insuficiência placentária. Quando essas adaptações falham, a deterioração fetal é manifestada por modificações circulatórias que podem ser detectadas pelo estudo Doppler.

Componentes essenciais na avaliação do feto com CIUR são o Doppler arterial (artérias uterinas [compartimento materno], artéria umbilical [compartimento placentário] e artéria cerebral média [compartimento fetal]) e o Doppler venoso (para detalhes sobre a função cardiovascular).

Manejo do crescimento intrauterino restrito

Manejo anteparto

O manejo clínico de uma gestação com CIUR é complexo. A estratégia ideal irá depender da IG ao diagnóstico, da etiologia do CIUR, da probabilidade de sobrevivência fetal extrauterina e do nível de experiência e recursos tecnológicos da instituição de tratamento (Kramer; Weiner, 1997). As gestações com CIUR devem ser manejadas em um centro terciário, em virtude das possíveis complicações perinatais. Um plano de assistência materno-fetal deve consistir em controle da evolução materna durante o pré-natal, avaliação ultrassonográfica do crescimento fetal, monitoração do bem-estar fetal e aquilo que é mais importante no acompanhamento dessa gestação: o estudo Doppler.

Tentativas de aumento do crescimento fetal

Devemos ter em mente que a descoberta de uma etiologia para o CIUR capaz de ser modificada no pré-natal é rara, embora se deva tentar inverter ou modificar o padrão de crescimento anormal. Quanto à terapêutica propriamente dita, é preciso reconhecer que não há tratamento específico. Entretanto, existem pequenas evidências derivadas de ensaios clínicos randomizados que apontam benefícios no tratamento antenatal dos fetos com CIUR.

O controle dos fatores de risco deve ser o passo inicial no manejo do CIUR, dispensando-se especial atenção ao tabagismo. Por mais que não existam evidências que comprovem que o repouso melhora o crescimento fetal ou os desfechos perinatais associados ao CIUR, muitos obstetras orientam repouso em decúbito lateral esquerdo (DLE), a fim de proporcionar uma melhor perfusão uteroplacentária (Cunningham et al., 2005). Dentro desse mesmo nível de evidência, a atividade física diária também deve ser limitada. Não há evidências científicas que justifiquem a internação hospitalar de gestantes com CIUR para repouso, pois, além de inefetiva e de alto custo, também se torna inconveniente para o casal (Say; Gülmezoglu; Hofmeyr, 2004).

Uma gestante necessita de uma dieta de 2.100 a 2.300 calorias por dia para oferecer um bom substrato para o desenvolvimento fetal. No último trimestre da gestação, é necessário um incremento de aproximadamente 300 calorias extras por dia. A composição da dieta parece ter menos importância do que o total de calorias. A suplementação alimentar a gestantes com CIUR tem sido investigada com alguns nutrientes, como carnitina, aminoácidos e soluções de glicose. Por mais que alguns estudos mostrem alguns benefícios, é imperativo que se realizem trabalhos bem delineados e com amostras maiores para que sejam detectados efeitos adversos com essa prática. Portanto, atualmente não é indicada a suplementação de nutrientes a gestantes com CIUR (Chauahn et al., 2009; Say; Gülmezoglu; Hofmeyr, 2004).

Os betamiméticos, além de relaxarem a musculatura uterina e as estruturas vasculares, agem sobre o metabolismo da glicose. Teoricamente, ocorre uma promoção no crescimento fetal provocado por aumento da glicose circulante e diminuição da resistência placentária. Entretanto, em dois estudos pequenos comparando o uso de betamiméticos e placebo em gestantes com fetos com baixo peso, não houve diferenças significativas entre os dois grupos (Say; Gülmezoglu; Hofmeyr, 2004).

Além disso, outros tratamentos têm sido testados no CIUR, incluindo os bloqueadores dos canais de cálcio, a terapia materna com oxigênio, a expansão do volume plasmático materno, assim como heparina e baixas doses de aspirina. Entretanto, nenhum deles tem se mostrado eficaz (Chauahn et al., 2009; Resnik, 2002).

Avaliação da saúde fetal

Atualmente, além do estudo Doppler comentado anteriormente, existem outros meios de avaliação do bem-estar fetal em gestações de alto risco: a monitoração cardíaca anteparto (CTG) e o perfil biofísico fetal (PBF). Mais detalhes sobre esses testes estão no Cap. 13, Avaliação da saúde fetal. Os métodos não invasivos de avaliação da vitalidade fetal, quando adequadamente realizados e interpretados, permitem estimar a probabilidade de acidose.

A sequência de alteração das atividades biofísicas fetais em caso de hipoxia obedece à ordem inversa de sua instalação durante a embriogênese. Dessa maneira, a frequência cardíaca fetal é o primeiro parâmetro a alterar-se; a seguir, altera-se o padrão dos movimentos respiratórios fetais, dos movimentos corporais e, por último, altera-se o tônus, que são marcadores agudos da vitalidade fetal. Por meio do mecanismo de redistribuição do fluxo sanguíneo fetal secundário à hipoxemia crônica, ocorre uma diminuição progressiva do volume de LA, sendo considerado um marcador crônico da vitalidade fetal (Harman; Baschat, 2003). Em fetos muito comprometidos com CIUR severo, pode haver uma descompensação aguda da condição fetal. Nessa circunstância, recomenda-se que os testes de avaliação fetais sejam realizados com maior frequência, até mesmo duas vezes por dia (Manning, 2009).

Ao integrarmos os testes de avaliação fetal, o estudo Doppler e os parâmetros biofísicos

fetais (CTG e PBF), podemos permitir que a gestação prossiga, minimizando o impacto da prematuridade e protegendo contra danos fetais irreversíveis (Harman; Baschat, 2003) (Tab. 11.1).

Fetos próximos do termo (≥ 34 semanas) que apresentam crescimento intrauterino restrito

A interrupção da gestação é a melhor conduta para os fetos com CIUR que já estão a termo (Cunningham et al., 2005). Os fetos próximos do termo deverão nascer quando surgirem evidências de evolução desfavorável da gestação, como hipertensão materna, oligoidrâmnio, falha no crescimento fetal em um período de acompanhamento de 2 a 3 semanas, PBF baixo (< 6 em 10) ou se o Doppler da artéria umbilical revelar ausência de fluxo distólico ou fluxo reverso (Resnik, 2002).

Se houver dúvidas em relação ao momento de indicar a interrupção da gestação, a paciente deverá permanecer em acompanhamento contínuo do bem-estar fetal. O Doppler da artéria umbilical deve ser realizado quinzenalmente, e o PBF, junto com o MAP, semanalmente (Kramer; Weiner, 1997). A avaliação ultrassonográfica

Tabela 11.1 Avaliação fetal integrada no CIUR

Resultado dos testes fetais	Interpretação	Manejo recomendado
→ CA < percentil 5; CC/CA elevada → PBF ≥ 8; volume de LA normal → AU anormal → ACM normal	→ CIUR diagnosticado → Asfixia rara → Risco aumentado de sofrimento fetal intraparto	→ Intervenção somente por fatores obstétricos ou maternos → PBF semanal → Doppler a cada 2 semanas
→ CIUR → PBF ≥ 8; volume de LA normal → AU com ausência de diástole ou diástole reversa → ACM com resistência diminuída	→ CIUR com preservação cerebral → Possível hipoxemia; asfixia rara → Risco aumentado de sofrimento fetal intraparto	→ Intervenção por fatores obstétricos, maternos ou feto > 34 semanas de IG → PBF 3 x/semana → Doppler AU, ACM, Doppler venoso semanal
→ CIUR → ACM com resistência diminuída → Oligoidrâmnio → PBF ≥ 6 → Doppler venoso normal	→ CIUR com preservação cerebral → Início do comprometimento fetal → Hipoxemia é comum → Possível acidemia e asfixia → Hipoxemia é comum	→ > 34 semanas de IG: interrupção → < 32 semanas de IG: corticoide (maturidade fetal); repetir todos os testes em 24 horas
→ CIUR → Oligoidrâmnio → PBF ≥ 6 → Doppler venoso alterando-se, mas fluxo na veia umbilical ainda normal	→ CIUR com preservação cerebral → Comprometimento fetal → Hipoxemia é comum → Acidemia e asfixia são comuns	→ > 32 semanas de IG: interrupção → < 32 semanas de IG: individualizar os casos; corticoide (maturidade fetal); manter CTG contínua; repetir todos os testes para definir o momento da interrupção
→ CIUR → PBF ≤ 6 → Doppler venoso alterado, com fluxo pulsátil na veia umbilical	→ CIUR com descompensação → Instabilidade cardiovascular → Hipoxemia → Acidemia e asfixia são comuns → Mortalidade perinatal alta → Morte iminente	→ Se feto viável, interrupção em centro terciário, com boas condições de atendimento em UTI neonatal

CA, circunferência abdominal; CC, circunferência cefálica; AU, artéria umbilical; ACM, artéria cerebral média; CTG, cardiotocografia.
Fonte: Adaptada de Harman e Baschat (2003).

para avaliar o crescimento fetal deve ser repetida a cada 2 a 3 semanas (Kramer; Weiner, 1997). A evidência de maturidade pulmonar fetal é suficiente para indicar o parto em fetos com CIUR próximos do termo (Resnik, 2002).

O maior número de informações sobre a condição fetal deve ser coletado, e esse número nunca deve ser considerado apenas um parâmetro isolado na decisão da interrupção da gestação (Harman; Baschat, 2003).

Fetos distantes do termo (≤ 34 semanas) que apresentam crescimento intrauterino restrito

Acredita-se que a maturidade pulmonar fetal esteja acelerada no CIUR (Cunningham et al., 2005). Entretanto, fetos com menos de 34 semanas e que provavelmente necessitarão de interrupção da gestação beneficiam-se do uso de corticosteroides na prevenção de síndrome da angústia respiratória e de hemorragias cerebrais, diminuindo a morbimortalidade perinatal (Resnik, 2002).

Fetos com CIUR longe do termo, viáveis, que estão evoluindo bem, também são acompanhados na sua curva de crescimento a cada 2 a 3 semanas, com estudo Doppler mensal e PBF semanal. Os fetos que apresentarem evolução desfavorável com progressivas alterações no estudo Doppler deverão ser monitorados com maior frequência, e cada caso deve ser individualizado, medindo-se o risco de dano fetal e até mesmo de morte fetal com a manutenção da gestação *versus* o risco da prematuridade (Cunningham et al., 2005). Estudos recentes corroboram que a morbidade e a mortalidade são determinadas principalmente pela idade gestacional e pelo peso ao nascimento e não por testes anormais de vitalidade fetais anteparto. Além disso, não há evidências de que a conduta de interrupção baseada nesses testes antenatais previnam sequelas neurológicas a longo prazo (Chauhan et al., 2009; Thornton et al., 2004).

Mudanças na circulação venosa fetal detectadas pelo estudo Doppler geralmente acontecem após as anormalidades detectadas na circulação arterial e são indicativas de grave comprometimento fetal e interrupção imediata da gestação, independentemente da IG (Resnik, 2002).

Manejo intraparto

O modo de parto é decidido conforme a etiologia do CIUR, o grau de comprometimento fetal, a evidência de acidemia, a IG e a quantidade de LA (Kramer; Weiner, 1997). Cada caso deve ser individualizado na escolha da via de parto mais adequada.

O CIUR geralmente é secundário à insuficiência placentária, e essa situação, na maioria das vezes, é agravada no momento do parto. Durante o trabalho de parto, essas gestações devem ser monitoradas por cardiotocografia, com o intuito de detectar sinais de sofrimento fetal. As complicações perinatais, como asfixia e eliminação de mecônio, são achados comuns nos fetos mais comprometidos. Assim, o atendimento neonatal deve ser rápido e eficiente.

Complicações neonatais e sequelas a longo prazo

O CIUR aumenta o risco de mortalidade perinatal, sendo responsável por aproximadamente 26% dos natimortos (Morrison; Olson, 1985). Quando presente, traz um risco sete vezes maior de mortalidade perinatal, sendo particularmente acentuado no aumento do risco de morbidade perinatal grave (Manning, 2000). Esse risco neonatal é ainda maior em recém-nascidos muito prematuros com CIUR, com peso entre 501 e 1.550 g, pois são associados a um risco maior de morte neonatal, enterocolite necrosante e síndrome da angústia respiratória (Bernstein et al., 2000).

Excluindo-se os casos de CIUR secundários a aneuploidias, malformações congênitas e infecções fetais, os demais fetos permanecem em um estado de má oxigenação crônica e deprivação de nutrientes, o que pode resultar em muitas complicações ao nascimento, como asfixia perinatal, encefalopatia isquêmica neonatal, aspiração de mecônio, policitemia, hipoglicemia neonatal, hipotermia e outras complicações metabólicas. Dessa forma, é imperativo otimizar o tempo do trabalho de parto, evitando a progressiva hipoxia e oferecendo um atendimento neonatal imediato (Resnik, 2002).

Em relação ao desenvolvimento neurológico a longo prazo dos recém-nascidos que apresenta-

ram CIUR, os resultados dos estudos ainda são muito conflitantes (Cunningham et al., 2005). Alguns mostram que as crianças que tiveram CIUR apresentaram um grau de quociente de inteligência (QI) que varia entre normal e pouco diminuído. Esses achados são estatisticamente significativos, mas irrelevantes na prática clínica. Estudos subsequentes confirmam aumento de risco para um pior desenvolvimento intelectual e menor capacidade de aprendizado na escola (Geva et al., 2006; Leitner et al., 2007; Leonard et al., 2008). Além disso, já foi demonstrada uma significativa associação entre CIUR e paralisia cerebral. Os piores desfechos têm sido observados nas crianças com CIUR grave que nasceram prematuras e apresentaram deterioração importante no fluxo umbilical (Resnik, 2002).

Evidências mais recentes sugerem que fetos que apresentam CIUR ou baixo peso ao nascimento compensam o ambiente hostil em que viveram desenvolvendo uma síndrome metabólica mais tarde em suas vidas, com aumento de risco para o desenvolvimento de hipertensão, dislipidemia, intolerância à glicose e cardiopatia isquêmica. Essa síndrome é descrita na literatura como "hipótese de Barker", sugerindo que a morbimortalidade na vida adulta é pré-determinada a partir da vida fetal e neonatal (Kanaka-Gantenbein; Mastorakos; Chrousos 2003; Kaijser et al., 2008).



REFERÊNCIAS

ALFIREVIC, Z.; NEILSON, J. P. Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: Systematic review with meta analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 172, n. 5, p. 1379-1387, 1995.

BASCHAT, A. A. et al. Qualitative venous Doppler waveform analysis improves prediction of critical perinatal outcomes in premature growth-restricted fetuses. *Ultrasound. Obstet. Gynecol.*, v. 22, n. 3, p. 240-245, 2003.

BASCHAT, A. A.; HARMAN, C. R. Antenatal assessment of the growth restricted fetus. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, v. 13, n. 2, p. 161-168, 2001.

BASCHAT, A. A.; WEINER, C. P. Umbilical artery Doppler screening for the small for gestacional age fetus in need of antenatal surveillance. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 182, n. 1 (pt. 1), p. 154-158, 2000.

BERNSTEIN, I. M. et al. Morbidity and mortality among very low birth weight infants with intrauterine growth restriction. The Vermount Oxford Network. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 182, n. 1 (pt. 1), p.198-206, 2000.

BERNSTEIN, P. S.; DIVON, M. Y. Etiologies of fetal growth restriction. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 40, n. 4, p. 723-729, 1997.

CARE STUDY GROUP. Maternal caffeine intake during pregnancy and risk of fetal growth restriction: a large prospective observacional study. *BMJ.*, v. 337, p. a2332, 2008.

CHAUHAN, S. P. et al. Intrauterine growth restriction: comparison of American Collage of Obstetricians and Gynecologists practice bulletin with other national guidelines. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 200, n. 4, p. 409.e1-409.e6, 2009.

CUNNINGHAM, F. G. et al. Fetal growth disorders. In: _____. *Williams obstetrics*. 22th ed. New York: McGraw-Hill, 2005. cap. 38, p. 893-910.

FACCO, F.; YOU, W.; GROBMAN, W. Genetic thrombophilias and intrauterine growth restriction, a meta-analysis. *Obstet. Gynecol.*, v. 113, n. 6, p. 1206-1216, 2009.

GEVA, R. et al. Neuropsychological outcome of children with intrauterine growth restriction: a 9-year prospective study. *Pediatrics*, v. 118, n. 1, p. 91-100, 2006.

GOLDENBERG, R. L.; OLIVER, S. P. Small for gestational age and intrauterine growth restriction: definitions and standards. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 40, n. 4, p. 704-714, 1997.

HADLOCK, F. P. et al. Estimation of fetal weight with the use of head, body and femur measurements: a prospective study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 151, n. 3, p. 333-337, 1985.

HARMAN, C.; BASCHAT, A. Arterial and venous Dopplers in IUGR. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 46, n. 4, p. 931-946, 2003.

HEINONEN, S.; TAIPALE, P.; SAARIKOSKI, S. Weights of placentae from small-for-gestational age infants revisited. *Placenta*, v. 22, n. 5, p. 399-404, 2001.

KAIJSER, M. et al. Perinatal risk factors for ischemic heart disease: disentangling the roles of birth weight and preterm birth. *Circulation*, v. 117, n. 3, p. 405-410, 2008.

KANAKA-GANTENBEIN, C.; MASTORAKOS, G.; CHROUSOS, G. P. Endocrine-related causes and consequences of intrauterine growth retardation. *Ann. N. Y. Sci.*, v. 997, p. 150-157, 2003.

KRAMER, W.; WEINER, C. Management of intrauterine growth restric-

tion. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 40, n. 4, p. 814-823, 1997.

KREBS, C. et al. Intrauterine growth restriction with absent end diastolic flow velocity in the umbilical artery is associated with maldevelopment of the placental terminal villous tree. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 175, n. 6, p. 1534-1542, 1996.

LEITNER, Y. et al. Neurodevelopmental outcome of children with intrauterine growth retardation: a longitudinal, 10-year prospective study. *J. Child. Neurol.*, v. 22, p. 580-587, 2007.

LEONARD, H. et al. Relation between intrauterine growth and subsequent intellectual disability in a ten-year population cohort of children in Western Australia. *Am. J. Epidemiol.*, v. 167, n. 1, p. 103-111, 2008.

LIN, C. C.; SANTOLAYA-FORGAS, J. Current concepts of fetal growth restriction:part I. Causes, classification, and pathophysiology. *Obstet. Gynecol.*, v. 92, n. 6, p. 1044-1055, 1998.

MANNING, F. A. Antepartum fetal testing: a critical appraisal. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, v. 21, n. 4, p. 348-352, 2009.

MANNING, F. A. Crescimento intrauterino retardado: diagnóstico, prognóstico e conduta, com base em métodos ultrassonográficos. In: FLEISCHER, A. C. et al. *Ultra-sonografia em obstetrícia e ginecologia*: princípios e prática. 5. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. cap. 24, p. 517-536.

MORRISON, I.; OLSON, J. Weight specific stillbirths and associated causes of death: an analysis of 765 consecutive stillbirths. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 152, n. 8, p. 975-980, 1985.

NABHAN, A. F.; ABDELMOULA, Y. A. Amniotic fluid index versus single deepest vertical pocket: a meta-analysis of randomized control trials. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 104, n. 3, p. 184-188, 2008.

ODEGARD, R. A. et al. Preeclampsia and fetal growth. *Obstet. Gynecol.*, v. 96, n. 6, p. 950-955, 2000.

OPPERMANN, M. L. R. et al. Distribuição da altura uterina ao longo da gestação em uma coorte brasileira: comparação com a curva de referência do Centro Latino-Americano de Perinatologia. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, v. 28, n. 9, p. 513-522, 2006.

OTT, W. J. Sonographic diagnosis of intrauterine growth restriction. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 40, n. 4, p. 787-795, 1997.

RESNIK, R. Intrauterine growth restriction. *Obstet. Gynecol.*, v. 99, n. 3, p. 490-496, 2002.

ROQUER, J. M. et al. Influence of fetal growth of exposure to tobacco smoke during pregnancy. *Acta. Paediatr.*, v. 84, n. 2, p. 118-121, 1995.

SAY, L.; GÜLMEZOGLU, A. M.; HOFMEYR, G. J. Bed rest in hospital for suspected impaired fetal growth. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000034, 2004.

SHEPARD, F. P. et al. An evaluation of two equations for predicting fetal weigth by ultrasound. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 142, n. 1, p. 47-54, 1982.

SNIJDERS, R. J. M. et al. Fetal growth retardation: associated malformations and chromosome abnormalities. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 168, n. 2, p. 547-555, 1993.

THORTON, J. G. et al. Infant wellbeing at 2 years of age in the Growth Restriction Intervention Trial (GRIT): multicentred randomised controlled trial. *Lancet*, v. 364, n. 9433, p. 513-520, 2004.



LEITURAS SUGERIDAS

FESCINA, R. H. Crescimento intrauterino. In: INTRODUCCION a la ultra sonografia en perinatologia. Uruguai: CLAP, 1982.

GÜLMEZOGLU, A. M.; HOFMEYR, G. J. Betamimetics for suspected impaired fetal growth. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000036, 2004.

MANNING, F. A. Intauterine growth retardation. In: _____. (Ed.). *Fetal medicine*: principles and practice. Norwalk: Appleton & Lange, 1995.

SAY, L.; GÜLMEZOGLU, A. M.; HOFMEYR, G. J. Maternal nutrient supplementation for suspected impaired fetal growth. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000148, 2004.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Marque a alternativa **incorreta** em relação ao crescimento intrauterino restrito (CIUR):
   a. Deve-se suspeitar de alterações cromossômicas em fetos que apresentam CIUR precocemente na gestação.
   b. No CIUR assimétrico ou tipo II, a circunferência abdominal (CA) está diminuída em relação às outras medidas fetais.
   c. Em pacientes com data da última menstruação (DUM) incerta e sem ecografia precoce na gestação, o diagnóstico de CIUR só pode ser realizado avaliando-se a velocidade de crescimento fetal por meio de ecografias sequenciais.
   d. O repouso é comprovadamente eficaz no tratamento de gestantes com CIUR, principalmente se indicado no terceiro trimestre da gestação.
   e. Em relação ao modo de parto, os casos devem ser individualizados, já que as complicações perinatais, como asfixia e eliminação de mecônio, são comuns.

2. Marque a alternativa **correta** em relação ao estudo Doppler no CIUR:
   a. O estudo Doppler tem importância somente no diagnóstico de CIUR, não contribuindo para seu manejo.
   b. O Doppler da artéria umbilical confere um excelente valor preditivo para o diagnóstico e prognóstico de fetos com CIUR.
   c. A primeira alteração no estudo Doppler de um feto com CIUR é a diminuição da resistência vascular na artéria cerebral média (ACM).
   d. O compartimento placentário é avaliado pelo Doppler das artérias uterinas.
   e. O feto com CIUR só inicia o processo de acidose e hipoxemia quando há alterações no Doppler da circulação venosa.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

12

Gemelaridade

Sérgio H. Martins-Costa
Carlos Augusto Bastos de Souza
José Geraldo Lopes Ramos

A explosão da incidência de gestações gemelares nas últimas décadas tem acompanhado o crescimento do uso das técnicas de reprodução assistida. No Reino Unido, a incidência de gemelaridade aumentou de 9,95 para 14,47 por 1.000 nascidos vivos de 1982 a 1998 (Taylor, 2006). Nos Estados Unidos, em 2003, a taxa de nascimentos gemelares foi de 31,5 nascimentos gemelares para 1.000 nascidos vivos. Desde 1980, o número de gêmeos tem aumentado em 75%, e a taxa de gemelaridade, em 66% (Martin, 2007). A mortalidade perinatal na gemelaridade tem sido reduzida de forma significativa nos últimos 20 anos, mas permanece mais alta do que a taxa para gestações únicas durante toda a gestação (Martin, 2007; Devoe; Ware, 1995). No Reino Unido, a mortalidade perinatal é de 37, 52 e 231 por 1.000 nascimentos para gestações gemelares, trigemelares e multigemelares, respectivamente (Taylor, 2006).

Desse modo, a gemelaridade é responsável por 12 a 15% de todas as mortes neonatais.

O risco de nascimento de uma criança com paralisia cerebral é oito vezes maior em gemelares e 47 vezes maior em trigemelares em comparação com a gestação de feto único.

Além disso, praticamente todos os riscos maternos estão aumentados determinando que gestações gemelares sejam manejadas em centros de referência (Taylor, 2006). No Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), a prevalência de partos gemelares é de 8,9 por 1.000 nascidos vivos.

As taxas populacionais de gemelaridade espontânea variam com a etnia, com a história familiar materna, com a paridade, com a idade materna e com o uso de medicações indutoras da ovulação. Vários fatores têm contribuído para o aumento do número de gemelares, no entanto o fator mais importante para esse incremento deve-se ao aumento do acesso das pacientes às técnicas de reprodução assistida (Luke; Mantin, 2004). Como muitas mulheres atrasam o desejo de ter filhos e a gemelaridade está associada ao aumento da idade materna, há um aumento da chance de gemelaridade. O amplo uso de técnicas de reprodução assistida está intimamente associado a esse aumento, devido ao uso de medicações indutoras da ovulação e à transferência de múltiplos embriões nas pacientes submetidas à fertilização *in vitro* (FIV). Dados do Reino Unido demonstram que a diminuição do número de embriões transferidos (transferência seletiva ou transferência de embrião único) tem reduzido a incidência de gestações multigemelares. Dessa forma, de 1982 a 1998, a taxa de trigemelaridade aumentou 400% (de 0,12 para 0,48 trigemelares por 1.000 nascidos vivos); porém, de 1999 a 2004, essa taxa diminuiu 37% (de 0,48 para 0,3 trigemelares por 1.000 nascidos vivos). No entanto, essa diminuição da trigemelaridade foi acompanhada pelo aumento da gemelaridade (Taylor, 2006). Esse é um ponto de crucial importância, visto que os custos econômicos, sociais e emocionais da gemelaridade e principalmente da multigemelaridade são imensos. O impacto econômico da gemelaridade nos custos de atenção à saúde nos primeiros 5

anos de vida é duas vezes maior para cada nascimento em comparação com um nascimento proveniente de uma gestação única (Norman et al., 2009). O impacto da prematuridade nessas gestações é ainda maior e potencializa toda uma cascata de acontecimentos.

Ainda que a maior parte da morbimortalidade da gemelaridade esteja relacionada com a prematuridade, outros fatores contribuem para esse maior número de complicações. O crescimento intrauterino restrito (CIUR), as anomalias congênitas, as apresentações anômalas, a doença hipertensiva induzida pela gestação, as anormalidades placentárias, o descolamento prematuro de placenta e os problemas relacionados com o parto são as causas do maior risco (Chescheir, 2004). Esse aumento da taxa de gemelaridade nas últimas duas décadas acabou por determinar um aumento da taxa de nascimentos prematuros nos Estados Unidos para 12,3%. A prematuridade é a mais importante complicação da gestação, tendo sido relatado que 48% dos gêmeos nascem antes de 34 semanas, contra 9,7% de gestações únicas (Roberts; Morrison, 1998). A gestação gemelar é uma situação de alto risco para nascimento antes de 37 semanas e com baixo peso. Acredita-se que 75% do aumento da mortalidade perinatal associada à gestação gemelar possa ser atribuída à prematuridade e às suas consequências (Carroll; Yeomans, 2006). A prematuridade está também associada à diminuição no rendimento escolar. Além disso, as complicações próprias da gestação gemelar, como os acidentes e malformações funiculares, a síndrome de transfusão feto-fetal e a discordância entre crescimento de gemelares são fatores que exemplificam os cuidados necessários no acompanhamento da gestação com o objetivo de alcançar um bom resultado neonatal.

Zigozidade e corionicidade

As gestações múltiplas ocorrem pela fertilização de mais de um oócito em um ciclo menstrual ou pela divisão de um embrião. As gestações dizigóticas são mais comuns, sendo responsáveis em média por 80% das gestações gemelares (Norwitz; Edusa; Park, 2005). Os gêmeos dizigóticos sempre apresentam duas placentas (dicoriônica) e duas bolsas amnióticas (diamniótica). Os gêmeos monozigóticos podem ou não apresentar placentas e bolsas separadas. Em relação às massas placentárias, os gêmeos podem ser mono ou dicoriônicos e, em relação às bolsas, mono ou diamnióticos. A reprodução assistida está associada, na maioria das vezes, ao aumento da incidência de gestações dizigóticas, pela transferência de mais de um embrião; no entanto, também há um aumento de duas vezes no risco de gestações monozigóticas. A incidência de gestação monozigótica por meio de concepção natural é estimada em 0,4% e, por meio de reprodução assistida, em 0,9%. Esse aumento é maior em pacientes que tiveram a transferência embrionária realizada na fase de blastocisto (OR 4,25 vezes) e naquelas submetidas a ICSI (OR 2,25) (Vitthala et al., 2009).

Em cerca de um terço dos gemelares monozigóticos, a divisão da massa embrionária ocorre nos três primeiros dias após a fecundação. Esses gemelares serão dicoriônicos e diamnióticos. Em dois terços dos casos, a divisão acontece entre o 3º e o 9º dia, quando a diferenciação da massa placentária já ocorreu, mas a da bolsa amniótica ainda não. Esses gêmeos serão monocoriônicos e diamnióticos. Em 2% dos casos, a divisão acontecerá após o 9º dia, quando a formação da bolsa já tiver ocorrido, dando origem a um par de gêmeos monocoriônicos e monoamnióticos. Se a divisão ocorrer após o 12º dia, não haverá a divisão completa e a gemelaridade será imperfeita (gêmeos "siameses").

Em relação ao prognóstico da gestação, o principal fator a ser considerado é a corionicidade. Gêmeos monozigóticos, porém dicoriônicos, têm mortalidade semelhante aos monozigóticos. Gêmeos monocoriônicos possuem um aumento de cinco vezes no risco de perda fetal/perinatal; um aumento de 10 vezes no risco de paralisia cerebral e uma incidência duas vezes maior de CIUR (Vitthala et al., 2009; Cleary-Goldman; D'alton, 2008). Esses riscos estão associados à presença de anastomoses vasculares entre os leitos placentários.

Diagnóstico

O diagnóstico de gestação gemelar, que antes era centrado em medidas clínicas, hoje é reali-

zado principalmente pela ultrassonografia (US) de 1º e 2º trimestre. Um dos poucos benefícios comprovadamente definido do uso rotineiro da US no 1º trimestre é o de realizar precocemente o diagnóstico das gestações múltiplas. Estudos populacionais têm demonstrado a capacidade de a ultrassonografia identificar precocemente as gestações gemelares (Persson; Grennert, 1979). A suspeita de gestação múltipla inicia com dados de anamnese. A presença de gemelaridade dizigótica na família, história de tratamento para infertilidade e a ocorrência de hiperêmese gravídica podem levar à suspeita de gemelaridade. No exame físico, a discrepância entre o tamanho do útero e a idade gestacional e a ausculta de mais de um foco de BCF também são outros sinais de suspeição. Níveis de HCG excessivamente elevados para a idade gestacional também podem estar presentes na gestação múltipla. O diagnóstico definitivo, porém, é dado por métodos de imagem, especialmente a ultrassonografia.

Quando a gemelaridade é diagnosticada no 1º trimestre por US, constata-se uma alta taxa de mortalidade de gemelar (Persson; Grennert, 1979). Outros estudos posteriores comprovaram esses achados, com maior sensibilidade e especificidade da US, demonstrando também que pode haver morte e reabsorção de um gemelar em até dois terços dos casos (Woo, 2000; Johnson; Zhang, 2002). Além disso, outras pesquisas mostram que 14% (8 a 36%) das gestações múltiplas têm redução espontânea para gestação única até o final do 1º trimestre. O fenômeno de "desaparecimento" de um gemelar pode ocorrer até 14 semanas sem modificar o risco ou o prognóstico da gestação (Norwitz; Edusa; Park, 2005).

O diagnóstico diferencial da gemelaridade deve ser realizado com erro de idade gestacional, macrossomia fetal, polidrâmnio, mola hidatidiforme e tumores uterinos. Quanto mais precoce for o diagnóstico da gemelaridade, mais adequado será o manejo das complicações e dos riscos inerentes a essa condição.

Determinação da corionicidade

O passo-chave no manejo de uma gestação múltipla é a adequada determinação da corionicidade. O melhor momento é durante o 1º trimestre, sendo realizado por meio de US com uma acurácia que pode alcançar 100% (Monteagudo; Timor-Tritsch; Sharma, 1994). A determinação da corionicidade é feita pela ecografia e utiliza três parâmetros: sexo fetal, número de placentas e características da membrana entre os dois sacos gestacionais. A zigocidade de um par de gemelares só pode ser determinada por testes genéticos, mais tardiamente na gestação ou após o nascimento, não sendo realizada normalmente por não apresentar benefício ao acompanhamento da gestação, acrescentando o risco inerente ao procedimento invasivo.

O momento mais adequado para o diagnóstico é entre 6 e 8 semanas. Após 9 semanas, nas gestações dicoriônicas há uma projeção central de tecido placentário semelhante a um dedo entre duas membranas amnióticas com imagem ecográfica semelhante à letra grega lambda (λ). Ainda que a presença de sinal do lambda seja compatível com a gestação dicoriônica, sua ausência só é realmente compatível com monocorionicidade quando a US for realizada no 1º trimestre, pois o cório é reabsorvido no 2º trimestre (Finberg, 1992). No 1º trimestre, a ausência de sinal do lambda, com a presença de uma fina membrana entre os gêmeos, é altamente sugestiva de monocorionicidade, sendo considerado como sinal do "T". Gêmeos de sexos diferentes são sempre dizigóticos e, portanto, dicoriônicos. No 2º trimestre, a discordância de sexos confirma dizigocidade e dicorionicidade; exceto em raros casos (Souter et al., 2003). Se as placentas são separadas, a gestação também é dicoriônica. Em cerca de dois terços dos casos, os gêmeos são do mesmo sexo e podem ser mono ou dicoriônicos. O que ocorre, porém, com o avançar da gestação é que mesmo placentas separadas se tornam tão próximas que muitas vezes não é visualizada qualquer divisão entre as duas massas placentárias. Nesses casos, torna-se necessário caracterizar a membrana intergemelar. Após 20 semanas, essa imagem desaparece e pode tornar impossível a determinação ultrassonográfica da corionicidade. A detecção de anastomoses arterioarteriais confirma a monocorionicidade, podendo também ser utilizada.

Exacerbação da adaptação materna à gravidez

A resposta fisiológica materna à gravidez está marcadamente aumentada na gravidez múltipla. O volume e trabalho cardíacos aumentam em relação às gestações únicas. O volume uterino e de líquido amniótico também estão aumentados, elevando a pressão intra-abdominal. Há maior compressão pulmonar e ureteral, bem como é maior o sedentarismo materno. Alguns trabalhos têm demonstrado um OR = 2,4 vezes maior para anemia em relação às gestações únicas (Blickstein, 1997). Esses fatores contribuem para modificar a resposta materna aos agentes anestésicos, assim como para aumentar o risco de aspiração e hipotensão supina. O nível sérico de hormônios está também marcadamente aumentado, com níveis maiores de progesterona, estradiol, estriol, hormônio lactogênio placentário, gonadotrofina coriônica e α-fetoproteína.

Complicações da gravidez múltipla

As complicações na gemelaridade (Tab. 12.1), ocorrem em cerca de 80% das gestações e são 3,2% mais frequentes do que nas com feto único (Norwitz; Edusa; Park, 2005).

Tabela 12.1 Complicações ocorridas em gestações gemelares no HCPA entre 1986 e 1996

Complicações	Frequência (%)
Nascimentos pré-termo	138 (42,7)
Trabalho de parto pré-termo	98 (30,3)
Pré-eclâmpsia	56 (17,3)
Ruptura prematura de membranas	16 (4,95)
Morte fetal	9 (2,78)
Outros	20 (6,19)
Total	337 (100)

Fonte: Ramos e colaboradores (2000).

1. Prematuridade

A prematuridade é a principal complicação das gestações gemelares. A frequência de início espontâneo do trabalho de parto antes do termo está significativamente aumentada em gestações gemelares, muitas vezes precedido por ruptura prematura de membranas (Fig. 12.1). Na gemelaridade, as taxas de trabalho de parto pré-termo variam de 20 a 75% (Roberts; Morrison, 1998; Garite et al., 2004). Estudos de medida ultrassonográfica do colo uterino em gestações de feto único podem ser efetivos para detectar um risco aumentado de parto pré-termo. Em gemelares, o comprimento cervical abaixo de 2 cm ou do percentil 5 apresenta 100% de predição para parto prematuro antes de 28 semanas. O colo curto também é mais prevalente em gestações gemelares do que nas únicas (Sullivan; Newman, 2004). Recentemente, um estudo demonstrou que não há benefício do uso de progesterona vaginal na prevenção de parto pré-termo em gestações gemelares (Norman et al., 2009).

Várias medidas comumente tomadas para manejo da prematuridade, nas gestações únicas, podem acrescentar riscos significativos na gemelaridade, aumentando inclusive a chance de mortalidade materna. Como gestantes com gestação gemelar têm maior sobrecarga cardíaca e maior permeabilidade das membranas vasculares, a hidratação endovenosa e o uso de drogas β-miméticas, por exemplo, pode levar a quadros de insuficiência cardíaca e a edema pulmonar. Medidas como cerclagem cervical rotineira, repouso no leito e uso de tocolítico profilático não têm demonstrado efetividade alguma nas gestações múltiplas. No entanto, a administração de betametasona nas gestações inferiores a 34 semanas tem demonstrado, assim como nas gestações únicas, ser uma medida eficaz para a diminuição das complicações decorrentes da prematuridade (Carroll; Yeomans, 2006).

2. Crescimento intrauterino restrito (CIUR)

Gestações múltiplas apresentam um ritmo de crescimento fetal diverso daquele apresentado pelas gestações únicas. Independentemente da corionicidade, na maior parte das vezes o crescimento fetal segue um padrão similar até 32 semanas de gestação; após essa data, as gestações gemelares possuem um ritmo de cresci-

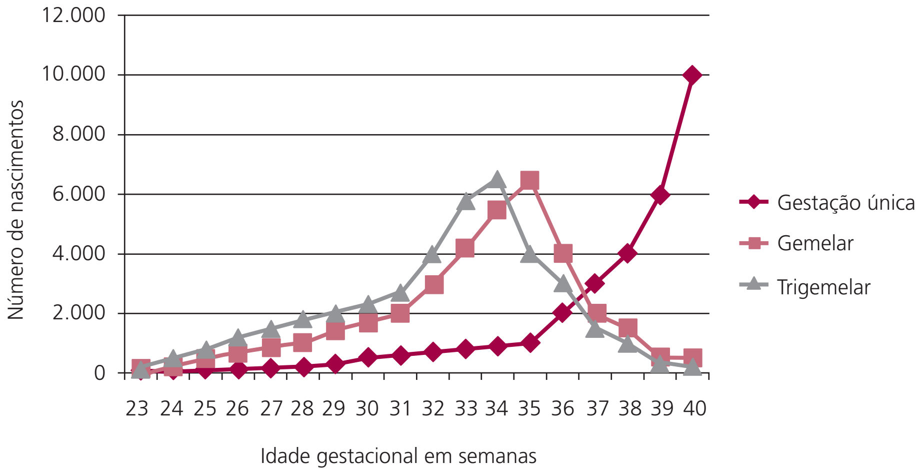


Figura 12.1 **Evolução do número de nascimentos de gestações únicas, gemelares e trigemelares em relação à idade gestacional.**

mento menor. Esse fato pode estar associado à insuficiência placentária ou a uma redução do espaço físico intrauterino. Em trigemelares, essa dissociação das curvas de crescimento inicia por volta de 29 semanas. As gestações múltiplas diferem também quanto ao momento médio de peso fetal máximo. Gestações únicas alcançam esse peso com 41 semanas, gemelares, com 39 e trigemelares, com 37 semanas (Cleary-Goldman; D'Alton, 2008; Garite et al., 2004). Dessa maneira, gestações gemelares e trigemelares não devem ultrapassar a 39ª e a 37ª semana de idade gestacional, respectivamente.

Nas gestações gemelares, a taxa de fetos pequenos para a idade gestacional é cerca de 10 vezes maior do que nas gestações únicas. O peso fetal abaixo do percentil 5, em pelo menos um feto, ocorre em 34% das gestações monocoriônicas e em 23% das dicoriônicas. Nos Estados Unidos, em 2003, 58,2% dos nascimentos em gestações gemelares foram de crianças com peso abaixo de 2.500 g. Em crianças com peso ao nascimento abaixo de 1.500 g, 25% eram provenientes de gestações gemelares (Martin et al., 2007).

3. Hipertensão arterial, DPP e diabete

A incidência de hipertensão gestacional está aumentada nas gestações gemelares. A hipertensão arterial sem proteinúria é 2,5 a 2,8 vezes mais comum em portadoras de gestações múltiplas. Em relação à pré-eclâmpsia, a incidência é 2,7 vezes maior, e a gravidade da doença tende a ser maior. Além disso, a doença tende a ocorrer em idade gestacional mais precoce. Os níveis de ácido úrico podem ser discretamente mais elevados do que em pacientes com pré-eclâmpsia e feto único (Norwitz; Edusa; Park, 2005).

O descolamento prematuro da placenta (DPP) é mais frequente em gestações gemelares. Isso pode ocorrer devido ao maior volume placentário e à maior chance de descompressão súbita de um útero sobredistendido após o parto do primeiro ou na amniorrexe de um polidrâmnio. Outro fator associado ao DPP é a maior incidência de pré-eclâmpsia.

A prevalência de diabete gestacional parece ser discretamente maior em gestações gemelares, ainda que estudos recentes não tenham confirmado essa associação. O diagnóstico e o manejo são similares ao da gestação única (Norwitz; Edusa; Park, 2005).

4. Malformações fetais

A incidência de malformações fetais varia conforme a corionicidade. O risco total é estimado em 600 malformações congênitas por 10 mil nascimentos gemelares. A gemelaridade monocoriônica está associada a defeitos da linha

média, como holoprosencefalia, defeitos de tubo neural e extrofia genital. Em média, o risco de gestações monocoriônicas é 2 a 3 vezes maior do que o risco de gestações dicoriônicas. Malformações cardíacas são particularmente aumentadas em gestações monocoriônicas (3,8% contra 0,56%). As gestações gemelares também podem ser classificadas em concordantes ou discordantes quanto à presença de um determinado defeito congênito (Taylor, 2006). Discordâncias em gestações dizigóticas são causadas por diferenças na predisposição genética. Nas gestações monozigóticas, as discordâncias (presentes em 85% dos casos) podem ser consequentes a: (a) variação na expressão gênica; (b) divisão após os coeficientes de lateralidade, resultando em defeitos de linha média e cardíacos; (c) divisão assimétrica na massa celular; e (d) fatores hemodinâmicos nas gestações monocoriônicas, resultando em padrões de fluxo anormal, levando a defeitos cardíacos ou à sequência da perfusão arterial reversa do gemelar.

O polidrâmnio persistente é mais associado a malformações em gestações gemelares do que em gestações únicas. A maior parte das complicações das malformações é aquela associada a complicações funiculares ou placentárias.

5. Morte tardia de um gemelar

Muitos casos de gestação gemelar são acompanhados de morte precoce e reabsorção de um feto. Esses casos podem chegar a dois terços das gestações. Geralmente, ocorrem no 1º trimestre, não havendo maiores complicações, podendo a gestação seguir até o termo sem problemas. A morte tardia (2º e 3º trimestres) de um gemelar pode ocorrer em até 5% dessas gestações. Mais uma vez, a corionicidade é fundamental no manejo do quadro. Ong e colaboradores (2006) demonstraram que, em gestações dicoriônicas, o risco de morte do outro gemelar é de 4% contra 12% em gestações monocoriônicas. O risco de parto pré-termo foi de 57% contra 68%, e o de sequelas neurológicas no feto restante foi de 1% contra 18% em gestações dicoriônicas e monocoriônicas, respectivamente. No entanto, outros autores referem que a chance de sequelas neurológicas pode chegar a 25% em gestações monocoriônicas, assim como a chance de morte do outro gemelar também pode chegar a esse valor (van Heteren et al., 1998). A morte de um gemelar também pode estar associada a complicações como CIUR e coagulação intravascular disseminada. O manejo desses casos, na maioria das vezes, é conservador, pois o risco da prematuridade em geral supera os riscos da coagulopatia. A conduta depende da idade gestacional e do tempo ocorrido desde a morte fetal. A interrupção precoce e pré-termo do outro gemelar em geral não é justificada. Nos casos em que a causa da morte de um feto é uma condição que afeta ambos os gêmeos, como pré-eclâmpsia ou corioamnionite, o manejo deve ser orientado para evitar a perda do outro feto. Em casos de dicorionicidade, se uma causa comum pode ser excluída, a medida de interrupção imediata da gestação normalmente não é necessária. Em gestações monocoriônicas, a avaliação da vitalidade do feto sobrevivente torna-se mais importante devido ao maior risco de morte e de sequelas neurológicas (Ong et al., 2006).

6. Síndrome de transfusão feto-fetal (STFF)

Uma alteração crônica na relação entre as trocas das circulações fetais de fetos monocoriônicos é conhecida como síndrome de transfusão feto-fetal. Foi descrita pela primeira vez por Schatz, em 1882, e pode ocorrer entre 5,5 e 17,5% das gestações monocoriônicas. A STFF é causada pelo excesso de anastomoses arteriovenosas unidirecionais, criando um fluxo preferencial de um feto para outro, acima da possibilidade de compensação das outras anastomoses. É uma das complicações perinatais mais letais, com uma taxa de mortalidade de 80 a 100% e um risco de sequela no feto sobrevivente de 15 a 50%. Normalmente a transfusão de sangue entre fetos monocoriônicos é um evento constante e harmônico (Quintero et al., 1999). Quando há um desequilíbrio entre essa troca, pode ocorrer a STFF. O gemelar que recebe maior fluxo é chamado de receptor e tende a apresentar sobrecarga circulatória com consequente insuficiência cardíaca e polidrâmnio, ambos causados pela hipervolemia. Esse gemelar também apresenta aumento da osmolaridade plasmática, com aumento da pressão oncótica e hidropisia. O outro gemelar é dito doador, recebe menor fluxo sanguíneo e tende a ser menor e apresentar hipovolemia e anemia, com consequente hipoxia e oligo ou anidrâmnio. O anid-

râmnio do gêmeo doador pode levar à aparência de um gemelar comprimido contra a parede uterina pelo saco amniótico excessivamente distendido do outro gemelar (*stuck twin*). A presença da STFF com polidrâmnio grave é associada a aumento significativo da resistência vascular uteroplacentária e hiperaldosteronis materno (El Kateb; Ville, 2008).

O quadro clínico típico dessa patologia é o desenvolvimento de polidrâmnio agudo no 2º trimestre, com tamanhos fetais discordantes. A diferença de peso entre os dois gemelares é acima de 20%, e da hemoglobina é acima de 5 g/dL. Quando as manifestações fisiopatológicas da doença ocorrem precocemente, pode haver discordância na medida da translucência nucal, entre 11 e 14 semanas; alterações no fluxo sanguíneo do ducto venoso e alterações no comprimento cefalocaudal. No entanto, esses achados não foram confirmados em todos os estudos (El Kateb; Ville, 2008). A definição precoce da placentação é importante, pois somente gestações monocoriônicas podem ser acometidas por essas complicações. Quintero e colaboradores (1999) estabeleceram uma classificação que é amplamente adotada para fins de controle e descrição da patologia: (I) bexiga do feto doador visível; (II) bexiga não visualizada após 1 hora de exame, embora o Doppler seja normal; (III) anormalidades no Doppler; (IV) hidropisia presente; e (V) morte de um ou ambos os fetos.

O manejo dessa patologia inclui a conduta expectante com uma taxa de sobrevida de 10% dos fetos. A conduta terapêutica inclui três possibilidades: (a) amniocentese seriada, (b) septostomia e (c) ablação a *laser* das anastomoses. A amniocentese, ou amniodrenagem seriada, é feita baseada no pressuposto de que a diminuição do polidrâmnio irá diminuir a pressão intrauterina, melhorando a circulação fetal e os sintomas maternos. É um procedimento simples e barato. A maioria dos casos necessita de mais de um procedimento, e o novo acúmulo de líquido amniótico geralmente é rápido. A septostomia procura equilibrar as pressões entre as cavidades, apesar de já haver comprovação de que a pressão entre as cavidades, mesmo com grande diferença de volume de líquido entre elas, é similar. Acaba sendo similar a uma amniodrenagem, acrescentando o risco de criar uma cavidade única. Os resultados das técnicas são similares (um feto vivo ao nascimento e sobrevida de 6 meses de 56 e 51%, respectivamente), com taxas de complicações (ruptura prematura de membranas, trabalho de parto pré-termo, infecção e DPP) de 15 a 20% (Senat et al., 2004).

A coagulação a *laser* das anastomoses vasculares é realizada por meio de fetoscopia e apresenta melhores taxas de sucesso (um feto vivo ao nascimento e sobrevida de 6 meses de 76 e 76%, respectivamente). Esse tratamento procura eliminar, por meio de uma abordagem seletiva, os vasos que estão comunicando as circulações fetais, sendo um tratamento que procura corrigir a causa da patologia e não apenas os sintomas, como na amniodrenagem. É, no entanto, um tratamento mais caro, invasivo e de difícil acesso, pois é realizado em poucos centros de referência (El Kateb; Ville, 2008; Senat et al., 2004).

7. Feto acárdico

A manifestação extrema das alterações hemodinâmicas presentes na síndrome de transfusão feto-fetal é o feto acárdico. Essa patologia, denominada sequência da perfusão reversa do gemelar, ocorre em 1% das gestações monoamnióticas (Jolly et al., 2001). O gêmeo acárdico (receptor) recebe sangue de forma parasitária por uma grande comunicação arterioarterial do doador. Praticamente todos os órgãos do gêmeo receptor são anormais, provavelmente pela recepção de um suprimento sanguíneo desoxigenado. O tronco em geral está presente, mas o coração pode ser ausente ou rudimentar; tanto o polo cefálico quanto os membros superiores frequentemente são ausentes. O gêmeo acárdico desenvolve edema e pode ser duas vezes maior do que o gêmeo doador. A mortalidade de cerca de 50% dos fetos doadores é devido à insuficiência cardíaca ou ao trabalho de parto pré-termo (TPP) causado pelo polidrâmnio. Todos os fetos acárdicos morrem por malformações múltiplas. A conduta a ser tomada é a oclusão do cordão umbilical do feto acárdico com separação completa das circulações fetais (Rodeck; Deans; Jauniaux, 1998).

8. Problemas relacionados ao parto

No nascimento, a presença de mais de um feto está associada a um maior índice de morbimor-

talidade, tanto materna quanto fetal. Há uma maior incidência de cesarianas, o que gera uma maior morbidade materna. Estudos demonstram que a mortalidade materna em cesarianas para gestação gemelares é quase 3 vezes maior do que a mortalidade para as gestações únicas. Alguns fatores, por exemplo, trabalho de parto disfuncional, anemia materna, apresentações fetais anômalas, descolamento prematuro de placenta, pré-eclâmpsia, placenta prévia e cesárea tardia para o segundo gemelar após o parto do primeiro podem contribuir para a ocorrência de tais achados. Além disso, o parto gemelar pode exigir a realização de manobras intrauterinas, como extração podálica, uso de fórcipe ou parto pélvico. A possibilidade de acidentes de cordão é alta, especialmente em gestações monoamnióticas. A incidência de DPP também está aumentada, em geral provocada por redução súbita do tamanho uterino após o nascimento do primeiro gêmeo.

A gemelaridade incompleta é uma situação que pode apresentar grandes problemas no nascimento. Ocorre em aproximadamente 1/50.000 gestações. O diagnóstico deve ser suspeito em qualquer gestação com placentação única, ausência de membrana amniótica separando as cavidades e corpos fetais inseparáveis. A sobrevida depende da idade gestacional no nascimento e do tipo de conexão entre os fetos. Com a presença de grandes conexões vasculares, a morte de pelo menos um feto é muitas vezes inevitável.

Pré-natal

Devido às maiores complicações da gemelaridade, pressupõe-se a necessidade de um acompanhamento pré-natal intensificado, em unidade de pré-natal de alto risco. Não há um protocolo único definido para acompanhamento da gestação gemelar. Os fatores mais relevantes para um bom acompanhamento pré-natal são o diagnóstico precoce da gemelaridade, a determinação precisa da idade gestacional e a identificação da corionicidade. Por isso, a US precoce desempenha um papel fundamental no manejo. Entre 11 e 14 semanas, deve ser oferecida a medida da translucência nucal. As medidas da TN são similares àquelas encontradas em gestações únicas, apesar da maior taxa de falso-positivos, pois em 8% dos fetos gemelares normais, a translucência pode estar aumentada. A realização isolada do rastreamento sérico de malformações congênitas é desaconselhada devido à sua baixa acurácia (Sebire et al., 1996).

Em gestações monocoriônicas, é desejável realizar exames ecográficos com 16, 19 e 22 semanas à procura de sinais de transfusão feto-fetal. O exame morfológico deve ser realizado entre 18 e 20 semanas, e a medida do colo uterino deve ser feita entre 22 e 24 semanas (Sullivan; Newman, 2004).

A paciente deve ser orientada sobre o risco de prematuridade para, em caso de contrações extemporâneas, procurar uma emergência obstétrica. Não há, até o momento, estudos que comprovem a eficácia de nenhuma medida para a profilaxia de parto pré-termo nas gestações múltiplas. Nem o repouso no leito, nem a hospitalização e o uso de medicamentos tocolíticos se mostraram efetivos. O uso profilático do sulfato ferroso está sempre indicado. O rastreamento de pré-eclâmpsia, diabete melito gestacional e CIUR deve ser realizado minuciosamente. O aporte nutricional da gestante com gestação múltipla deve ser aumentado em cerca de 300 cal/dia. O uso da US seriada auxilia na avaliação de crescimento fetal, no diagnóstico precoce de CIUR ou na discrepância entre os dois fetos. O uso do Doppler em gestações gemelares sem a presença de outras complicações não demonstrou diminuir complicações ou prever desfechos patológicos. Dessa forma, o uso do Doppler deve ser particularizado aos casos de suspeita de CIUR, discrepância entre os fetos, quando puder auxiliar no manejo terapêutico ou utilizado nas pacientes com patologia concomitante que exija o uso do Doppler (Carroll; Yeomans, 2006; Taylor, 2006).

As ansiedades em relação ao parto estão particularmente aumentadas nas gestantes com mais de um feto. Esse aumento não se restringe somente às possíveis dificuldades do dia do parto, mas também é devido às expectativas de maior necessidade de cuidados dos filhos e às maiores necessidades financeiras que advirão após o nascimento.

Trabalho de parto e parto

Devido aos maiores riscos da gestação gemelar, toda paciente em trabalho de parto deve ser avaliada quanto aos seguintes fatores: 1) apresentação do primeiro gemelar; 2) pesos fetais estimados; 3) quantidade de líquido amniótico, 4) localizações placentárias; 5) localização de membrana intergêmeos (se possível); 6) viabilidade fetal. A paciente deve estar com um acesso venoso calibroso e deve-se providenciar reserva de sangue. O anestesista e as equipes de neonatologistas e de enfermagem devem ser informados do caso. A monitoração cardiotocográfica contínua de rotina não é necessária, no entanto a ausculta de batimentos cardíacos fetais deve ser mais frequente. Um aparelho de US acessível é benéfico para que a determinação da posição dos fetos, antes e durante o parto gemelar, possa ser realizada de forma exata. Pode-se utilizar a ocitocina para correção de trabalho de parto disfuncional, mas com maior cuidado devido à distensão uterina. A analgesia peridural com cateter é benéfica, pois pode facilitar manobras, como a versão do segundo gemelar, ou facilitar uma eventual e emergente troca da via de parto para uma cesariana.

A determinação da apresentação deve ser realizada com exame intraparto, pois, em quase um terço dos casos, ocorre versão espontânea de pelo menos um dos fetos. Essa proporção é muito menor em pacientes com fetos em apresentação cefálica/cefálica (6,8%). Nas gestações gemelares, as apresentações fetais distribuem-se em: (a) cefálica/cefálica, 30 a 45%; (b) cefálica/não cefálica, 28 a 45%; e não cefálica/outras, 12 a 29%. Em nosso serviço, as apresentações fetais tiveram a seguinte distribuição: (a) cefálica/cefálica, 54,5%; (b) cefálica/não cefálica, 37,1%; e não cefálica/outras, 8,4%. No parto, a US pode ser utilizada para facilitar a determinação da apresentação, facilitar a versão cefálica externa ou pode ainda ser uma ferramenta útil para a versão cefálica interna. Embora alguns autores, como Chervenak e colaboradores (1984), tenham proposto que um peso fetal estimado acima de 2.000 g fosse considerado como seguro para parto via baixa, até o momento não há estudos prospectivos considerando o peso estimado como variável preditiva de morbidade ou mortalidade perinatal (29). Estudos observacionais, com ponto de corte de peso fetal de 1.500 g, não encontraram diferença em desfechos adversos perinatais em relação à via de parto do segundo gemelar (Davison et al., 1992).

Há maior risco de trabalho de parto disfuncional nas gestações múltiplas devido a sobredistensão uterina, presença de mais do que um feto na cavidade uterina, má apresentação fetal, prematuridade e aumento do uso de fármacos anestésicos. A gemelaridade não é uma contraindicação à indução do trabalho de parto, no entanto a conduta deve ser cercada de maiores cuidados e controle do que quando realizada em gestações únicas. Em certas circunstâncias, a cesariana eletiva parece ser a decisão mais adequada. Tais condições são as seguintes: gêmeos acolados, placenta prévia, gêmeos monoamnióticos, determinadas anomalias congênitas, fetos com vitalidade comprometida, primeiro feto em apresentação não cefálica. Nas outras situações, uma cuidadosa avaliação do caso é a conduta mais adequada com a decisão da via de interrupção sendo tomada de maneira individualizada. Nos últimos anos, associado ao incremento das indicações de cesariana por outros motivos, a gestação gemelar tem sido citada, com frequência, como uma indicação rotineira de cesárea, sem, no entanto, haver, até o momento, um embasamento científico consistente para tal. As cesarianas por gemelaridade aumentaram de 28% entre 1980 e 1985 para 59% no ano 2000 (Taylor, 2006). Uma metanálise demonstrou um melhor Apgar no 5º minuto com cesariana, sem identificar diferença em nenhum dos outros parâmetros avaliados (Hogle et al., 2003). Um estudo retrospectivo com mais de 8 mil pacientes demonstrou que a cesariana eletiva poderia reduzir o risco de morte perinatal de gemelares ao termo em 75% (Smith et al., 2005). Está em andamento um estudo multicêntrico, randomizado e prospectivo (*Twin Birth Study*), que poderá trazer uma conclusão mais segura quanto à pertinência ou não da cesariana eletiva para as gestações gemelares. O período de recrutamento já terminou, e são esperados o final do seguimento e a análise dos dados (The Center for Mother, Infant and Child Research, 2008).

A realização de parto vaginal após a cesariana nas gestações gemelares tem sido estudada e parece ser uma conduta segura com taxas de sucesso do parto de 64,5% dos casos (Carroll; Yeomans, 2006).

O momento ideal de nascimento, em relação à idade gestacional, é outro tema controverso nas gestações múltiplas. Alguns autores indicam a interrupção das gestações gemelares um pouco antes do termo, no entanto as séries considerando gestações dizigóticas e sem a presença de patologias associadas não fundamentam essa decisão. As gestações monoamnióticas apresentam maior risco de eventos funiculares; ainda que esse risco diminua após 30 semanas, a conduta deve ser particularizada para esses casos. Após a viabilidade, essas gestações devem ser avaliadas cuidadosamente. A maioria dessas gestações geralmente é interrompida pré-termo, e deve-se avaliar a relação de risco de eventos funiculares em relação aos riscos de prematuridade. Para manejo intraparto, as gestações podem ser agrupadas em três categorias segundo a relação entre as apresentações dos fetos: 1) cefálico/cefálico, 2) cefálico/não cefálico e 3) não cefálico/outros.

Gêmeos em apresentação cefálica/cefálica

É a forma mais comum de apresentação entre os gemelares, e o parto vaginal parece ser a melhor escolha, a não ser que haja uma condição específica que determine uma cesariana. Ainda que a melhor forma de parto nesses casos não seja controversa, questões sobre as taxas de sucesso do parto vaginal, sobre o intervalo de tempo apropriado entre o nascimento dos gêmeos e sobre os cuidados relativos ao parto de fetos pré-termos ainda existem. A taxa de sucesso do parto vaginal nesses casos é de 70 a 80%. Em alguns casos, o nascimento deverá ser ultimado pela cesariana. As indicações mais comuns para a cesariana são: condição fetal não tranquilizadora, apresentações anômalas, descolamento de placenta, prolapso de cordão umbilical e falha de descida da apresentação. Em seguida ao nascimento do primeiro feto e após o encaixamento da apresentação do segundo, procede-se a amniotomia da segunda bolsa. Em caso de intervalo prolongado depois do primeiro nascimento e de cessação da atividade uterina, deve-se manejar o parto ativamente com ocitocina, avaliando a vitalidade fetal. O intervalo máximo entre o nascimento de primeiro e do segundo gemelar não está totalmente estabelecido. O manejo ativo do segundo gemelar parece ser mais seguro. Leung e colaboradores (2002) relataram que, quando esse intervalo era menor do que 15 minutos, não havia casos de acidose no segundo feto. Se o intervalo era entre 15 e 30 minutos, havia pH abaixo de 7 em 6% dos fetos; quando o intervalo era maior do que 30 minutos, essa taxa era de 27%.

Gêmeos em apresentação cefálica/não cefálica

Nesses casos, o primeiro feto normalmente nascerá por via baixa, enquanto o segundo feto irá insinuar-se em apresentação cefálica ou pélvica. Quando isso não ocorrer, deve-se proceder à versão interna com grande extração podálica, sob anestesia peridural, subdural ou com uso de halotano, que propicia grande relaxamento uterino. Para realizar essa manobra, a pelve materna deve ser adequada, o peso fetal estimado deve estar entre 2.000 e 3.500 g, devendo haver flexão da cabeça fetal e vitalidade preservada. Quando o peso fetal estimado for menor do que 2.000 g, a melhor conduta parece ser a cesariana. Outra opção é a versão externa do segundo feto. Tanto o American College of Obstetrics and Gynecology quanto o Royal College of Obstetricians and Gynaecologists publicaram recomendações indicando parto vaginal nessa situação. Essa recomendação é embasada no ensaio clínico de Rabinovici e colaboradores (1988). Esses pesquisadores randomizaram 60 pacientes com apresentações cefálica/não cefálica para parto ou cesariana. Os desfechos neonatais foram semelhantes, inclusive o índice de Apgar no 1º e no 5º minuto. Porém, a incidência de morbidade febril foi significativamente mais alta no grupo da cesariana (Rabinovici et al., 1987).

As recomendações para uso da versão cefálica externa são provenientes da aplicação em gestação única. Chervenak e colaboradores (1983) demonstraram uma taxa de sucesso de 72% na versão externa de segundo gemelar não cefálico. Suas orientações têm sido consideradas como padrão para o manejo em parto gemelar e incluem: pré-requisitos para aplicação do parto pélvico as-

sociado a um peso fetal estimado acima de 2.000 g, recomendação de analgesia peridural, membranas amnióticas íntegras, monitoração fetal contínua, US para determinação da apresentação fetal e possibilidade de imediata realização de cesariana (Sulivan; Newman, 2004). Outros autores tiveram taxas de sucesso bem mais baixas e demonstraram um aumento da taxa de cesarianas e de anormalidades nos batimentos cardíacos fetais em caso de falha da versão cefálica externa (Davison et al., 1992; Hutton; Hannah; Barrett, 2002).

A versão podálica interna é outra opção de extração do segundo gemelar não cefálico, sendo a única indicação válida na obstetrícia atual. Entre as recomendações para sua aplicação estão: colo completamente apagado e dilatado, cabeça não encaixada, anestesia adequada e um obstetra experiente. A maior parte dos estudos apresenta pequeno número de pacientes e pode avaliar apenas desfechos perinatais secundários, como pior Apgar no 1º minuto ou necessidade de entubação, sem apresentar piora de Apgar no 5º minuto ou necessidade de internação em unidade neonatal (Rabinovici et al., 1987, 1988).

Gêmeos em apresentação não cefálica/outras

É a apresentação menos comum das três situações. Nesses casos, a melhor escolha parece ser a cesariana. Alguns estudos não encontraram maior morbimortalidade com o parto vaginal, no entanto foram baseados em séries históricas com pequeno número de pacientes. Além disso, essa situação traz o risco de encaixamento da cabeça do primeiro gemelar na cabeça do segundo. A prevalência estimada dessa situação é de 0,15% (1 caso em 645 partos gemelares), com uma taxa de mortalidade associada de 20 a 40% (Carroll; Yeomans, 2006).

Amamentação

Os benefícios da amamentação para os recém-nascidos são bastante evidentes. A amamentação facilita a interação entre a mãe e o feto, fornece ótima nutrição e proteção imunológica, minimiza o impacto econômico, etc. Esses benefícios são válidos também para os casos de gestação múltipla. A nutriz de mais de um recém-nascido produz maior quantidade de leite e pode nutrir seus filhos, no entanto, a dinâmica da amamentação é dificultada. Dessa forma, a mãe deve ser orientada e auxiliada de maneira mais cuidadosa. O manejo com o mamilo, a forma de amamentação, a alimentação materna e o crescimento dos recém-nascidos devem ser avaliados com frequência. Técnicas como a amamentação simultânea e a alimentação materna durante a amamentação podem salvaguardar o tempo materno para repouso e para suas atividades. Devido à alta prevalência de recém-nascidos pré-termo, é necessário que a equipe assista a mãe a respeito da forma de iniciar precocemente e de manter a amamentação. Técnicas como drenagem das mamas e conservação do leite em bancos de leite, no refrigerador e no congelador devem ser orientadas (Gromada; Spangler, 1998).



REFERÊNCIAS

BLICKSTEIN, I. Maternal mortality in twin gestations. *J. Reprod. Med.*, v. 42, n. 11, p. 680-684, 1997.

CARROLL, M. A.; YEOMANS, E. R. Vaginal delivery of twins. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 49, n. 1, p. 154-166, 2006.

CHERVENAK, F. A. et al. Intrapartum external version of the second twin. *Obstet. Gynecol.*, v. 62, n. 2, p. 160-165, 1983.

CHERVENAK, F. A. et al. Is routine cesarean section necessary for vertex-breech and vertex-transverse twin gestations? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 148, n. 1, p. 1-5, 1984.

CHESCHEIR, N. C. Outcomes of multifetal pregnancy reductions. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 47, n. 1, p. 134-145, 2004.

CLEARY-GOLDMAN, J.; D'ALTON, M. E. Growth abnormalities and multiple gestations. *Semin. Perinatol.*, v. 32, n. 3, p. 206-212, 2008.

DAVISON, L. et al. Breech extraction of low-birth-weight second twins: can cesarean section be justified? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 166, n. 2, p. 497-502, 1992.

DEVOE, L. D.; WARE, D. J. Antenatal assessment of twin gestation. *Semin. Perinatol.*, v. 19, n. 5, p. 413-423, 1995.

EL KATEB. A.; VILLE, Y. Update on twin-to-twin transfusion syndrome. *Best. Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.*, v. 22, n. 1, p. 63-75, 2008.

FINBERG, H. J. The "twin peak" sign: reliable evidence of dichorionic twinning. *J. Ultrasound Med.*, v. 11, n. 11, p. 571-577, 1992.

GARITE, T. J. et al. Twins and triplets: the effect of plurality and growth on neonatal outcome compared with singleton infants. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 191, n. 3, p. 700-707, 2004.

GROMADA, K. K.; SPANGLER, A. K. Breastfeeding twins and higher-order multiples. *J. Obstet. Gynecol. Neonatal Nurs.*, v. 27, n. 4, p. 441-449, 1998.

HOGLE, K. L. et al. Cesarean delivery for twins: a systematic review and meta-analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 188, n. 1, p. 220-227, 2003.

HUTTON, E. K.; HANNAH, M. E.; BARRETT, J. Use of external cephalic version for breech pregnancy and mode of delivery for breech and twin pregnancy: a survey of Canadian practitioners. *J. Obstet. Gynaecol. Can.*, v. 24, n. 10, p. 804-810, 2002.

JOHNSON, C. D.; ZHANG, J. Survival of other fetuses after a fetal death in twin or triplet pregnancies. *Obstet. Gynecol.*, v. 99, n. 5 (pt. 1), p. 698-703, 2002.

JOLLY, M. et al. Interstitial laser: a new surgical technique for twin reversed arterial perfusion sequence in early pregnancy. *BJOG.*, v. 108, n. 10, p. 1098-1102, 2001.

LEUNG, T. Y. et al. Effect of twin-to-twin delivery interval on umbilical cord blood gas in the second twins. *BJOG.*, v. 109, n. 1, p. 63-67, 2002.

LUKE, B.; MARTIN, J. A. The rise in multiple births in the United States: who, what, when, where, and why. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 47, n. 1, p. 118-133, 2004.

MARTIN, J. A. et al. *Births*: final data for 2005. *Natl. Vital Stat. Rep.*, v. 56, n. 6, p. 1-103, 2007.

MONTEAGUDO, A.; TIMOR-TRITSCH, I. E.; SHARMA, S. Early and simple determination of chorionic and amniotic type in multifetal gestations in the first fourteen weeks by high-frequency transvaginal ultrasonography. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 170, n. 3, p. 824-829, 1994.

NORMAN, J. E. et al. Progesterone for the prevention of preterm birth in twin pregnancy (STOPPIT): a randomised, double-blind, placebo-controlled study and meta-analysis. *Lancet*, v. 373, n. 9680, p. 2034-2040, 2009.

NORWITZ, E. R.; EDUSA, V.; PARK, JS. Maternal physiology and complications of multiple pregnancy. *Semin. Perinatol.*, v. 29, n. 5, p. 338-348, 2005.

ONG, S. S. et al. Prognosis for the co-twin following single-twin death: a systematic review. *BJOG.*, v. 113, n. 9,, p. 992-998, 2006.

PERSSON, P. H.; GRENNERT, L. Diagnosis and treatment of twin pregnancy. *Acta Genet. Med. Gemellol. (Roma)*, v. 28, n. 4, p. 311-317, 1979.

QUINTERO, R. A. et al. Staging of twin-twin transfusion syndrome. *J. Perinatol.*, v. 19, n. 8 (pt. 1), p. 550-555, 1999.

RABINOVICI, J. et al. Internal podalic version with unruptured membranes for the second twin in transverse lie. *Obstet. Gynecol.*, v. 71, n. 3 (pt. 1), p. 428-430, 1988.

RABINOVICI, J. et al. Randomized management of the second nonvertex twin: vaginal delivery or cesarean section. Am. J. Obstet. Gynecol., v. 156, n. 1, p. 52-56, 1987.

RAMOS, J. G. L. et al. Complicações da gemelaridade em um hospital universitário. *Rev. HCPA*, v. 20, p. 114-118, 2000.

ROBERTS, W. E.; MORRISON, J. C. Has the use of home monitors, fetal fibronectin, and measurement of cervical length helped predict labor and/or prevent preterm delivery in twins? *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 41, n. 1, p. 94-102, 1998.

RODECK, C.; DEANS, A.; JAUNIAUX, E. Thermocoagulation for the early treatment of pregnancy with an acardiac twin. *N. Engl. J. Med.*, v. 339, n. 18, p. 1293-1295, 1998.

SEBIRE, N. J. et al. Screening for trisomy 21 in twin pregnancies by maternal age and fetal nuchal translucency thickness at 10-14 weeks of gestation. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 103, n. 10, p. 999-1003, 1996.

SENAT, M. V. et al. Endoscopic laser surgery versus serial amnioreduction for severe twin-to-twin transfusion syndrome. *N. Engl. J. Med.*, v. 351, n. 2, p. 136-144, 2004.

SMITH, G. C. et al. Mode of delivery and the risk of delivery-related perinatal death among twins at term: a retrospective cohort study of 8073 births. *BJOG.*, v. 112, n. 8, p. 1139-1144, 2005.

SOUTER, V. L. et al. A report of dizygous monochorionic twins. *N. Engl. J. Med.*, v. 349, n. 2, p. 154-158, 2003.

SULLIVAN, S. A.; NEWMAN, R. Prediction and prevention of preterm delivery in multiple gestations. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 47, n. 1, p. 203-215, 2004.

TAYLOR, M. J. The management of multiple pregnancy. *Early Hum. Dev.*, v. 82, n. 6, p. 365-370, 2006.

THE CENTER FOR MOTHER, INFANT, AND CHIL RESEARCH. *Twin Birth Study (TBS)*. Toronto, c2008. Disponível em: <http://www.utoronto.ca/miru/tbs/>. Acesso em: 20 mar. 2009.

VAN HETEREN, C. F. et al. Risk for surviving twin after fetal death of co-twin in twin-twin transfusion syn-

drome. *Obstet. Gynecol.*, v. 92, n. 2, p. 215-219, 1998.

VITTHALA, S. et al. The risk of monozygotic twins after assisted reproductive technology: a systematic review and meta-analysis. *Hum. Reprod. Update*, v. 15, n. 1, p. 45-55, 2009.

WOO, H. H.; SIN, S. Y.; TANG, L. C. Single foetal death in twin pregnancies: review of the maternal and neonatal outcomes and management. *Hong Kong Med. J.*, v. 6, n. 3, p. 293-300, 2000.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. A gestação múltipla é caracterizada por apresentar uma maior morbimortalidade. A principal causa do aumento do risco de morbimortalidade na gestação múltipla está relacionada à:
    a. Doença hipertensiva específica da gestação.
    b. Distocia no trabalho de parto e parto associado a acidentes funiculares.
    c. Prematuridade.
    d. Malformações mais frequentes na gestação múltipla.
    e. Diabete melito gestacional.

2. São fatores de risco do aumento da incidência de gestações gemelares.
    A. Uso de técnicas de reprodução assistida com indução da ovulação.
    B. Uso de anticoncepcional oral de baixa dosagem, possuidor de um índice de Pearl mais baixo em relação às primeiras gerações de anticoncepcionais.
    C. Casais em que ambos têm história familiar de gestação múltipla.

Assinale a melhor resposta:

a. Somente A está certa.
b. Somente A e B estão certas.
c. Somente A e C estão certas.
d. Somente B e C estão certas.
e. A, B e C estão certas.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

13

Avaliação da Saúde Fetal

José Antônio Magalhães
Mirela Foresti Jiménez
Ana Lúcia Letti Müller
Ricardo Palma Dias
Adriani Oliveira Galão

Nos últimos 50 anos, houve uma redução substancial na morte fetal intraútero, de 50/1.000 para 5/1.000 nascimentos. A razão exata dessa redução não é completamente conhecida, mas está certamente relacionada com melhora dos cuidados antenatais e intraparto e com a identificação e o tratamento das situações de risco. Diminuiu a mortalidade fetal associada a parto obstruído, asfixia, hipertensão, diabete, aloimunização Rh, descolamento prematuro de placenta, pós-datismo e infecções. Muitas das intervenções não foram estudadas individualmente, mas em conjunto, sendo que várias medidas causaram redução importante na mortalidade fetal intraútero. Permanece, ainda, um terço da mortalidade sendo de causa desconhecida (Goldenberg; McClure; Belizán, 2009).

Embora a maioria das gestações evolua bem, algumas são mais complicadas por condições antenatais ou intraparto que colocam a mãe e o feto em risco. Condições crônicas preexistentes e condições que surjam no decorrer da gestação podem ameaçar a saúde materna e fetal.

Existem técnicas relativamente não invasivas de rastreamento dessas condições durante o período antenatal e intraparto. Essas ferramentas de avaliação do bem-estar fetal são a avaliação do crescimento fetal, dos movimentos fetais, da frequência cardíaca fetal e da circulação fetoplacentária e uteroplacentária, além da avaliação rotineira do pré-natal. Patologias como hipertensão, diabete, doença renal, doença autoimune, anormalidades da placenta, restrição de crescimento intrauterino e insuficiência placentária causam aumento significativo da mortalidade perinatal. Além disso, a hipoxia causada por insuficiência placentária ou intolerância ao trabalho de parto pode causar morte fetal intraútero, morte neonatal ou alterações no desenvolvimento físico e neurológico da criança (Haws et al., 2009). Os métodos de avaliação da saúde fetal incluem monitoração eletrônica fetal com ou sem esforço, estímulo acústico, perfil biofísico fetal (PBF), avaliação do volume de líquido amniótico (LA), análise computadorizada da frequência cardiofetal (FCF) e do PBF, dopplerfluxometria e oximetria. Não existe teste ideal para todos os fetos de alto risco. Com a experiência acumulada, parece que alguns testes são mais adequados do que outros, dependendo da indicação do exame (Tab. 13.1).

Apesar da generalização do uso dessas técnicas de avaliação fetal, a sensibilidade e o valor preditivo são baixos, dificultando a capacidade de detectar o problema. O uso dessas técnicas durante a gestação e o trabalho de parto pode resultar inadvertidamente em dano materno-fetal, pois as alterações detectadas acarretam necessidade de mais exames, uso de medicamentos, indução do trabalho de parto, parto antecipado e aumento nas taxas de cesáreas (Haws et al., 2009).

A prática cotidiana delega ao obstetra o controle da saúde fetal, tornando-o intimamente responsável por ela; no entanto os meios disponí-

Tabela 13.1 Teste de avaliação conforme a indicação

Indicação	Testes adequados
Pós-data	Monitoração anteparto (MAP), PBF, líquido amniótico (Fig. 13.1)
Crescimento intrauterino restrito, hipertensão	Doppler, líquido amniótico, MAP, PBF
Doença vascular autoimune	Crescimento fetal no ultrassom, Doppler
Diabete insulino-dependente	Glicemia materna; MAP, PBF
Diabete insulino-dependente (classes F, R)	Acrescentar Doppler
Sangramento vaginal	MAP, PBF
Diminuição dos movimentos fetais (MF)	MAP, PBF
Aloimunização Rh (Fig. 13.2)	Doppler com a medida do pico de velocidade sistólica da artéria cerebral média (ACM), amniocentese, cordocentese, sinais ecográficos de insuficiência cardíaca fetal, PBF, MAP
Anemia fetal	Sinais ecográficos de insuficiência cardíaca fetal, PBF, Doppler com a medida do pico de velocidade sistólica da ACM
Hipertireoidismo	MAP, crescimento fetal no ultrassom
Síndrome anticorpo antifosfolipídeo	Doppler
Anemia falciforme	Doppler
Gestação gemelar discordante	Crescimento fetal no ultrassom, Doppler

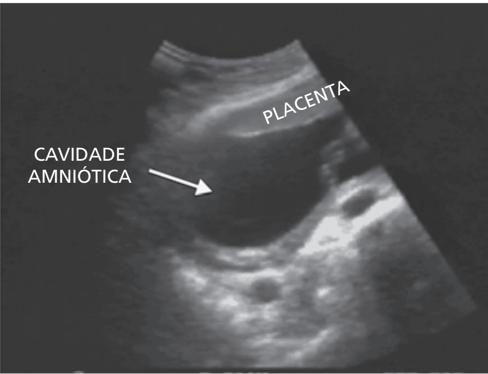


Figura 13.1 Imagem ultrassonográfica representando, em negro, o líquido amniótico.

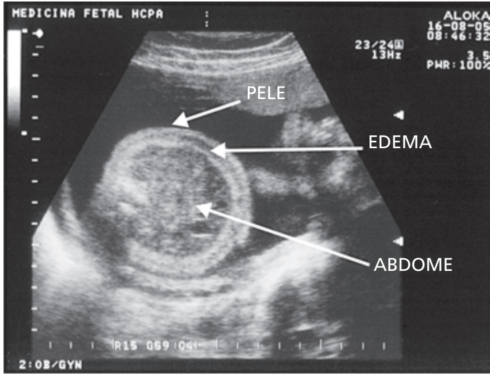


Figura 13.2 Abdome fetal à ultrassonografia com edema de subcutâneo por isoimunização Rh.

veis de avaliação do bem-estar fetal apresentam sensibilidade muito baixas. O obstetra é o único médico responsável por dois ou mais pacientes ao mesmo tempo, um dos quais pode ser avaliado somente por meios indiretos. A maioria das técnicas de avaliação fetal foi introduzida na prática sustentada somente pelas hipóteses de eficácia, fundamentadas em concepções teóricas e observações precariamente controladas.

Movimentos fetais

A avaliação dos movimentos fetais (MF) realizada pela paciente é um bom parâmetro de bem-estar fetal. A ausência ou diminuição dos MF, contudo, pode significar comprometimento fetal, sendo uma das queixas mais frequentes que levam a paciente a consultar em emergência obstétrica e a realizar exames de avaliação do bem-estar fe-

tal. A monitoração fetal diária dos MF está indicada nas gestações de alto risco. A monitoração dos MF diários em todas as gestações não tem suporte científico (Haws et al., 2009). Não há um consenso nos critérios para indicar a avaliação, mas a paciente com queixa de diminuição dos MF tem risco aumentado de morte fetal intraútero, crescimento intrauterino restrito (CIUR) e situação fetal não tranquilizadora (Froen et al., 2008). Alguns autores sugerem (Froen et al., 2008) que seja feita a avaliação se os movimentos fetais estiverem ausentes por 2 horas ou diminuídos por 12 horas. No entanto, poucos estudos foram realizados para estabelecer o melhor manejo. A metanálise da Cochrane não demonstrou mudança no resultado perinatal com a utilização da contagem dos MF (Mangesi Hofmeyr, 2009). A forte associação com desfechos ruins sugere que a paciente seja avaliada com cardiotocografia e sejam pesquisados sinais clínicos de CIUR e de patologias agudas ou crônicas na gestação.

Cardiotocografia

A cardiotocografia (CTG) é o registro eletrônico da FCF e da atividade uterina.

Para um entendimento completo da cardiotocografia, necessitamos estabelecer algumas definições: contração uterina, linha de base, variabilidade, presença de acelerações transitórias (AT) e presença de desacelerações periódicas ou eventuais. A interpretação costuma ser visual, mas pode ser computadorizada, e a avaliação pode ocorrer ante ou intraparto.

Atividade uterina

É quantificada como o número de contrações em uma janela de 10 minutos em um período de avaliação de 30 minutos. Também é igualmente importante a avaliação da duração, a intensidade e o relaxamento entre as contrações (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009).

- → Atividade uterina normal: 5 ou menos contrações em 10 minutos.
- → Taquissistolia: mais de 5 contrações em 10 minutos.

O termo taquissistolia é aplicado para as contrações espontâneas ou estimuladas.

Linha de base

A avaliação da linha de base é realizada em uma janela de pelo menos 2 minutos no traçado de 10 minutos e devem ser excluídos da avaliação as alterações periódicas (AT e desacelerações), os períodos de marcada variabilidade e os segmentos que apresentem variações maiores do que 25 batimentos por minuto (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009). A FCF normal é entre 110 e 160 bpm (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009).

A regulação da FCF é modulada por mecanismos intrínsecos do miocárdio, pelo sistema nervoso autônomo (SNA) e por fatores humorais. O mecanismo intrínseco é determinado pelo nó sinoatrial. As vias autônomas de inervação simpática e parassimpática do coração se estabelecem precocemente no feto. A influência parassimpática aumenta progressivamente com o evoluir da gestação, provocando uma gradual diminuição dos níveis da FCF. O simpático promove estimulação adrenérgica via epinefrina e norepinefrina, elevando a linha de base. Além disso, os quimiorreceptores e barorreceptores estão presentes na vida fetal e são mediados pelo sistema nervoso autônomo. A influência humoral pela medula adrenal, com secreção de epinefrina e norepinefrina, apresenta efeitos inotrópicos e cronotrópicos no miocárdio. A FCF pode ser influenciada pela atividade fetal, pela homeostase materna, pela concentração de O_2 e pelos movimentos respiratórios fetais (MR), que provocam aumento da pressão intratorácica, diminuição do retorno venoso e aumento da FCF.

Taquicardia

A taquicardia é definida com linha de base da FCF superior a 160 bpm, sendo de intensidade moderada até 180 bpm e de intensidade grave quando acima de 180 bpm (Fig. 13.3) (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009).

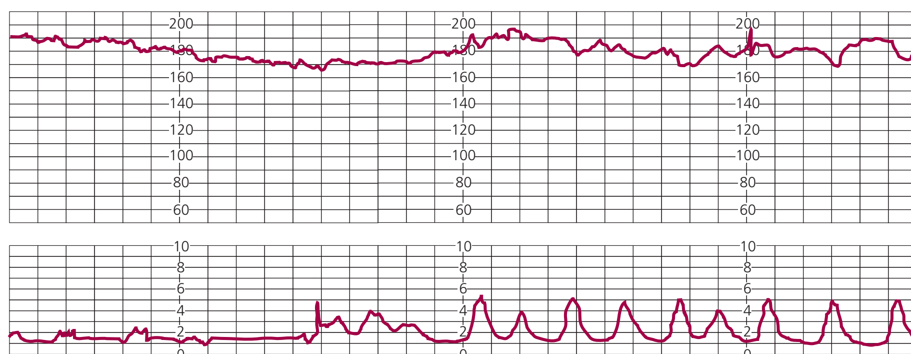


Figura 13.3 Taquicardia.

Causas

- Hipertermia materna: provavelmente por alteração no controle intrínseco e no SNA.
- Ansiedade materna: possivelmente pela vasoconstrição uteroplacentária que ocorre devido à liberação de catecolaminas maternas.
- Tireotoxicose materna.
- Alteração metabólica materna: diabete.
- Infecção intrauterina: o mecanismo não está bem determinado, mas parece ser uma reação fetal diante do sofrimento provocado pela infecção.
- Hipoxemia fetal: diante de uma hipoxia leve, a primeira resposta pode ser a taquicardia por estimulação simpática, cujo limiar de resposta à hipoxia é mais baixo do que o vagal. A estimulação simpática promove vasoconstrição em algumas áreas (pulmão, pele), ocorrendo redistribuição do fluxo. Se uma hipoxemia for crônica e gradual, é possível uma taquicardia por depressão do parassimpático, levando ao predomínio do simpático e/ou a uma taquicardia por estimulação adrenal com liberação de catecolaminas. No entanto, a taquicardia não é a manifestação mais frequente da queda de O_2.
- Drogas: atropina, salbutamol.
- Arritmias fetais: taquicardia atrial paroxística, *flutter* atrial.
- Estimulação fetal.
- Atividade motora intensa (platô de aceleração transitória).
- Constitucional: tendência de predomínio simpático.

Bradicardia

A bradicardia é definida com linha de base da FCF inferior a 110 bpm, sendo moderada quando oscilar entre 100 e 109 bpm e grave quando estiver abaixo de 100 bpm (Fig. 13.4) (Marcones et al., 2008).

Causas

- A hipoxia é a causa mais grave.
- Alguns medicamentos, como o propranolol, anestésicos locais usados em peridural e paracervical, podem causar bradicardia.
- Arritmia fetal, hipocalemia e, por vezes, causas constitucionais podem causar bradicardia.

Variabilidade

A variabilidade é um conjunto de alterações da FCF batida a batida modulada pelo SNA. São flutuações da linha de base, irregulares na amplitude e na frequência.

O SNA, por meio de seu componente simpático e parassimpático, imprime à FCF uma variabilidade. À medida que a gestação evolui, a variabilidade da linha de base aumenta pela

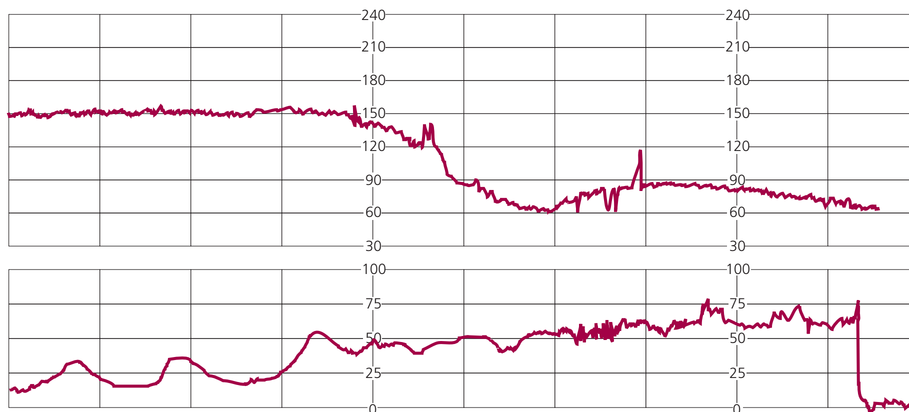


Figura 13.4 Bradicardia.

influência da maturação do parassimpático. A monitoração externa pode ter mais artefatos por interferência e causar um falso aumento da variabilidade; portanto, quando ela se apresenta diminuída, deve ser valorizada.

A variabilidade é classificada em (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009):

- Ausente: quando a amplitude não é detectada.
- Mínima ou silente: quando a amplitude é menor do que 5 batimentos por minuto.
- Diminuída: quando a amplitude está entre 6 e 10 batimentos por minuto.
- Normal: quando a amplitude está entre 11 e 25 batimentos por minuto.
- Aumentada: amplitude maior do que 25 batimentos por minuto.

Alguns medicamentos, como os narcóticos, tranquilizantes, barbitúricos, anestésicos locais, atropina, propranolol, sulfato de magnésio, podem diminuir a variabilidade.

Pode ser causada também por arritmias fetais: taquicardia atrial, bloqueio atrioventricular total.

Variabilidade mínima

Um feto em boas condições pode apresentar, temporariamente, uma diminuição da variabilidade da linha de base. Se a variabilidade diminuída for persistente, existirá associação com a redução do pH fetal. Quando associada a outras anormalidades, como taquicardia, bradicardia ou desaceleração, é sinal de maior comprometimento da condição fetal.

A maioria das causas reflete depressão dos mecanismos autonômicos reguladores ou defeitos na sua integração central (Fig. 13.5).

A hipoxia e a acidose são as causas mais graves. Na prematuridade, pode ocorrer por imaturidade do parassimpático. Pode ser fisiológica no repouso fetal.

Variabilidade aumentada

Considera-se variabilidade aumentada aquela acima de 25 batimentos. É pouco frequente e pouco relacionada com o comprometimento fetal. Tem como causas intensa atividade motora, arritmia fetal e hipoxemia.

Padrão sinusoidal

Variação visível em formato de onda na linha de base da FCF com frequência de 3 a 5 ciclos por minuto que persistem por 20 minutos ou mais (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009).

Esse traçado reflete anemia grave do feto. É encontrado com mais frequência em fetos Rh-sensibilizados graves, sendo necessária uma intervenção urgente (transfusão intraútero ou interrupção da gestação). Na ausência de in-

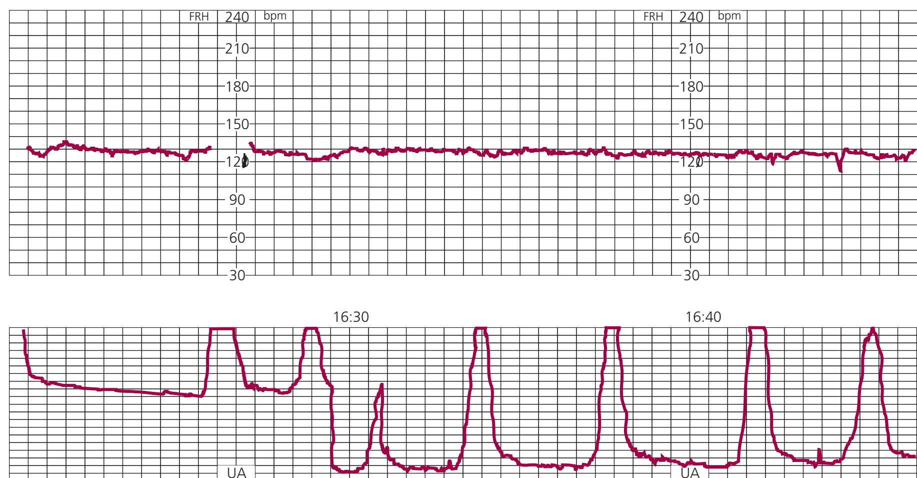


Figura 13.5 Variabilidade silente.

compatibilidade Rh, deve-se considerar a possibilidade de outras causas de anemia, como infecções, insuficiência cardíaca fetal, hemoglobinopatias (talassemias), transfusão fetomaterna ou sangramento de vasa prévia. Investigação com pesquisa de anticorpos anti-Rh, teste de Kleihauer-Betke para detectar células fetais no sangue materno e investigação de portador de talassemia podem estar indicados (Gibb Arulkumaran, 1999) (Fig. 13.6).

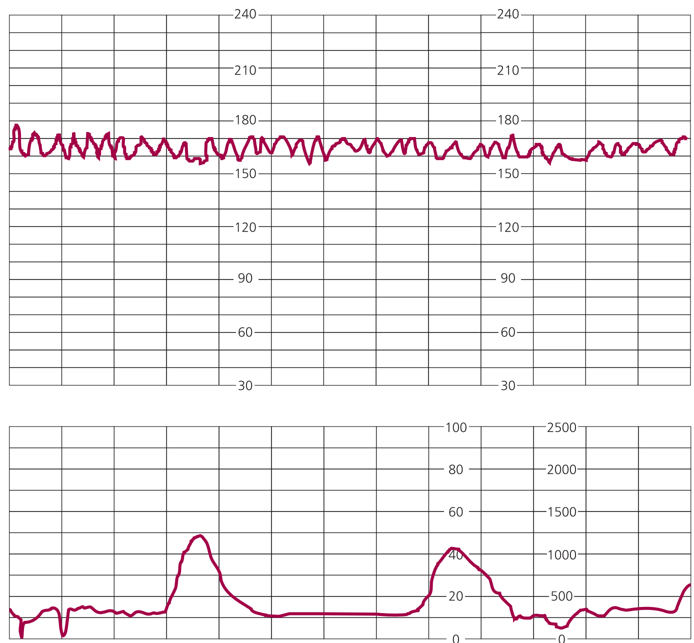


Figura 13.6 Padrão sinusoidal.

Na ausência de sensibilização Rh, devem-se realizar manobras para aumentar a perfusão materna e fetal e investigar sinais ecográficos de insuficiência cardíaca.

Alterações periódicas da frequência cardiofetal

Acelerações transitórias

As acelerações transitórias (AT) são aumentos abruptos da FCF com amplitude de pelo menos 15 batimentos e duração de pelo menos 15 segundos, que levam menos de 2 minutos para retornar à linha de base. Antes de 32 semanas, um aumento de 10 batimentos com duração de 10 segundos também é classificado como AT (Marcones et al., 2008).

A AT prolongada é definida quando tem mais de 2 minutos e menos de 10 minutos de duração (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009). Se a aceleração durar mais de 10 minutos, é considerada modificação da linha de base (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009).

Os mecanismos envolvidos são: a ativação de células corticais responsáveis pela atividade motora, estimulando também células vizinhas responsáveis por mecanismos aceleradores cardíacos, e a resposta a uma compressão suave do cordão durante contração de Braxton-Hicks, com prejuízo do retorno sanguíneo.

Sua presença indica bem-estar, e sua ausência pode representar depressão do SNC, sono ou uso de barbitúricos (Fig. 13.7).

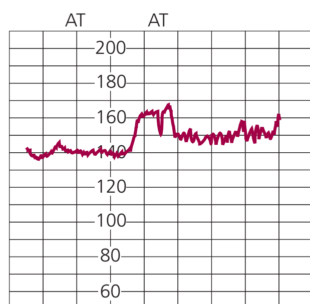


Figura 13.7 Aceleração transitória.

Acelerações transitórias (AT): amplitude maior ou igual a 15 batimentos e duração maior ou igual a 15 segundos em gestações com mais de 32 semanas. Com menos de 32 semanas, a amplitude é de 10 batimentos, e a duração, de 10 segundos.

Desaceleração precoce

As desacelerações precoces (DIP I) são desacelerações bruscas da FCF geralmente simétricas. A queda é calculada do início ao nadir da desaceleração. O nadir da desaceleração coincide com o ápice da contração, não se afastando deste por mais do que 18 a 21 segundos (positivos ou negativos). Costumam apresentar formato de "V" e, na maioria das vezes, o início, o pico e a recuperação são coincidentes com a contração uterina (Fig. 13.8).

Desaceleração precoce (DIP I): queda maior ou igual a 15 batimentos, de duração maior ou igual a 15 segundos, coincidente com o ápice da contração.

As DIPs tipo I são provocadas pelo estímulo vagal secundário à hipertensão endocraniana, determinada pelas contrações (compressão do polo cefálico). São frequentes no início do trabalho de parto e não significam hipoxia (Fig. 13.8).

Desaceleração tardia

As desacelerações tardias (DIP II) são desacelerações graduais da FCF com amplitude negativa, não inferior a 15 bpm, com duração maior do que 15 segundos e menor do que 3 minutos, que se iniciam depois do ápice da contração e têm seu nadir no intervalo entre 24 e 90 segundos. Apresentam formato de "U" (Fig. 13.9).

As DIPs tipo II são o resultado da redução do fluxo sanguíneo placentário que ocorre durante a contração uterina em fetos com baixa reserva de oxigênio e significam insuficiência placentária (Fig. 13.10).

Desaceleração tardia (DIP II): queda maior ou igual a 15 batimentos, com duração maior ou igual a 15 segundos, iniciando após o ápice da contração.

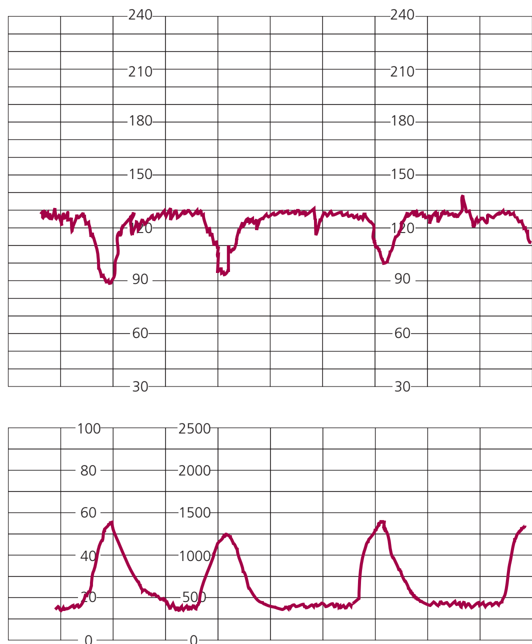


Figura 13.8 Desaceleração precoce.

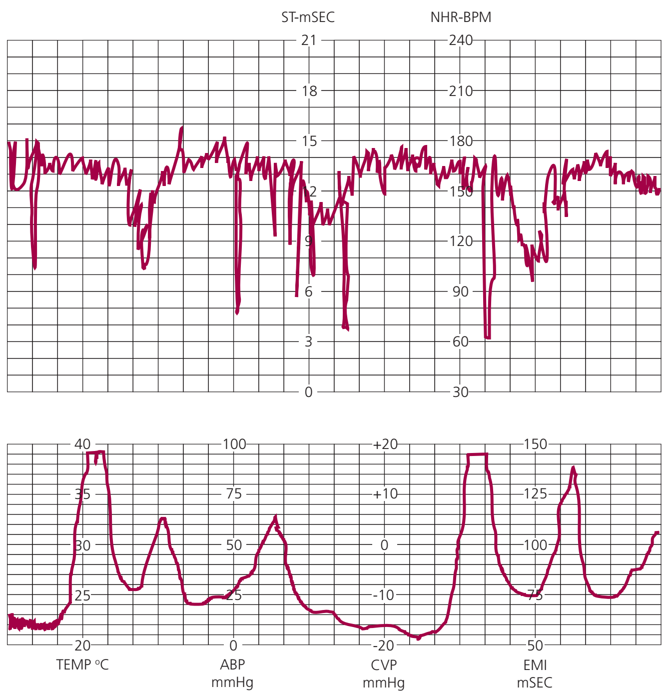


Figura 13.9 Desaceleração tardia.

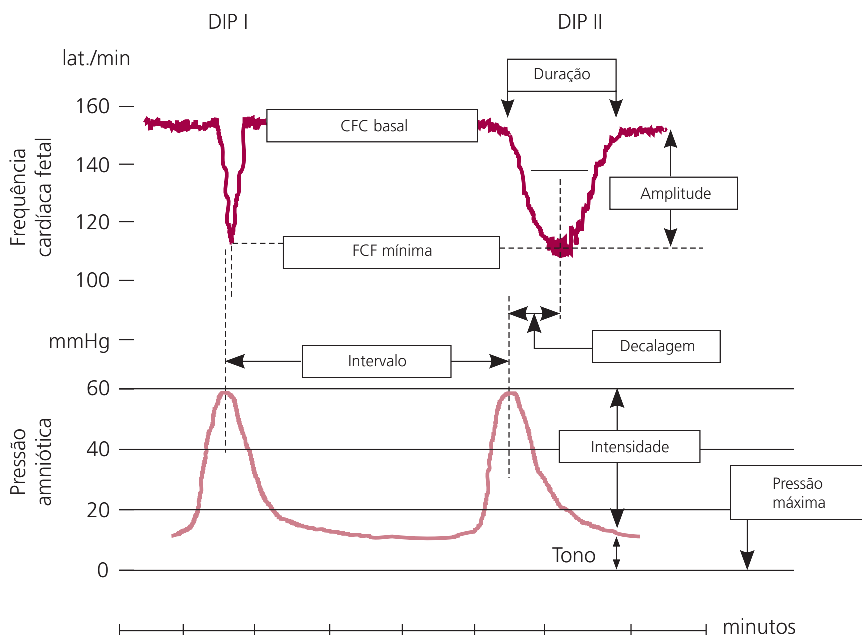


Figura 13.10 Classificação da desaceleração precoce (DIP I) e da desaceleração tardia (DIP II).

Desaceleração variável

As desacelerações variáveis (DIP III ou umbilical) são desacelerações com amplitude negativa mínima de 15 bpm, com duração maior do que 15 segundos, apresentando-se amplamente variáveis na forma e no momento de aparecimento. A forma depende da descida e da recuperação, da incidência no tempo e em relação à contração uterina. Podem aparecer antes, durante ou depois da contração e, às vezes, independentemente da presença de contrações.

São causadas pela obstrução temporária na circulação umbilical. As repercussões fetais dependem da intensidade e da duração da compressão. Não correspondem sempre à hipoxia fetal. Algumas características representam maior gravidade da compressão: perda da aceleração transitória inicial, recuperação lenta ou não recuperação da basal, perda da variabilidade durante e depois da desaceleração, duração maior do que 60 segundos e desacelerações geminadas (Fig. 13.11).

Desaceleração prolongada

A desaceleração prolongada é definida como queda da frequência cardíaca fetal de pelo menos 15 batimentos e que dura 2 ou mais minutos. Se a queda durar mais de 10 minutos, considera-se mudança da linha de base (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009). Pode significar hipoxia aguda devido à compressão ou ao prolapso de cordão, ao descolamento prematuro de placenta (DPP) ou à ruptura uterina. Pode também ser causada por eventos reversíveis, como analgesia peridural, toque vaginal ou hiperestimulação uterina. Algumas medidas simples podem reverter o quadro, como mudança de decúbito, parada da infusão de ocitocina, hidratação materna e administração de oxigênio por máscara facial (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009).

Espicas

São quedas bruscas da FCF, de mais de 15 bpm (geralmente 60-90 bpm), que duram menos de 15

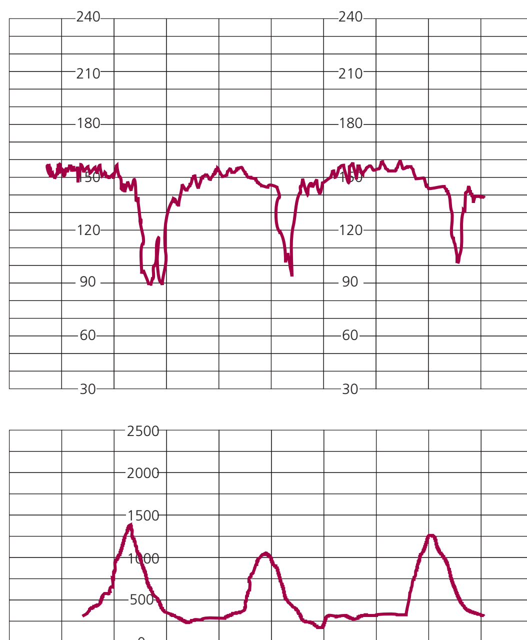


Figura 13.11 Desaceleração variável.

segundos. Não estão correlacionadas com comprometimento fetal, e sua causa é desconhecida.

Cardiotocografia basal anteparto

A CTG basal ou CTG sem estresse é realizada por meio da colocação do transdutor de ultrassom no abdome materno, no local correspondente ao dorso fetal. Coloca-se também um transdutor de tônus no fundo uterino para detectar a atividade uterina. A movimentação fetal é assinalada após informação da gestante. A paciente fica em decúbito lateral esquerdo ou em posição de semi-Fowler. A observação é feita em um período de 20 minutos.

A CTG basal possui uma taxa de falso-positivos alta: mais de 50% de falso-positivos e necessita de testes confirmatórios. A taxa de falso-negativos é menor do que 10% (Devoe, 2008; Haws et al., 2009).

A mortalidade com o teste negativo é comparável à da gestante sem fatores de risco (1/509 vs. 6/1.408, respectivamente) e significativamente mais baixa do que a paciente não avaliada com cardiotocografia ou com teste positivo (20/1.000 e 2/22, respectivamente) (Haws et al., 2009).

Existem poucos ensaios clínicos randomizados (ECRs) (grau de evidência C), no entanto os estudos observacionais mostram uma clara correlação entre exame alterado e mau resultado perinatal e morte intraútero. Embora faltem ECRs para avaliar o impacto da cardiotocografia na mortalidade perinatal, houve uma redução importante da mortalidade perinatal nos anos que se seguiram à introdução da cardiotocografia (Haws et al., 2009).

Cardiotocografia em gestações de baixo e de alto risco

Em um trabalho prospectivo com 998 pacientes com gestação a termo de baixo risco, constatou-se que a sensibilidade da CTG anteparto foi

de 7%, o que expressa um resultado inaceitavelmente ruim. A especificidade foi de 98,6%. O teste de Pose apresenta resultados semelhantes. Logo, essa prova não deve ser usada na gestação de baixo risco.

Na metanálise realizada por Thacher e Berkelman em gestações de alto risco, a sensibilidade foi de 38% para morbidez neonatal e de 62% para mortalidade neonatal; a especificidade foi de 92,7% para morbidez neonatal e de 86% para mortalidade neonatal (Thacher; Berkelman, 1986).

O aumento da prevalência da mortalidade e o Apgar baixo na gestação de alto risco elevam para 20% a sensibilidade do teste, de modo que é mais fácil identificar o dano se ele está mais presente na amostra e piora a especificidade, sendo mais difícil destacar os sadios, já que há menos deles na amostra.

Em uma metanálise de quatro estudos realizada no início dos anos 80 com 1.588 gestantes, foi possível observar que a CTG antenatal não teve efeito significativo na morbidez e na mortalidade perinatal e que não houve aumento na incidência de intervenções, de cesárea e de indução do trabalho de parto (Pattison, 2000).

A CTG no feto pré-termo (menos de 30 semanas) não tem parâmetros bem estabelecidos. Fetos prematuros normais podem apresentar taquicardia, ausência de AT e pequenas desacelerações, sendo, por isso, de difícil avaliação. Essas diferenças devem-se provavelmente à imaturidade do SNC. Nas gestações com menos de 30 semanas, o PBF é o método mais indicado para avaliar a saúde fetal (Manning, 1996a).

QUADRO 13.1
Teste adicional após CTG anormal

1. Prolongar o tempo de observação.
2. Realizar estímulo vibroacústico (única estimulação que tem efeito substancial nos testes não reativos).
3. Realizar PBF.
4. Realizar dopplervelocimetria.

Classificação do traçado de cardiotocografia

Vários sistemas de interpretação têm sido utilizados. Utilizamos a classificação recomendada pelo Colégio Americano de Ginecologistas e Obstetras no seu boletim número 106, de julho de 2009 (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009):

Categoria I

A categoria I deve incluir todos os seguintes parâmetros:

- Linha de base entre 110 e 160 bmp.
- Variabilidade normal.
- Desacelerações tardias ou variáveis ausentes.
- Desacelerações precoces presentes ou ausentes.
- Acelerações transitórias presentes ou ausentes.

O traçado de categoria I é bastante preditivo de equilíbrio ácido-base normal do feto no momento da observação.

Deve ser monitorado de maneira rotineira, e nenhuma intervenção é necessária. São acompanhados de nula ou baixíssima mortalidade perinatal, bem como de índice de Apgar ≥ 7 em 98% dos casos e LA meconial em 7,8% (Fig. 13.12).

Categoria II

Na categoria II, estão os traçados que não podem ser classificados como categoria I nem como categoria III. Nessa categoria, estão incluídos muitos dos traçados que são observados na prática diária (Figs. 13.13 e 13.14).

São traçados que incluem qualquer um dos grupos de alterações descritos a seguir.

Alterações da linha de base:

- Taquicardia.
- Bradicardia não acompanhada de variabilidade ausente.

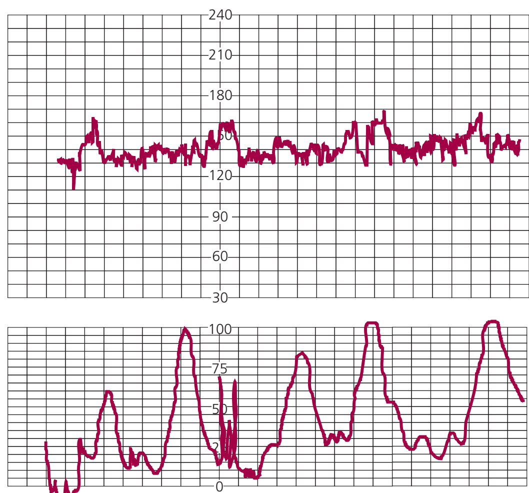


Figura 13.12 Modelo fisiológico intraparto.

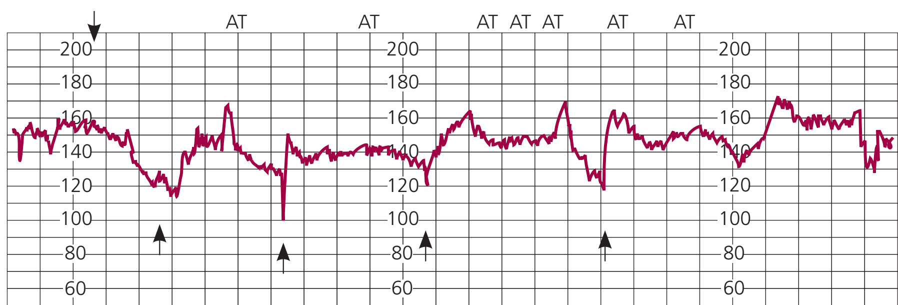


Figura 13.13 Modelo suspeito intraparto.

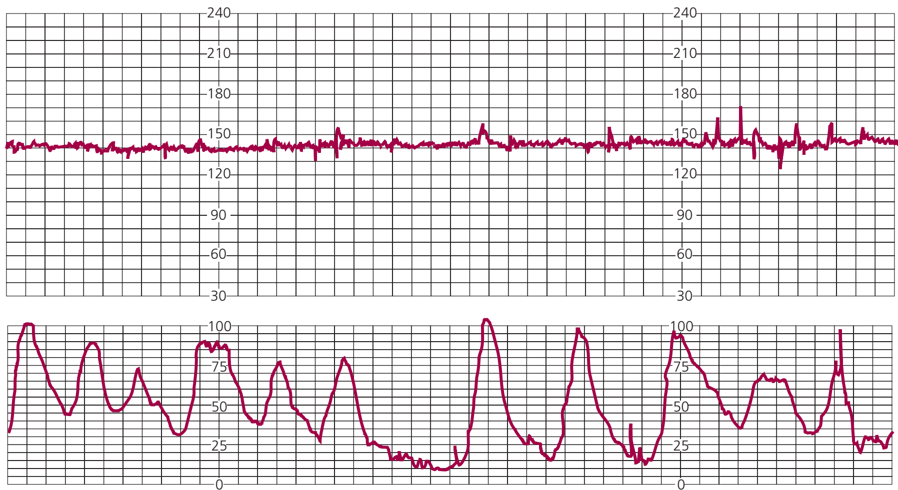


Figura 13.14 Modelo suspeito intraparto.

Alterações da variabilidade:

- Variabilidade mínima.
- Variabilidade ausente não acompanhada de desacelerações recorrentes.
- Variabilidade aumentada.

Acelerações:

- Ausência de acelerações transitórias depois de estimulação.

Desacelerações periódicas ou episódicas:

- Desacelerações variáveis acompanhadas de variabilidade mínima ou normal.
- Desacelerações prolongadas (≥ 2 min e < 10 min de duração).
- Desacelerações tardias recorrentes com variabilidade normal
- Desacelerações variáveis com características patológicas (retorno lento à linha de base, ombros posteriores na recuperação).

Embora os traçados de categoria II não sejam preditivos de alterações do equilíbrio ácido-base, não podem ser classificados como categoria I nem como categoria III. Requerem avaliação contínua, avaliação complementar e, com frequência, a interrupção imediata da gestação.

Categoria III

A categoria III inclui:

- Ausência de variabilidade e qualquer uma das seguintes alterações:
  - Desacelerações tardias recorrentes.
  - Desacelerações variáveis recorrentes.
  - Bradicardia.
  - Padrão sinusoidal.

A categoria III está associada a equilíbrio ácido-base anormal no momento da observação e requer intervenção rápida. Algumas medidas podem reverter as alterações: administração de oxigênio materno, mudança de decúbito, retirada da ocitocina, tratamento da hipotensão materna e tratamento da taquissistolia. Se as medidas não resolverem, o parto deve ser imediato. Diante do traçado com essas características, a probabilidade de comprometimento fetal é grande, e o parto deve ocorrer pela via mais rápida (parto instrumentado ou cesárea) (Fig. 13.15).

Resposta fetal ao estímulo externo

A resposta fetal aos estímulos externos tem contribuído para a compreensão do desenvolvimento da capacidade sensorial fetal e pode ser útil na avaliação do bem-estar do feto (Smith, 1995).

Glicose

Em geral, a administração de glicose aumenta a atividade respiratória fetal, mas tem um efeito variável sobre os MFs e nenhum efeito nas ATs (Smith, 1995).

Estímulo manual

A manipulação do abdome materno no intuito de acordar o feto tem-se mostrado de pouco valor (Smith, 1995).

Estímulo vibroacústico

O estímulo vibroacústico tem sido usado desde 1936. Os estudos mostram que ele provoca um aumento da frequência e da amplitude dos BCFs de duração variável, um aumento no número de AT, um aumento na MF e uma diminuição dos movimentos respiratórios (MRs) (Gagnon, 1989).

O estímulo acústico é usado para provocar reatividade fetal quando a CTG basal não for reativa. Em um estudo (Smith, 1995), não houve diferença na evolução perinatal entre os fetos reativos na CTG basal e os que se tornam reativos após o estímulo.

Análise computadorizada da frequência cardiofetal anteparto

A análise computadorizada da CTG basal é usada rotineiramente em muitas maternidades na Europa e em algumas nos Estados Unidos, com o objetivo de diminuir a discrepância entre observadores

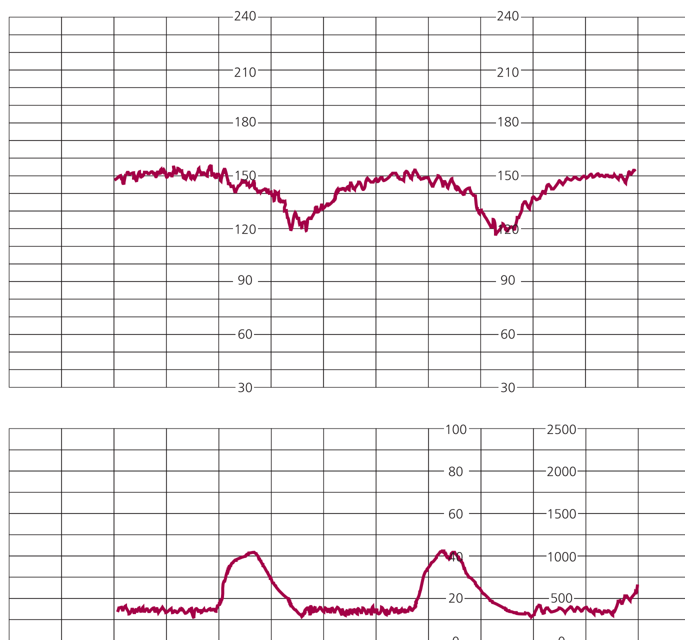


Figura 13.15 Modelo patológico intraparto.

e entre o mesmo observador. Estudos comparando a análise visual e a computadorizada mostraram que mesmo pessoas experientes na análise gráfica da CTG tinham discordância em relação à classificação. Observadores visuais deixaram de ver 35% dos testes não reativos e 92% das desacelerações; no entanto um teste adicional foi necessário em 48% das análises visuais e só em 9% das análises computadorizadas (Farmakides; Weiner, 1995). Possui sensibilidade e especificidade para predizer acidose fetal de 70 e 93%, respectivamente, em gestações de alto risco.

Uma leitura acurada do traçado realizada pelo computador fornece parâmetros numéricos nem sempre conseguidos pela observação visual. Mesmo entre os profissionais experientes na análise de traçados, existe discordância na observação, principalmente no que se refere à variabilidade e ao tipo de desaceleração. A análise computadorizada permite uma leitura precisa e pode ser reproduzida, o que não é conseguido com a análise visual (Farmakides; Weiner, 1995; Weiner et al., 1994).

Diante do traçado com essas características, a probabilidade de comprometimento fetal é grande, sendo indicadas a avaliação fetal com pH de escalpo e a oximetria para descartar os falso-positivos, e o parto deve ocorrer pela via mais rápida (parto instrumentado ou cesárea) (Fig. 13.15).

A monitoração eletrônica fetal intraparto está indicada nas gestações de alto risco, nas induções, nas pacientes com líquido meconial, com sangramento vaginal, bolsa rota e nas pacientes com alterações na FCF, durante ausculta rotineira.

Mesmo nas gestações de alto risco, quando houver uma CTG prévia reativa e um traçado inicial intraparto bom, pode-se dispensar a monitoração contínua, sendo indicadas as avaliações intermitentes pelos métodos clínicos e/ou pelo monitor eletrônico.

Análise computadorizada da frequência cardiofetal intraparto

O uso da análise computadorizada intraparto poderá ser uma ferramenta adicional importante. No entanto, está em estágio inicial de desen-

volvimento e de estudos (Farmakides; Weiner, 1995; Weiner et al., 1994).

Eletrocardiograma fetal intraparto

O conceito da análise da onda do ECG fetal não é novo. Alterações no segmento ST estão relacionadas com eventos metabólicos no miocárdio fetal durante a hipoxia, e alterações no intervalo PR e RR sugerem resposta neurofisiológica à hipoxia.

Cardiotocografia intraparto com oximetria de pulso

O uso da oximetria de pulso é um método que se combina com a CTG interna do escalpo fetal (oxicardiotocografia) (Carbonne et al., 1997; Dildy et al., 1996; Goffinet, 1997). É possível registrar uma bradicardia simultaneamente à queda na saturação de oxigênio no sistema fetal. Uma pO_2 menor ou igual a 30%, durando mais de 2 minutos, pode ser considerada em nível crítico (Bloom et al., 2006; Gorenberg et al., 2003).

Os resultados de alguns estudos sugeriram que o uso da oximetria poderia reduzir a taxa de cesárea por cardiotocografia alterada. Houve redução de 50% no número de cesáreas, situação fetal não tranquilizadora no grupo de estudo. No entanto, no grupo-controle, houve aumento de cesáreas por distocias, cujas razões não puderam ser explicadas. Dessa forma, não houve diferença no número total de cesáreas entre os dois grupos (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009; Garite, 2000).

A oximetria foi introduzida com o objetivo de reduzir os falsos positivos da cardiotocografia e, consequentemente, reduzir a taxa de cesáreas. No entanto, os dados disponíveis das metanálises até o momento não apoiam essa prática. O uso da oximetria não reduz a taxa de cesariana por situação fetal não tranquilizadora (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009; Haws et al., 2009). Um método melhor deverá ser pesquisado para atingir esse objetivo.

Tem ocorrido redução progressiva no uso da oximetria. Seu custo é elevado, a interpretação não é fácil, não melhora os desfechos perinatais e não reduz as taxas de cesárea. Portanto, não tem uso clínico na prática de avaliação do estado fetal (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009; East, 2009).

Tratamento das alterações (categoria III)

Diante de alterações classificadas como categoria III, podemos realizar algumas intervenções com o objetivo de tentar reverter as alterações (Hofmeyr, 2009a):

1. Administrar o oxigênio a 3 L/min. A pesar da recomendação, não existem estudos randomizados que avaliem o uso rotineiro de oxigênio para tratar as alterações da FCF intraparto (Fawole; Hofmeyr, 2009).
2. Retirar ocitocina ou fazer lavagem vaginal se tiver sido usado misoprostol.
3. Lateralizar a paciente.
4. Realizar exame vaginal para afastar a existência de prolapso de cordão e verificar a dilatação.
5. Aumentar a infusão de líquidos.
6. Corrigir hipotensão devido à analgesia peridural.
7. Na ausência de reversão do quadro, deve-se realizar o parto pela via mais rápida.

O uso de tocolíticos (0,25 mg de terbutalina) parece reduzir as alterações da CTG, melhorar os índices de Apgar e diminuir a acidose fetal. Porém, os estudos são pequenos e não existem dados para recomendar o seu uso rotineiro (Kulier; Hofmeyr, 2009).

A amnioinfusão tem sido descrita como um método capaz de prevenir ou de aliviar a compressão de cordão durante o trabalho de parto, diluindo o mecônio do LA para reduzir o risco de aspiração. A solução salina ou o Ringer lactato são infundidos via transcervical por um cateter colocado na cavidade uterina ou, ainda, via transabdominal, por meio de uma agulha, quando as membranas estão intactas.

A amnioinfusão parece estar associada à melhora das desacelerações variáveis e à melhora dos desfechos perinatais, além de reduzir cesárea por condição fetal não tranquilizadora. No entanto, os estudos são pequenos para analisar a frequência de complicações raras e graves, como a embolia de LA. Mais estudos são necessários para avaliar esses achados e o impacto nas taxas de cesariana (Hofmeyr, 2009).

Uma sonda nasogástrica número 8 (diâmetro externo de 2,5 cm) é inserida transcervicalmente na cavidade amniótica; 500 mL de solução salina (soro fisiológico ou Ringer lactato) são infundidos em um período de 30 minutos e, então, 2 mL por minuto de manutenção (30 gt/min).

Diante de uma prova intraparto alterada, deve-se sempre correlacioná-la com a situação clínica da paciente, pois somente dessa forma conseguiremos diminuir os falso-positivos do exame. As seguintes questões devem ser respondidas:

1. Existe risco gestacional aumentado?
2. A gestante está fazendo uso de algum fármaco?
3. Qual é a cor e o volume do LA?
4. O feto tem alguma malformação?
5. Qual é a idade gestacional?
6. Qual é o grau de dilatação cervical?

Monitoração clínica intermitente dos batimentos cardiofetais

A monitoração intermitente do BCF durante o trabalho de parto é considerada, pela International Federation of Ginecology and Obstetrics (FIGO), um método seguro de avaliação fetal e possui resultados semelhantes aos da monitoração eletrônica, porém com menor incidência de cesáreas.

Na gestação de baixo risco, deve ser feita de 30 em 30 minutos no primeiro período e de 15 em 15 minutos no segundo período do parto. Na gestação de alto risco, de 15 em 15 minutos no primeiro período e de 5 em 5 minutos no segundo período do parto. A ausculta deve abranger o período de contração uterina e até 30 segundos depois da contração, devendo ser registrada em folha de evolução (Thacher, 2000).

Revisão da efetividade da cardiotocografia intraparto

Uma revisão de todos os estudos randomizados feitos com CTG demonstrou não haver evidências de que o resultado materno tenha melhorado com a monitoração, quando comparada com a ausculta clínica intermitente dos BCFs. Na verdade, existem fortes indícios de que a CTG, com e sem pH de escalpo, resulta em mais cesáreas. A magnitude desses resultados é maior quando a CTG é usada sem pH de escalpo. Seria aceitável um número maior de cesáreas se isso resultasse em menor chance de comprometimento fetal. No entanto, as constatações sugerem que, quando a CTG é utilizada, o resultado para os neonatos não melhora. Embora os dados indiquem que a CTG reduz o risco de convulsões neonatais, essa redução não afetou a mortalidade perinatal (Thacher, 2000).

Conclusões

A avaliação fetal pela CTG está em sua quarta década, e milhões de fetos têm sido avaliados. Embora a avaliação da saúde fetal pela monitoração eletrônica da FCF já seja uma rotina, a sua introdução foi realizada sem grande base científica. Muitos questionamentos permanecem. Qual é o melhor teste inicial para a avaliação das gestações de alto risco? Qual é o melhor momento para iniciar as avaliações? A condição de risco modifica o momento de iniciar as avaliações? Qual é a frequência de repetição dos exames? Qual é o melhor teste para avaliar as gestações com menos de 30 semanas?

Perfil biofísico fetal (PBF)

O PBF alterado é baseado na associação entre o comprometimento fetal crônico e as alterações na FCF, nos MFs e MRs e na redistribuição do fluxo renal, determinando oligúria (redução do volume de LA). O PBF é formado por um conjunto de parâmetros que estuda o bem-estar fetal. Podem ser avaliados pela ultrassonografia (US) os MRFs, os movimentos corporais fetais (MCFs), o tônus fetal (TF) e o volume de LA, fazendo parte do exame também a análise do ritmo cardiofetal (RCF) por meio do MAP (monitoração anteparto), conforme descrito, pela primeira vez, por Manning, Platt e Sipos, em 1980. Em 1983, outro sistema de escore foi proposto por Vintzileos e Knuppel, que incluía a graduação da placenta (Manning; Platt; Sipos, 1980;

Vintzileos; Knuppel, 1995). As bases fisiológicas do PBF, juntamente com a extensa literatura observacional, sugerem ligação entre os baixos escores do PBF e o mau resultado perinatal, o que resultou na grande difusão do seu uso clínico.

Utiliza-se um método observacional e morfológico – a US – para o estudo de funções fetais (atividades biofísicas), com a finalidade de detectar o aparecimento de asfixia intraútero antes que seus efeitos irreversíveis se manifestem sobre o feto.

É uma avaliação combinada de marcadores agudos e crônicos de comprometimento fetal:

a. Agudos: a hipoxemia aguda, que leva à perda dos MRs, do TF e da reatividade e variabilidade da FCF. Com a observação, outros sinais foram incluídos, como perda dos movimentos oculares, alterações na peristalse, perda de reflexos evocados e perda dos MCFs totais.

   Essas alterações refletem uma resposta adaptativa à hipoxia com redistribuição reflexa do fluxo cardíaco para órgãos preferenciais (cérebro, coração e rins) (Manning, 1995).

b. Crônicos: a hipoxemia crônica, que leva a alterações no volume de LA e na textura da placenta.

   Sendo o rim o maior contribuinte para a formação do LA após a metade da gestação, a sua redução na presença de membranas íntegras e o trato geniturinário anatômico e funcionalmente normal são evidências de comprometimento fetal (Reece; Hobbins, 1987).

Parâmetros biofísicos fetais no teste

Cardiotocografia basal anteparto (sem estresse)

Associa os MFs com a aceleração da FCF.

Movimentos fetais

Os MFs acontecem a cada 20 a 75 minutos (com 10 a 16 movimentos distintos) e parecem estar associados aos estados cíclicos fetais de vigília e sono.

Movimentos respiratórios fetais

São episódicos e intermediados com apneia. Nas últimas 10 semanas de gestação, os fetos apresentam MRF por 20 a 60 minutos, a cada intervalo de 90 minutos. Todavia, em fetos normais, a sua ausência pode ocorrer por até 105 minutos (Manning, 1996b).

Tônus fetal

Os fetos que podem ativamente apresentar flexão-extensão dos membros ou abrir e fechar as mãos são classificados como normais. A hipotonia (membros estendidos) representa um sinal de hipoxemia (Manning, 1996b) (Fig. 13.16).

Volume de líquido amniótico

A diminuição do volume de LA, identificada na US como ausência de bolsões de LA maiores de 2 cm na vertical e pelo menos 1 cm de diâmetro transverso (oligoidrâmnio), associa-se a CIUR, gestações pós-termo, anomalias congênitas fetais (de origem renal), bem como morbidez e mortalidade perinatal aumentadas (Manning, 1996). A técnica do bolsão é preferida ao índice de LA por causa de sua alta especificidade; o uso do bolsão diminuiu a necessidade de intervenção por diminuição de LA sem causa aparente (Magann et al., 2004).

Escore

Manning (1996a) pontua cada elemento analisado como normal (escore = 2) ou anormal (escore = 0) em um período de observação de 30 minutos (Tab. 13.3).



Figura 13.16 No perfil biofísico fetal, a identificação do membro superior com movimentos de flexão/extensão caracteriza a presença de um tônus fetal normal.

Tabela 13.2 Critérios para o perfil biofísico fetal

Parâmetros biofísicos fetais	Normal (escore = 2*)
Cardiotocografia sem estresse	Pelo menos 2 episódios de aceleração transitória da FCF de no mínimo 15 bpm por pelo menos 15 s de duração, associadas a movimentos fetais em 30 min de observação.
Movimentos respiratórios	Um ou mais episódios de movimentos rítmicos respiratórios $\geq$ 30 s em 30 min de observação.
Movimentos fetais	3 ou mais movimentos discretos do corpo/tronco e membros em 30 min. Um episódio de movimento contínuo ativo é contado como um movimento.
Tônus fetal	Um ou mais episódios de extensão de uma extremidade ou coluna vertebral, com retorno à flexão.
Volume de LA	Pelo menos um bolsão de LA medindo 2 cm em 2 planos perpendiculares.

*Escore = 0 para qualquer critério não encontrado.
Fonte: Adaptada de Manning, Lockwood e Bass (2009).

Tabela 13.3 Interpretação e manejo clínico recomendado do PBF

Escore	Interpretação	Mortalidade perinatal	Manejo
10/10 8/10 (LA normal) 8/8 (MAP) não realizado	Risco de asfixia fetal extremamente raro	1/1.000	Sem indicação de intervenção Repetir 1 a duas vezes por semana
8/10 (oligoidrâmnio)	Suspeita de asfixia fetal crônica	89/1.000	Parto, se membranas íntegras e tecido renal funcionante
6/10 (LA normal)	Possível asfixia fetal	Variável	Se feto maduro: parto. Nos fetos imaturos, repetir em 24 horas. Se na repetição $\leq$ 6: parto. Se na repetição $>$ 6: observar e repetir como no caso anterior
6/10 (oligoidrâmnio)	Provável asfixia fetal	89/1.000	Parto
4/10	Alta probabilidade de asfixia fetal	91/1.000	Parto
2/10	Asfixia fetal muito provável	125/1.000	Parto
0/10	Asfixia fetal certa	600/1.000	Parto

Interpretação clínica

A avaliação anteparto pelo PBF é limitada à gestante com fatores de risco materno ou fetais (Manning, 1996b).

A avaliação com PBF, quando indicada, deve iniciar a partir do momento em que os resultados passam a influenciar o manejo clínico. É aceitável que se avalie o feto a partir da sua viabilidade (mais de 25 semanas de gestação) (Manning, 1995).

A frequência de repetição do teste depende das condições maternas e fetais iniciais e subsequentes. Geralmente, o teste é repetido em uma semana para a maioria das gestantes, com exceção do pós-datismo, do diabete gestacional, da isoimunização Rh, casos em que se deve repetir o exame duas vezes por semana (Manning, 1995). Na ruptura prematura de membranas (rupreme), o exame pode ser realizado diariamente. Vale ressaltar que, no diabete ges-

tacional, o mais importante é evitar a flutuação de pH sanguíneo, em que o risco de morte fetal intraútero não pode ser previsto.

O PBF fornece uma estimativa confiável do risco de morte fetal iminente (Tab. 13.3). Quando o risco é baixo, como no escore normal, a intervenção é indicada somente para fatores obstétricos ou maternos. Quando o escore for anormal ou houver oligoidrâmnio, a gestação deve ser interrompida, independentemente de o colo não ser favorável. Com doença materna grave, a gestação poderá ser interrompida, mesmo com PBF normal, pela deterioração da condição gestacional (Manning, 1995).

A presença de oligoidrâmnio em um feto normal, com rins funcionantes (o que poderia ser evidenciado pela bexiga cheia no ultrassom) e com membranas íntegras, é considerada indicação para a interrupção da gestação, independentemente de os outros parâmetros estarem normais. Essa conduta é baseada em uma extensa revisão da correlação entre oligoidrâmnio e mortalidade perinatal (Chamberlain et al., 1984).

Nos fetos com testes duvidosos (6/10 com LA normal), o parto está recomendado para os fetos maduros. No entanto, nos fetos imaturos, o teste pode ser repetido em 24 horas. Em 75% dos casos, ele será normal e nenhuma intervenção será feita por condições fetais. Se o teste repetido permanecer duvidoso ou se tornar anormal (< 6/10), a intervenção estará indicada (Manning, 1995).

Com escores menores do que 6/10, está indicada a interrupção da gestação, a não ser que existam fatores que possam ser corrigidos com tratamento, como na isoimunização Rh, quando houver efeito de drogas no feto (sedativos, narcóticos) ou extrema prematuridade (menos de 25 semanas) (Manning, 1995).

Análise do volume de líquido amniótico

O LA protege e sustenta o feto durante a gestação. Tanto a diminuição (oligoidrâmnio) quanto o aumento (polidrâmnio) são anormais. O oligoidrâmnio está associado a pré-eclâmpsia, rupreme, CIUR, gestação pós-termo, doença renal fetal ou anormalidades placentárias e fetais; o polidrâmnio está associado a diabete gestacional, doença cardíaca materna, síndrome da transfusão feto-fetal ou malformações fetais, mas em 50 a 60%, é idiopático, e não há estudos que avaliem o impacto de intervenção após seu diagnóstico (Haws et al., 2009).

O LA pode ser avaliado por meio dos seguintes métodos:

1. Lago vertical maior do que 2 cm (normal).
2. Lago de pelo menos 2 × 2 cm em dois planos perpendiculares (normal) (Manning, 1995, 1996b).
3. Índice de líquido amniótico (ILA): descrito por Phelan e colaboradores (1987), constitui-se na soma dos maiores lagos verticais encontrados em cada um dos quatro quadrantes do útero e classificado conforme a Tabela 13.4.

O oligoidrâmnio pode levar muitos obstetras a interromperem gestações a termo para prevenir resultados adversos desnecessariamente. A avaliação fetal com a utilização do ILA, em vez do lago de LA de 2 x 2 cm, tem demonstrado aumentar o número de intervenções, sem impacto no desfecho perinatal (Lalor et al., 2008; Magann et al., 2004). Em virtude da alta variabilidade de medidas sequenciais e de diferentes métodos de medida do LA, o bolsão máximo vertical de 2 cm deveria ser o mais utilizado por reduzir o diagnóstico equivocado de alterações de volume do LA em diversas situações (Haws et al., 2009).

Mortalidade perinatal

Em estudos com o uso do PBF em gestações de alto risco (19.212 pacientes com 44.828

Tabela 13.4 ILA

Volume de LA	ILA
Muito baixo	≤ 5
Baixo	5,1-8,0
Normal	8,1-18,0
Aumentado	> 18

Fonte: Reece; Hobbins, (1987).

testes), a mortalidade perinatal permaneceu menor do que 7/1.000, e a mortalidade perinatal corrigida (excluindo malformados e isoimunizados graves), menor do que 1,18/1.000 (Manning, 1995, 1996b).

Morbidez perinatal

Em determinado estudo, evidenciou-se uma correlação significativa da morbidez perinatal com o último PBF de forma linear inversa (Manning, 1996b).

A morbidez perinatal é definida como a presença de um ou mais dos seguintes critérios: Apgar < 7 no 5º minuto, CIUR, cesárea por sofrimento fetal e pH umbilical de 7,20.

Volume do líquido amniótico

A presença de oligoidrâmnio está associada a CIUR, asfixia intraparto, gestações pós-maturidade, anomalias congênitas, como também a morbidez e mortalidade perinatais aumentadas (Manning, 1995, 1996b; Reece; Hobbins, 1987).

Métodos de avaliação do líquido amniótico

Inúmeros métodos são utilizados para medir essa quantidade de líquido amniótico (Fischer et al., 1993, Gramellini et al., 2004). Com a finalidade de facilitar essa avaliação, pode-se utilizar o índice de líquido amniótico (ILA) ou medida do bolsão vertical único (BVU) de líquido amniótico.

A medida do ILA, descrito por Phelan e colaboradores (1987), corresponde à soma aritmética dos maiores lagos verticais de líquido amniótico nas quatro quadrantes do abdome materno (espaços isentos de cordão umbilical ou partes fetais), expressa em centímetros.

O exame deve ser feito com:

- Paciente em posição supina.
- Divisão do útero em quatro quadrantes iguais.
- Transdutor perpendicular ao plano do chão e alinhado longitudinalmente com a paciente.
- Profundidade vertical do maior bolsão de LA, medido em centímetros.

Classificação do ILA (Tab. 13.4):

- Normoidrâmnio – ILA entre 8 e 18 cm.
- Polidrâmnio – ILA > 23 cm ou presença de bolsões maiores do que 8 cm, sem partes fetais (entre 18 e 23 cm é considerado de 1 a 2 desvios acima da média).
- Oligoidrâmnio – ILA < 5 cm (ILA entre 5 e 8 cm é considerado 1 a 2 desvios abaixo da média).

O bolsão vertical único pode ser medido por diferentes técnicas, que incluem medidas que variam de 1,1 x 1,2 x 1 ou 2 x 2 cm, entre outras (Bastide et al., 1986; Magann et al., 2000; Manning; Hill; Platt, 1981).

Uma metanálise feita por Nabhan e Abdelmoula comparou a medida do ILA *versus* a medida do bolsão vertical único (2 x 1 cm) em gestações únicas na prevenção de desfechos adversos na gestação. Esse estudo mostrou que, utilizando-se o ILA, tinha-se mais diagnóstico de oligoidrâmnio, induções de parto e nascimentos por cesarianas por sofrimento fetal sem melhora do resultado perinatal (admissão do RN em UTI, acidose neonatal, presença de mecônio, Apgar abaixo de 7 no 5º min e morte neonatal não foram diferentes entre os grupos). Essa metanálise mostrou que, talvez, a medida do bolsão único seja o melhor método para estimar o volume de líquido amniótico (Nabhan; Abdelmoula, 2008, 2009).

Perfil biofísico fetal na ruptura prematura de membranas

O uso dos testes mencionados anteriormente na paciente com rupreme tem sido recomendado pelas elevadas taxas de morbidez perinatal e de sofrimento fetal intraparto. Vários autores mostraram uma boa sensibilidade da CTG para detectar a infecção. Mais tarde, Vintzileos sugeriu que o uso do PBF na rupreme tem excelente sensibilidade e especificidade para detectar a morbidez infecciosa (Vintzileos; Knuppel, 1995).

No entanto, em um estudo prospectivo comparando CTG diária *versus* PBF diário, observou-se que nem a CTG nem o PBF foram de boa sensibilidade para predizer complicações infecciosas na rupreme (David et al., 1999). Um ensaio clínico randomizado foi realizado para avaliar CTG e PBF diários na rupreme, e nenhum dos testes foi sensível para predizer morbidez infecciosa da rupreme (Lewis et al., 2000).

Embora a CTG e o PBF pareçam ter pouca sensibilidade para detectar infecção, os testes não devem ser descartados, pois têm valor preditivo negativo e especificidade aceitável, e um resultado normal é tranquilizador. Nas gestações com mais de 28 semanas, é aceitável a realização diária de CTG, por ser mais fácil de realizar, e PBF nas gestações com menos de 28 semanas (David et al., 1999).

Os efeitos da rupreme, sem infecção intra-amniótica, no PBF, foram estudados por Vintzileos e Knuppel (1995). Ele observou que a rupreme aumenta a frequência de CTG basal (MAP) reativa, diminui a frequência de MRs, eleva a frequência de oligoidrâmnio e não altera o MF e o TF. Apesar dessas diferenças individuais nos componentes do PBF, a frequência de escores normais, na ausência de infecção, não é alterada pela rupreme.

Existe uma associação entre oligoidrâmnio e infecção ovular (Vintzileos; Knuppel, 1995). Em um estudo prospectivo com 32 pacientes, houve correlação significativa com ILA $\leq$ 5 e maior incidência de culturas positivas, corioamnionite clínica e histológica, maiores concentrações de interleucina-6, interleucina-1β e fator de necrose tumoral. O oligoidrâmnio em pacientes com rupreme está associado à resposta inflamatória nos compartimentos fetal, amniótico e materno (Yoon et al., 1999).

Na monitoração anteparto não reativa ou com taquicardia (mais de 150 bpm), existe uma correlação significativa com infecção ovular. A ausência de MRF também se correlaciona com infecção ovular. Nos fetos com infecção, as alterações nas atividades biofísicas ocorrem de maneira similar à da insuficiência uteroplacentária, que primeiro acontecem na reatividade da frequência cardíaca e ausência de MRF, sendo a ausência de MF e de TF uma modificação mais tardia.

Modificações no perfil biofísico fetal

Na revisão de 26.257 testes em 12.620 gestantes de alto risco, observou-se a mesma eficácia do PBF sem MAP quando todas as variáveis ecográficas foram normais. Dessa forma, o MAP só seria usado nos casos com alteração em uma ou mais variáveis do PBF (5%) (Manning, 1996b). Alguns centros usam o PBF com apenas duas variáveis: o MAP e o volume de LA (índice de LA). Os estudos com esse método modificado têm excelentes resultados (Naglotte et al., 1994). Em um ensaio clínico randomizado, comparando PBF com CTG, ILA, MF, MRF e TF com CTG e lago de LA, observou-se que o uso do ILA como teste de avaliação de bem-estar fetal pode levar a mais intervenções obstétricas, sem impacto no desfecho perinatal (Alfirevic; Neilson, 2000).

Perfil biofísico fetal intraparto

A avaliação com PBF é, tradicionalmente, realizada para avaliação anteparto. A avaliação com PBF intraparto sugere que a cessação de qualquer um dos parâmetros aumenta o risco de cesárea.

Conclusões

Depois de revisar os estudos disponíveis que correlacionam os múltiplos parâmetros de avaliação fetal pelo PBF e a pesquisa da acidose fetal, as seguintes conclusões podem ser tiradas (Vintzileos, 1994):

1. A presença de CTG reativa e de volume normal de LA praticamente descarta a possibilidade de acidemia fetal; por conseguinte, nenhum outro teste parece ser necessário.
2. Quando todos os parâmetros de avaliação estão ausentes ou comprometidos, a incidência de acidose fetal é elevada, mesmo na presença ou na ausência de oligoidrâmnio. O parto estará indicado se o feto for viável.
3. O oligoidrâmnio é associado à acidose fetal, e o parto deve ser considerado mesmo na presença de outros parâmetros normais de avaliação fetal.

4. As primeiras manifestações de hipoxemia e acidose fetal são a perda da reatividade fetal e a ausência de MRFs.
5. Na hipoxia avançada, os MFs e o TF estão comprometidos.
6. A progressiva perda da atividade no PBF está associada ao aumento na frequência de oligoidrâmnio e de acidose fetal.

Na metanálise de quatro estudos randomizados e controlados com 2.839 gestantes, não houve efeito benéfico ou deletério comprovado com o uso do PBF. Houve um aumento no número de induções no grupo que utilizou o ILA como parâmetro de avaliação do LA em vez do bolsão de 2 × 2 cm. No entanto, o número é pequeno para avaliar situações de baixa prevalência, como morte fetal e Apgar baixo. A concepção teórica nem sempre se correlaciona com os resultados práticos e, até o momento, não existem evidências científicas que validem a inclusão ou a exclusão do PBF na prática assistencial (Alfirevic; Neilson, 2000). Ou seja, temos de estar cientes de que trabalhamos em obstetrícia com testes diagnósticos e prognósticos ainda não validados.

Dopplervelocimetria em obstetrícia

A dopplervelocimetria fornece informações quanto à hemodinâmica materna, placentária e fetal em uma série de situações, em especial nos casos que cursam com insuficiência placentária: crescimento intrauterino restrito (CIUR) e pré-eclâmpsia (PE).

O uso do Doppler pode ter como objetivo a predição da ocorrência de CIUR e/ou PE, o diagnóstico de insuficiência placentária em casos de CIUR (diferenciando-a de outras causas, como erro de data, fetos sindrômicos ou fetos constitucionalmente pequenos) ou o manejo da gestação que cursa com complicações, aspecto que é enfocado neste livro.

A dopplervelocimetria permite avaliar a circulação materno-fetal de forma não invasiva pelo estudo da resistência do leito vascular uteroplacentário (artérias uterinas e umbilicais), pela circulação cerebral fetal (artéria cerebral média) e pela função cardíaca fetal (Doppler venoso) (Gonçalves et al., 1995).

O estudo Doppler da circulação uteroplacentária tem um papel importante na placentação imperfeita e em suas complicações. O estudo da circulação fetoplacentária é essencial para o entendimento da fisiopatologia das alterações em gestações de alto risco e seu manejo clínico (Nicolaides; Rizzo; Hecher, 2000).

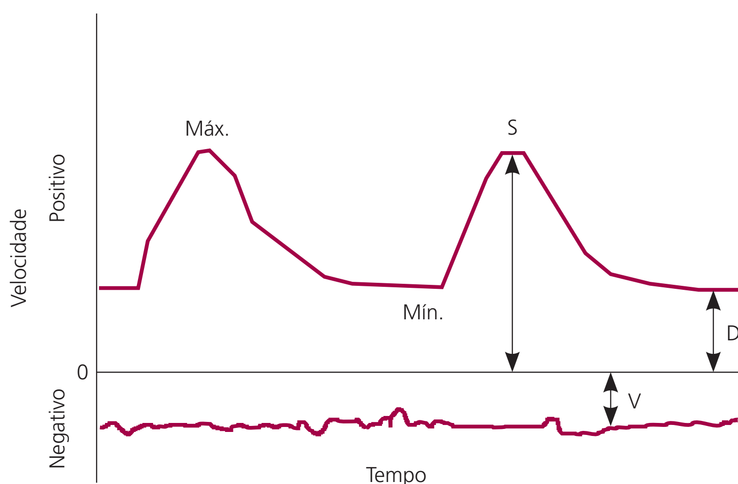
Estudos de metanálise mostraram redução significativa da mortalidade perinatal em gestações de alto risco quando os fetos eram acompanhados com dopplervelocimetria da artéria umbilical (Alfirevic; Neilson, 1995; Neilson; Alfireric, 2004). Esse tipo de estudo deve ser realizado em toda ultrassonografia do terceiro trimestre que visa a avaliar o crescimento e o bem-estar fetal. Estudos comparativos entre Doppler e MAP mostraram que fetos com MAP normal e Doppler anormal tiveram evolução clínica pior do que aqueles com MAP anormal e Doppler normal. Com ambos anormais, o prognóstico foi ainda mais reservado.

Vasculopatias obstrutivas causam aumento na resistência vascular, com reflexos na velocidade do fluxo sanguíneo. Esse fenômeno circulatório é identificado pelo ultrassom Doppler por meio de alterações no formato da onda e do incremento dos índices de impedância nos vasos que irrigam esse território. A onda Doppler (ou Doppler espectral) é formada pelo somatório das velocidades de cada uma das hemácias contidas em um determinado segmento de um vaso durante o ciclo cardíaco (sístole e diástole). Quanto menor a velocidade do fluxo durante a diástole, maior a resistência periférica do território vascular examinado e vice-versa.

Principais índices usados na descrição da onda dopplervelocimétrica (Fig. 13.17):

1. Índice de pulsatilidade (IP): Sístole (S) – Diástole (D)/Velocidade média (Vm)
2. Índice de resistência (IR): S-D/S
3. Relação S/D ou relação A/B: S/D

Todos os índices guardam relação direta entre si, ou seja, quanto maior o índice, maior a impedância do tecido irrigado pelo vaso estudado.



Máx. = pico de velocidade máxima na sístole (S)
Mín. = pico de velocidade mínima na diástole (D)
V = velocidade venosa ("constante")
S/D = razão sistólica/diastólica

$\frac{(S/D)}{S}$ = índice de resistência

$\frac{(S/D)}{\text{média}}$ = índice de pulsatilidade média

Figura 13.17 Índices dopplervelocimétricos.

Fonte: Harman, 1996.

A relação S/D foi o primeiro índice utilizado, por sua simplicidade, nos estudos iniciais sobre Doppler (Maulik, 1995).

O índice de resistência é ainda o mais utilizado na prática clínica, por hábito e facilidade de interpretação, uma vez que os resultados obtidos variam, em geral (se o fluxo diastólico for positivo), entre 0 e 1.

O índice de pulsatilidade é o único que engloba o conceito de velocidade média, permitindo sua utilização sem problemas nos vasos com fluxo diastólico zero e reverso. É o índice recomendado para uso na prática clínica, sendo também o mais utilizado em publicações nessa área.

Os aparelhos de ultrassom mais recentes medem simultaneamente todos os índices descritos anteriormente, adicionados do pico de velocidade sistólica (Vmáx), de utilidade em obstetrícia para a avaliação dos casos de anemia fetal (ver Cap. 10, Doença hemolítica perinatal).

Vasos avaliados habitualmente no Doppler obstétrico

Artérias uterinas

A impedância ao fluxo nas artérias uterinas diminui durante a gestação, refletindo o impacto da invasão trofoblástica e do processo de placentação na circulação materna. À medida que a placenta invade o miométrio, as artérias maternas sofrem modificações, perdendo sua musculatura íntima e sua responsividade aos estímulos de vasoconstrição. Essa modificação é fisiológica e necessária, ocasionando aumento de mais de dez vezes no fluxo uteroplacentário, permitindo nutrição e oxigenação adequadas do feto e da placenta. Esse processo adaptativo materno já está normalmente bem-estabelecido no segundo trimestre.

A persistência de impedância elevada após o segundo trimestre traduz falha no processo de placentação. As pacientes que apresentam esse achado no Doppler das artérias uterinas têm risco aumentado de desenvolver complicações relacionadas com a insuficiência placentária, em especial PE e/ou RCF (Haws et al., 2009).

No Doppler espectral, as ondas de alta impedância apresentam, além de índices elevados, picos sistólicos agudos, baixo fluxo diastólico e presença de incisura protodiastólica (Fig. 13.18). Quanto mais precoce a avaliação, maior a chance de um resultado falso-positivo, uma vez que o processo de placentação pode ainda não estar completo. A presença de incisura protodiastólica diminui com a evolução da gravidez e, persistindo além de 26 semanas, é um sinal bastante específico de resistência vascular elevada (Maulik, 1995). Em pacientes hipertensas, com suspeita clínica de PE e especialmente com CIUR, a presença das alterações no fluxo das artérias uterinas contribui para a elucidação diagnóstica.

O uso do Doppler das artérias uterinas como ferramenta de rastreamento para PE e RCF para todas as gestantes ainda é objeto de estudos clínicos. Os estudos sugerem ser mais vantajoso o uso do Doppler entre 22 e 24 semanas, utilizando-se a média dos índices de pulsatilidade das duas artérias como parâmetro de rastreamento (Papageorghiou et al., 2001; Palma-Dias, 2008). É importante o uso das médias dos índices, pois as diferenças nos achados entre os dois lados mais comumente refletem inserção placentária lateralizada e não a verdadeira formação de um sistema circulatório de alta impedância.

Se a média dos IPs for maior do que 1,6, a paciente tem risco aumentado de desenvolver complicações e deve ser seguida com atenção especial no pré-natal. Nesses casos, está indicada a realização de avaliações do crescimento e bem-estar fetais, no terceiro trimestre, incluindo dopplervelocimetria da circulação fetal.

Essa rotina detecta uma população de risco, permitindo a estratificação dos níveis de cuidados no pré-natal e o planejamento futuro de estratégias para a prevenção de complicações (Yu et al., 2003).

Artérias umbilicais

As artérias umbilicais levam o sangue do feto em direção à placenta, no qual ocorre sua oxigenação e o posterior retorno pela veia umbilical. Quando avaliamos o fluxo nas artérias umbilicais pelo Doppler, estamos medindo a impedância no leito placentário. O Doppler das artérias umbilicais constitui-se, assim, em um teste indireto da função placentária, sendo o mais importante vaso a ser estudado na dopplervelocimetria fetoplacentária. O estudo da artéria umbilical está indicado para avaliação das condições clínicas caracterizadas por comprometimento hipóxico e nutritivo crônico do feto, vasculopatias maternas e fetais (Maulik, 2009).

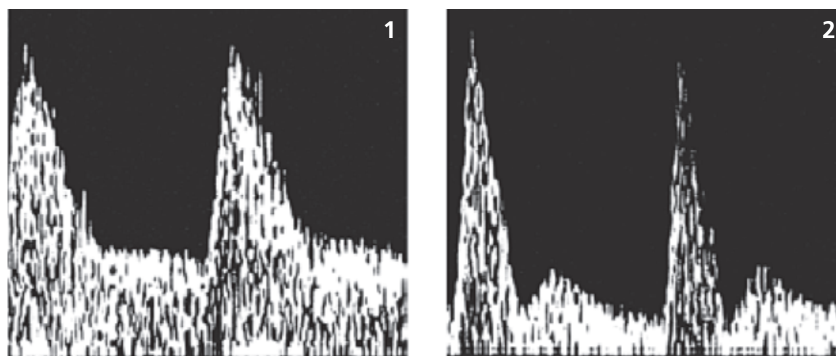


Figura 13.18 Artérias uterinas no segundo trimestre de gestação: 1. fluxo normal; 2. fluxo alterado: pico sistólico agudo, incisura protodiastólica e fluxo reduzido na diástole.

Normalmente as artérias umbilicais exibem progressiva diminuição da resistência e aumento do fluxo com a evolução da gestação, refletindo a multiplicação dos pequenos vasos da microcirculação placentária e a maturação dos vilos terciários.

O aumento da impedância causado pela obliteração das arteríolas do sistema vilositário terciário, achado presente na hipertensão e nas patologias restritivas, é detectado pelo Doppler como redução do componente de fluxo diastólico e consequente elevação dos índices (S/D, IR ou IP). As alterações do fluxo diastólico podem ser quantificadas pelos índices ou descritas pela análise qualitativa dos espectros de onda (diástole zero, diástole reversa) (Fig. 13.19).

As alterações dos formatos de onda representam mau prognóstico, existindo repercussões clínicas e hemodinâmicas evidentes da impedância elevada no leito placentário. Esse achado pode culminar em achados evidentemente patológicos no Doppler espectral, como na diástole zero (fluxo diastólico ausente nas artérias umbilicais) ou diástole reversa (fluxo retrógrado nas artérias umbilicais), que indica obliteração de, no mínimo, 90% das arteríolas da microcirculação placentária.

Um índice alterado na dopplervelocimetria não indica o sofrimento fetal em si, mas comprometimento grave na perfusão fetoplacentária, geralmente associado a CIUR, hipoxia e acidemia fetal. Porém, alterações do Doppler da artéria umbilical estão comprovadamente ligadas a aumento na mortalidade fetal e neonatal e a risco de déficit neurológico pós-natal (Valcamonico et al., 1994, 2004).

As alterações dopplervelocimétricas da artéria umbilical podem ser vistas mesmo semanas antes de o feto apresentar sinais de sofrimento, podendo preceder em dias ou horas as alterações no MAP. Essas alterações estão associadas ao aumento da mortalidade perinatal nos fetos que pioram em exames seriados (Gonçalves et al., 1995). A combinação da asfixia fetal à prematuridade expõe o feto a comprometimentos orgânicos graves, como as hemorragias cerebrais (Coelho et al., 2003). As anormalidades do Doppler umbilical nos prematuros, especialmente a diástole zero ou reversa, foram associadas à enterocolite necrotizante (Kamoji et al., 2008).

Uma vez diagnosticadas alterações significativas no fluxo das artérias umbilicais, dificilmente haverá melhora dos parâmetros do Doppler. Há a necessidade de monitoração intensiva utilizando-se os demais parâmetros da dopplervelocimetria obstétrica. O quadro geralmente evolui para redistribuição do fluxo arterial fetal e, sem intervenção, para sofrimento fetal e óbito perinatal (Fig. 13.19).

Artéria cerebral média

A artéria cerebral média é um vaso facilmente identificado no interior do cérebro fetal com o uso do Doppler colorido. Esse vaso apresenta normalmente índices de impedância elevados na vida fetal.

Na presença de hipoxemia fetal, ocorre um aumento do aporte sanguíneo para o cérebro, para o miocárdio e para as suprarrenais, e uma redução do fluxo aórtico, diminuindo a perfusão dos rins, do fígado, do trato gastrintestinal e dos membros inferiores. Esse fenômeno adaptativo é chamado de redistribuição do fluxo arterial fetal (centralização). A queda dos índices de impedância tem relação com a queda da oxigenação fetal e é progressiva. À medida que diminui a resistência cerebral ao fluxo, diminui a perfusão renal, com resultante oligúria e oligoidrâmnio. A menor perfusão do sistema musculoesquelético, do fígado e do trato gastrintestinal acentua a restrição do crescimento fetal.

Fetos com redistribuição do fluxo arterial têm alta chance de desenvolver desacelerações tardias à CTG, sofrimento fetal, baixos índices de Apgar e maior morbimortalidade perinatal (Maulik, 1995).

Em casos de CIUR, o nadir dos índices de impedância é atingido em torno de 10 a 14 dias antes de serem constatadas desacelerações tardias (tipo II) na CTG (Arduini; Rizzo; Romanini, 1992) (Fig. 13.20).

O estudo Doppler arterial fetal diagnóstico deve ser realizado em casos de alto risco – história de PE e/ou CIUR, lúpus eritematoso sistêmico (LES), síndrome antifosfolipídeo e Doppler das artérias uterinas alterado – a partir de 24 a 26 semanas.

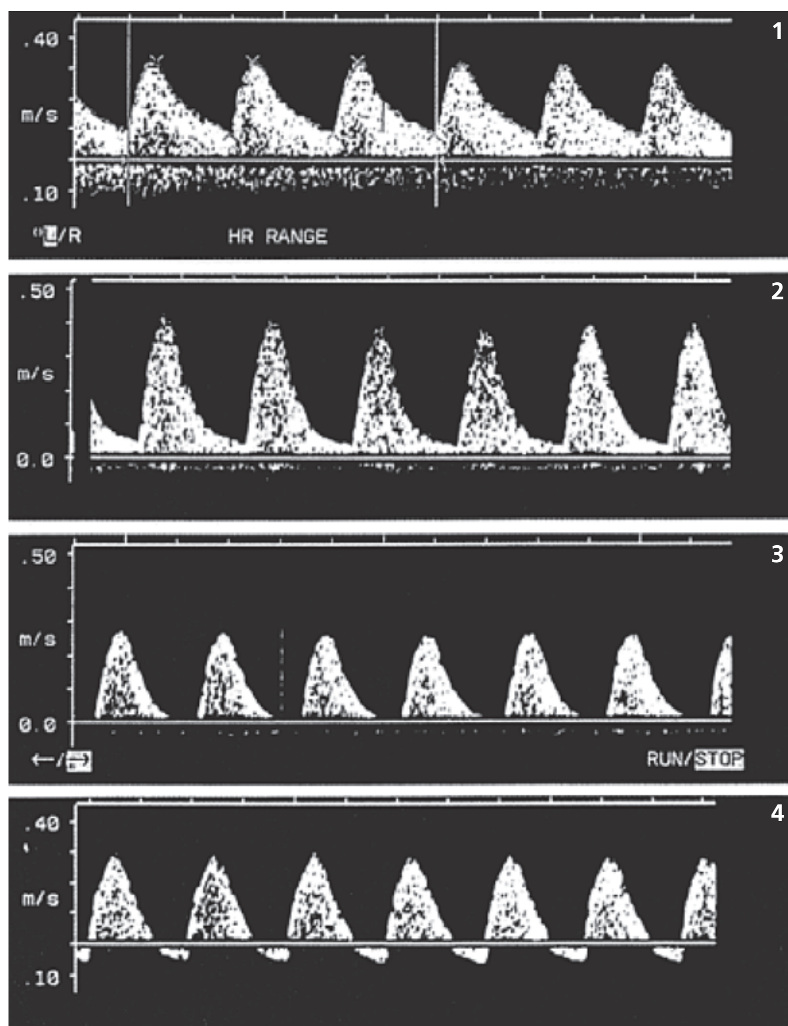


Figura 13.19 Dopplervelocimetria da artéria umbilical: 1. fluxo normal; 2. fluxo alterado: aumento da resistência vascular (fluxo baixo); 3. fluxo alterado: diástole zero ou ausente; 4. fluxo alterado: diástole reversa.

O exame deverá ser repetido com frequência variável conforme os achados clínicos e o grau de alteração do Doppler.

Em casos de insuficiência placentária, confirmada a partir da elevação da impedância nas artérias umbilicais, as avaliações deverão ser mais frequentes e associadas a outros métodos de averiguação do bem-estar (CTG e PBF, conforme a idade gestacional). A presença de redistribuição do fluxo arterial indica a necessidade de avaliação da maturidade fetal com vistas à interrupção da gestação. Se o feto for imaturo, deve-se usar corticoide e realizar PBF a cada 72 horas. Se houver achados indicativos de alto risco perinatal, como diástole zero ou reversa na artéria umbilical, sem maturidade, o PBF deve ser diário até o momento da interrupção (Gonçalves et al., 1995).

Patologias em que o dano fetal deriva predominantemente de acidemia e não de hipoxia

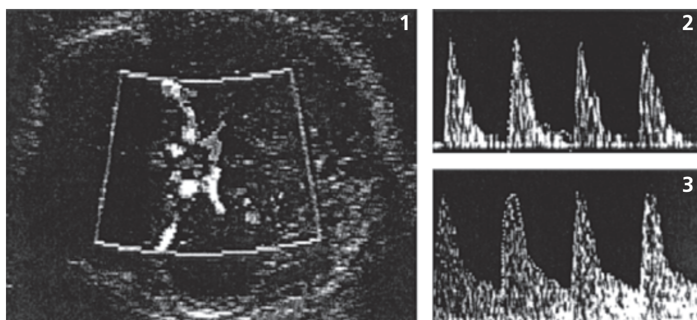


Figura 13.20 Artéria cerebral média: 1. polígono de Willis ou círculo arterial do cérebro; 2. fluxo normal (velocidade diastólica baixa); 3. fluxo alterado (velocidade diastólica elevada, CIUR).

(como no diabete) não seguem necessariamente o mesmo padrão de alterações vasculares.

Doppler venoso

Uma vez instalados os mecanismos adaptativos fetais à hipoxia, os fenômenos que precedem a descompensação e a morte fetal são variáveis. O estudo dopplervelocimétrico do sistema venoso é um bom parâmetro para analisar a função cardíaca fetal nos casos em que há alteração do Doppler arterial e prematuridade, em especial antes de 32 semanas (Sá et al., 2003).

A avaliação dos vasos venosos pré-cordiais (veia cava inferior, ducto venoso e veia umbilical), de maneira análoga à avaliação da veia jugular em adultos, fornece informação indireta sobre a função cardíaca fetal.

Em localizações específicas, como no ducto venoso, a regulação do fluxo se dá por meio de esfincteres sensíveis à concentração de oxigênio. A impedância nesse vaso normalmente diminui com a idade gestacional. Em casos de comprometimento hipóxico fetal, ocorre aumento da impedância e fluxo alterado pelo ducto venoso (onda A patológica – ver Fig. 13.21), resultando em descompensação cardíaca e baixo débito de sangue oxigenado para a circulação sistêmica.

Fluxo anormal no ducto venoso prediz gasometria anormal em fetos prematuros com redistribuição do fluxo arterial. O risco de acidemia fetal grave precisa ser comparado ao risco de prematuridade extrema, antes da decisão médica sobre a interrupção ou não da gestação (Sá et al., 2003) (Fig. 13.21). Independentemente da decisão clínica a respeito do momento do parto, esses fetos ou neonatos têm prognóstico reservado (Shand et al., 2009).

Pulsações na veia umbilical traduzem descompensação fetal crítica. Esses achados de estado terminal não são necessariamente exibidos por todos os fetos antes do óbito. Mesmo com a imaturidade pulmonar fetal, esse achado indica a necessidade de interrupção da gestação. Diante do prognóstico neonatal sombrio encontrado em alguns casos em que se associam prematuridade extrema, hipoxia e acidemia, o obstetra poderá optar, após discussão com os pais, por não intervir antes de determinada idade gestacional em que exista chance de sobrevida extrauterina. Serão aceitos assim, após ser tomada essa decisão, os riscos inerentes de óbito intraútero durante esse intervalo de tempo.

Vale salientar que a identificação de pulsação isolada da veia umbilical, sem outras anormalidades ao Doppler, sugere situações, como compressão aguda do cordão umbilical, circulares de cordão e nó verdadeiro de cordão, sendo comuns após transfusão intrauterina (Harman; Baschat, 2003).

A avaliação da artéria umbilical oferece altos valores preditivos negativos e alta sensibilidade, enquanto o Doppler venoso possui alta especificidade e valores preditivos positivos para mortalidade perinatal (Haws et al., 2009).

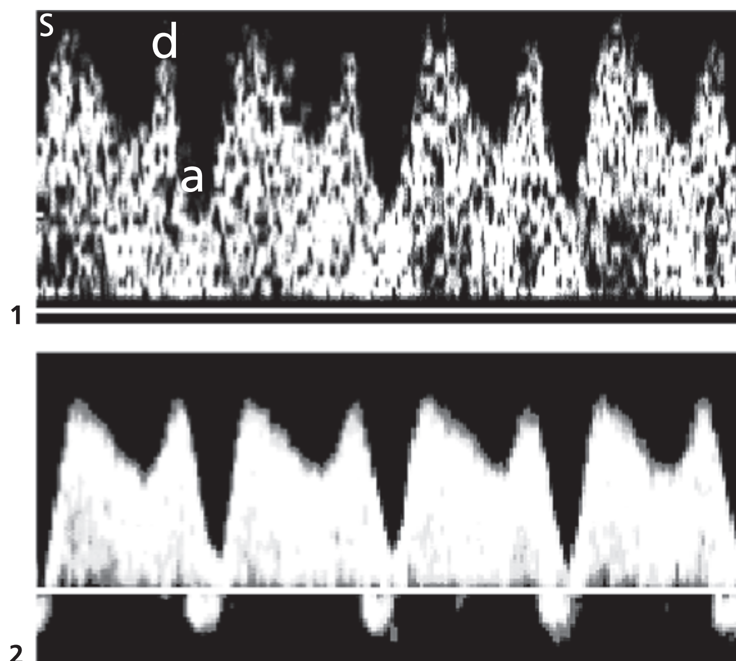


Figura 13.21 1. Ducto venoso normal; 2. ducto venoso alterado na hipoxia fetal.

Doppler em situações especiais

Restrição de crescimento intrauterino

O feto com CIUR não atinge seu potencial de desenvolvimento por causa de um aporte nutricional insuficiente para as suas necessidades. São fetos com alto risco de comprometimento perinatal em comparação a fetos normais ou a fetos pequenos para a idade gestacional (PIG). O Doppler ajuda a identificar os fetos pequenos por déficit de nutrição placentária. Esse diagnóstico pode ser feito a partir de 24 a 26 semanas de idade gestacional, diante de achado clínico ou ecográfico de medidas de crescimento abaixo do esperado (Harman, 1996).

A avaliação da artéria umbilical pela dopplervelocimetria é o parâmetro mais sensível para prever a morbimortalidade perinatal elevada associada a CIUR.

A primeira anormalidade identificada pelo Doppler no feto com CIUR é o aumento contínuo da resistência vascular no sítio placentário (artérias umbilicais). Com a aceleração do processo de insuficiência placentária, surgem os fenômenos adaptativos. A redistribuição do fluxo arterial e a hipoperfusão esplâncnica, com consequente redução do tamanho do fígado por consumo de glicogênio e menor deposição de gordura corporal, resultam em diminuição da circunferência abdominal fetal. A vasodilatação cerebral concomitante pode ser demonstrada pelo Doppler da artéria cerebral média, exibindo índices de impedância reduzidos. A sequência a partir daí inclui a alteração do ducto venoso e a presença de ondas retrógradas na circulação venosa pré-cordial (Harman; Baschat, 2003).

Para acompanhamento obstétrico, são feitas algumas sugestões:

- → Aumento dos índices de resistência umbilical: realização de dopplerfluxometria arterial completa e PBF.
  - — Diástole zero: monitoração detalhada (PBF e MAP) com preparação para o parto

(centros de referência de alto risco, corticoides e cuidados maternos).

— Diástole reversa (Fig. 13.22): intensifica-se a monitoração fetal com PBF, MAP e avaliação do LA, e a manutenção da gestação só é possível em fetos extremamente prematuros, com cuidados intensivos e com controle com Doppler venoso.

— Redistribuição do fluxo arterial: necessidade de monitoração intensa. As alterações clínicas subsequentes são o oligoidrâmnio e o MAP não reativo, com piora dos parâmetros dopplervelocimétricos. A morte fetal pode ser iminente, e a interrupção deve ser indicada com piora do Doppler venoso em gestações com menos de 32 semanas e após indução da maturidade fetal entre 32 e 34 semanas. Acima dessa idade gestacional, a interrupção deve ser indicada antes que se atinja a piora total dos padrões do Doppler (Harman; Baschat, 2003). Somente a redistribuição de fluxo (centralização), na ausência de outras anormalidades no Doppler ou no PBF, não indica a interrupção da gravidez.

→ Também, é fundamental determinar previamente as condições do berçário antes da interrupção planejada (sobrevida em CTI neonatal no local de realização do nascimento).

Aloimunização Rh

Os índices de impedância ao Doppler são normais, independentemente da gravidade da anemia fetal. A velocidade do fluxo sanguíneo na artéria cerebral média e nas artérias renais aumenta na proporção em que a anemia fetal piora, em virtude da diminuição da viscosidade do sangue e do aumento no débito cardíaco. Quando a anemia se torna mais grave, a relação entre esses parâmetros passa a ser linear, e a hemoglobina fetal pode ser estimada com acurácia a partir do pico de velocidade sistólica (Vmáx) na artéria cerebral média (ver Cap. 10, Doença hemolítica perinatal). O pico da velocidade sistólica na artéria cerebral média (Fig. 13.23) é o melhor método não invasivo para diagnosticar anemia e selecionar pacientes que irão para cordocentese (Detti; Mari, 2003). Os valores mais elevados dos índices dopplervelocimétricos do ducto venoso também foram observados nos fetos com anemia mais acentuada (Taveira; Cabral; Leite, 2003). A anemia grave com consequente insuficiência cardíaca pode estar associada a um aumento da impedância ou até mesmo fluxo reverso no ducto venoso e pulsações no sistema venoso (Nicolaides; Rizzo; Hecher, 2000).

Diabete melito

A avaliação Doppler das artérias uterinas é normal mesmo em pacientes com nefropatia e vasculopatia. Não há associação com controle glicêmico materno. A resistência aumentada identifica o grupo de risco associado a PE e/ou CIUR. No diabete, podem ocorrer flutuações

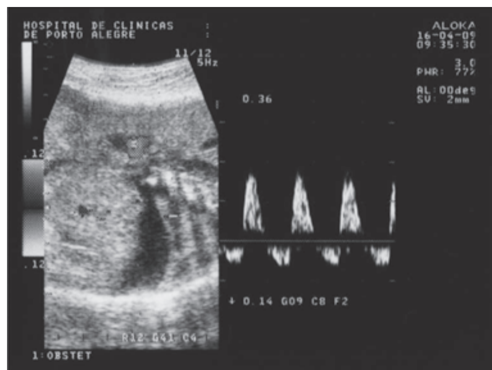


Figura 13.22 Dopplervelocimetria: diástole reversa.

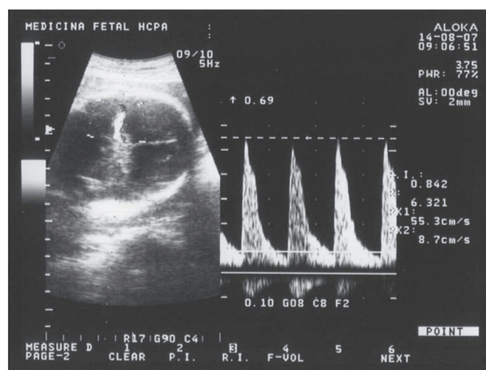


Figura 13.23 Dopplervelocimetria da artéria cerebral média (medida do pico de velocidade sistólica).

agudas no pH fetal associadas à glicemia materna, e o feto pode desenvolver acidose sem hipoxia. A redistribuição clássica vista nos fetos hipóxicos por insuficiência placentária pode não ocorrer mesmo em fetos seriamente comprometidos e, dessa forma, os resultados do Doppler podem ser normais.

Há um risco maior de cardiomiopatia fetal hipertrófica, caracterizada por alteração do septo interventricular e por disfunção cardíaca, podendo ser vistas com estudo Doppler específico (ecocardiografia fetal com Doppler a cores) desde a 12ª semana (Nicolaides; Rizzo; Hecher, 2000).

Lúpus eritematoso sistêmico/síndrome antifosfolipídeo

Nessa síndrome, aparecem trombose da vasculatura uteroplacentária e infarto placentário; ela está associada a PE, CIUR e perda gestacional precoce. O desenvolvimento da PE e CIUR é precedido do aumento da resistência na artéria umbilical e na artéria uterina, da mesma forma que no LES (Nicolaides; Rizzo; Hecher, 2000).

Gestação gemelar

Em gestações gemelares, a resistência na artéria uterina é mais baixa do que em gestações únicas, e o aumento não é preditivo de PE como nessas gestações. O aumento da resistência na artéria umbilical é preditivo de CIUR (Fig. 13.24) e, em geral, está associado à redistribuição na circulação fetal, demonstrado pela diminuição do IP na artéria cerebral média, nos casos de CIUR com insuficiência placentária (Yu et al., 2002).

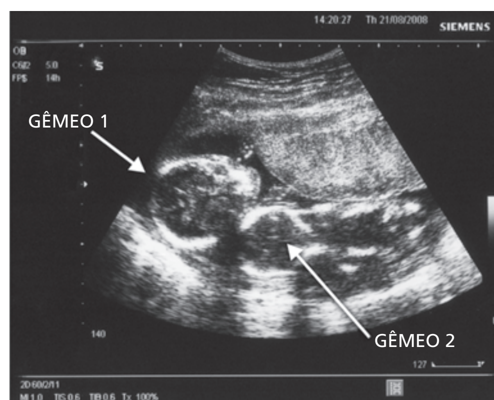


Figura 13.24 Ultrassonografia de gestação gemelar: gêmeo 1 com crescimento normal e gêmeo 2 com restrição de crescimento.

Nos casos de transfusão feto-fetal, as anastomoses vasculares placentárias podem ser identificadas no Doppler só em uma minoria dos casos, e tem-se um aumento do IP da artéria umbilical em ambos os fetos. Há diminuição da pulsatilidade da artéria cerebral média no receptor e da velocidade de fluxo no doador (Nicolaides; Rizzo; Hecher, 2000).

Oligoidrâmnio

O Doppler ajuda a diferenciar as três causas de diminuição ou ausência de LA:

a. Rupreme: distingue entre oligo e anidrâmnio pela avaliação das áreas brilhantes na cavidade amniótica, cheias de cordão umbilical. Há artérias renais e umbilicais normais.

b. Hipoxia grave com CIUR: medidas fetais abaixo do percentil 5, coração fetal dilatado e intestino ecogênico. Identificam-se as artérias renais e alterações da resistência na artéria umbilical.

c. Agenesia/displasia renal: não se identificam as artérias renais. A artéria umbilical é normal.

Especificamente, na rupreme pré-termo, existem estudos para avaliar a utilização do Doppler nessas gestações, considerando que a diminuição do líquido amniótico e a infecção na decídua coriônica causariam constrição do cordão umbilical e dos vilos coriônicos, com consequente alteração na perfusão placentária (Yoon et al., 1999). A corioamnionite pode contribuir para a injúria cerebral intrauterina, e estudos experimentais demonstraram que ocorre um aumento da impedância vascular placentária e na circulação periférica do feto, indicada por aumento dos índices de resistência da artéria umbilical e aorta descendente (Rounioja et al., 2003). Em avaliação de pacientes com rupreme pré-termo e conduta conservadora com o uso do Doppler da artéria umbilical no HCPA, foi encontrado um aumento significativo do IR naquelas cujos recém-nascidos apresentaram sepse neonatal precoce, sugerindo a possibilidade de diagnós-

tico intrauterino de infecção fetal nessa situação (Müller, 2009).

A maioria dos estudos randomizados sobre dopplervelocimetria obstétrica mostrou significativa redução nas mortes fetais (Maulik, 1995). Evidentemente, nenhuma modalidade de teste isolada deve ser escolhida para avaliação fetal, uma vez que os testes revelam diferentes aspectos da fisiopatologia fetal.



REFERÊNCIAS

ALFIREVIC, Z.; NEILSON, J. P. Biophysical profile for fetal assessment in high risk pregnancies. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000038, 2000.

ALFIREVIC, Z.; NEILSON, J. P. Doppler ultrasonography in high risk pregnancies: systematic review with meta-analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 172, n. 5, p. 1379-1387, 1995.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GINECOLOGISTS. ACOG Practice Bulletin number 106: intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. *Obstet. Gynecol.*, v. 114, n. 1, p. 192-202, 2009.

ARDUINI, D.; RIZZO, G.; ROMANINI, C. Changes of pulsatility index from fetal vessels preceding the onset of late desacelerations in growth-retarded fetuses. *Obstet. Gynecol.*, v. 79, n. 4, p. 605-610, 1992.

BASTIDE, A. et al. Ultrasound evaluation of amniotic fluid: outcome of pregnancies with severe oligohydramnios. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 154, n. 4, p. 895-900, 1986.

BLOOM, S. L. et al. Fetal pulse oximetry and cesarean delivery. *N. Engl. J. Med.*, v. 355, n. 21, p. 2195-2202, 2006.

CARBONNE, B. et al. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry: II. Compared predictive values of pulse oximetry and fetal blood analysis: the French study group on fetal pulse oximetry. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 177, n. 3, p. 593-598, 1997.

CHAMBERLAIN, P. F. G. et al. Ultrasound evaluation of amniotic fluid. I: the relationship of marginal and decreased amniotic fluid to perinatal outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 150, n. 3, p. 245-249, 1984.

COELHO, F. et al. Dopplerfluxometria venosa fetal: considerações fisiopatológicas. *Femina*, v. 31, p. 9-15, 2003.

DAVID, F. et al. A randomized clinical trial of daily nonstress test versus biophysical profile in the management of preterm premature rupture of membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 181, n. 6, p. 1495-1499, 1999.

DETTI, L.; MARI, G. Noninvasive diagnosis of fetal anemia. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 46, n. 4, p. 923-930, 2003.

DEVOE, L. D. Antenatal fetal assessment: contraction stress test, nonstress test, vibroacoustic stimulation, amniotic fluid volume, biophysical profile, and modified biophysical profile: an overview. *Semin. Perinatol.*, v. 32, n. 4, p. 247-252, 2008.

DILDY, G. A. et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: past, present, and future. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 175, n. 1, p. 1-9, 1996.

EAST, C. E. et al. Fetal pulse oximetry for fetal assessment in labour. Cochrane Database Syst. Rev., n. 3, CD004075, 2009.

FARMAKIDES, G.; WEINER, Z. Computerized analysis of the fetal heart rate. Clin. *Obstet. Gynecol.*, v. 38, n. 1, p. p. 112-120, 1995.

FAWOLE, B.; HOFMEYR, G. J. Maternal oxygen administration for fetal distress. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD000136, 2009.

FISCHER, R. L. et al. Amniotic fluid volume estimation in the postdate pregnancy: a comparison of techniques. *Obstet. Gynecol.*, v. 81, n. 5 (pt. 1), p. 698-704, 1993.

FROEN, J. F. et al. Management of decreased fetal movements. *Semin. Perinatol.*, v. 32, n. 4, p. 307-311, 2008.

GAGNON, R. Stimulation of human fetuses with sound and vibration. *Semin. Perinatol.*, v. 13, n.5, p. 393-402, 1989.

GARITE, T. J. et al. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 183, n. 5, p. 1049-1058, 2000.

GIBB, D.; ARULKUMARAN, S. Cardiotocographic interpretation: more difficult problems. *Fetal Monit. Pract.*, v. 11, p. 149-174, 1999.

GOFFINET, F. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry: I. Methodologic evaluation: the French study group on fetal pulse oximetry. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 177, n. 5, p. 1238-1246, 1997.

GOLDENBERG, R. L.; MCCLURE, E. M.; BELIZÁN, J. M. Commentary: reducing the world's stillbirths. *BMC Pregnancy Childbirth*, v. 9, p. S1, 2009. Suplemento 1.

GONÇALVES, L. et al. Dopplerfluxometria em obstetrícia. *Femina*, v. 23, n. 7, p. 641-652, 1995.

GORENBERG, D. M. et al. Fetal pulse oximetry: correlation between oxygen desaturation, duration, and frequency and neonatal outcomes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 189, n. 1, p. 136-138, 2003.

GRAMELLINI, D. et al. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume: methods and clinical accuracy. *Acta Biomed.*, v. 75, p. 40-44, 2004. Suplemento 1.

HARMAN, C. Doppler ultrasound. In: FLEISCHER, A. C. et al. Sonography in obstetrics and gynecology. London: Prentice-Hall, 1996. cap. 12.

HARMAN, C.; BASCHAT, A. A. Arterial and venous dopplers in IUGR. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 46, n. 4, p. 931-946, 2003.

HAWS, R. A. et al. Reducing stillbirths: screening and monitoring during pregnancy and labour. *BMC Pregnancy Childbirth*, v. 9, p. S5, 2009. Suplemento 1.

HOFMEYR, G. J. Amnioinfusion for potential or suspected umbilical cord compression in labour. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD000013, 2009.

HOFMEYR, G. J.; KULIER, R. Operative versus conservative management for 'fetal distress' in labour. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD001065, 2009.

KAMOJI, V. et al. Antenatal umbilical Doppler abnormalities: an independent risk factor for early onset neonatal necrotizing enterocolitis in premature infants. *Acta Paediatr.*, v. 97, n. 3, p. 327-331, 2008.

KULIER, R.; HOFMEYR, G. J. Tocolytics for suspected intrapartum fetal distress. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD000035, 2009.

LALOR, J. G. et al. Biophysical profile for fetal assessment in high risk pregnancies. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000038, 2008.

LEWIS, D. F. et al. A randomized clinical trial of daily nonstress testing versus biophysical profile in the management of preterm premature rupture of membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*,v. 181, n. 6, p. 1495-1499, 2000.

MAGANN, E. F. et al. Amniotic fluid volume estimation and the biophysical profile: a confusion of criteria. *Obstet. Gynecol.*, v. 96, n. 4, p. 640-642, 2000.

MAGANN, E. F. et al. Biophysical profile with amniotic fluid volume assessments. *Obstet. Gynecol.*, v. 104, n. 1, p. 5-10, 2004.

MANGESI, L.; HOFMEYR, G. J. Fetal movement counting for assessment of fetal wellbeing. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD004909, 2009.

MANNING, F. A. Biophysical profile score. In: FLEISCHER, A.C. et al. (Ed.). *Sonography in obstetrics and gynecology*. London: Prentice-Hall, 1996a. cap. 29.

MANNING, F. A. Dynamic ultrasound-based fetal assessment: the fetal biophysical profile score. *Clin. Obstet. Gyneco*l., v. 38, n. 1, p. 26-44, 1995.

MANNING, F. A. Intrauterine growth retardation. In: FLEISCHER, A. C. et al. (Ed.). *Sonography in obstetrics and gynecology*. London: Prentice-Hall, 1996b. cap. 24.

MANNING, F. A.; HILL, L. M. PLATT, L. D. Qualitative amniotic fluid volume determination by ultrasound: antepartum detection of intrauterine growth retardation. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 139, n. 3, p. 254-258, 1981.

MANNING, F. A.; LOCKWOOD, C. J.; BARSS, V. A. The fetal biophysical profile. In: BASOW, D. S. (Ed.). *UpToDate*. Waitham, MA: UpToDate, 2009.

MANNING, F. A.; PLATT, L. D.; SIPOS, L. Antepartum fetal evaluation: development of a fetal biophysical profile. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 136, n. 6, p. 787, 1980.

MARCONES, G. A. et al. The 2008 National institute of child halth and human development workshop report on electronic fetl monitoring. *Obstet. Gynecol.*, v. 112, n. 3, p. p. 661-665, 2008.

MAULIK, D. Doppler ultrasound of the umbilical artery for fetal surveillance. In: BASOW, D. S. (Ed.). *UpToDate*. Waitham, MA: UpToDate, 2009.

MAULIK, K. D. Doppler ultrasound velocimetry for fetal surveillance. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 38, n. 1, p. 91-111, 1995.

MÜLLER, A. L. L. *O estudo doppler da função cardíaca fetal e da artéria umbilical na rotura prematura das membranas amnióticas pré-termo*. 2009. Tese (Doutorado em Ciências Médicas) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009.

NABHAN, A. F.; ABDELMOULA, Y. A. Amniotic fluid index versus single deepest vertical pocket as a screening test for preventing adverse pregnancy outcome. *Cochrane Database Syst. Rev.*, v. 16, n. 3, CD006593, 2008.

NABHAN, A. F.; ABDELMOULA, Y. A. Amniotic fluid index versus single deepest vertical pocket: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 104, n. 3, p. 184-188, 2009.

NAGLOTTE, M. P. et al. Perinatal outcome with the modified biophysical profile. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 170, n. 6, p. 1672-1676, 1994.

NEILSON, J. P; ALFIREVIC, Z. Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000073, 2004.

NICOLAIDES, K. H.; RIZZO, G.; HECHER, K. Doppler studies in fetal hypoxemic hypoxia. In: NICOLAIDES, K. H. *Placental and fetal Doppler*. London: Parthenon, 2000. p. 67-88. (Diploma in Fetal Medicine Series).

PALMA-DIAS, R. S. et al. Screening for placental insufficiency by transvaginal uterine artery Doppler at 22-24 weeks of gestation. *Fetal Diagn. Ther.*, v. 24, n. 4, p. 462-469, 2008.

PAPAGEORGHIOU, A. T. et al. Multicenter screening for pre-eclampsia and fetal growth restriction by transvaginal uterine artery Doppler at 23 weeks of gestation. *Ultras. Obst. Gynecol.*, v. 18, n. 5, p. 441-449, 2001.

PATTISON, N. Cardiotocography for antepartum fetal assessment (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD001068, 2000.

PHELAN, J. P. et al. Amniotic fluid index measurements during pregnancy. *J. Reprod. Med.*, v. 32, n. 8, p. 601-604, 1987.

REECE, E. A.; HOBBINS, J. C. Management decisions in obstetrics. In: SABBAGHA, R. E. *Diagnostic ultrasound*. Philadelphia: J. B. Lippincott, 1987. p. 59.

ROUNIOJA, S. et al. Intra-amniotic lipopolysaccharide leads to fetal car-

diac dysfunction: a mouse model for fetal inflammatory response. *Cardiovasc. Res.*, v. 60, n. 1, p. 156-164, 2003.

SÁ, R. A. M. de et al. Dopplerfluxometria do ducto venoso: relação com a gasometria em fetos prematuros com centralização de fluxo sangüíneo. *RBGO.*, v. 25, n. 4, p. 261-268, 2003.

SHAND, A. W. et al. Small for gestational age preterm infants and relationship of abnormal umbilical artery Doppler blood flow to perinatal mortality and neurodevelopmental outcomes. *Aust N. Z. J Obstet. Gynaecol.*, v. 49, n. 1, p. 52-58, 2009.

SMITH, C. V. Vibroacoustic stimulation. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 38, n. 1, p. 68-77, 1995.

TAVEIRA, M. R.; CABRAL, A. C.; LEITE, H. V. Correlação entre os índices Dopplervelocimétricos da veia cava inferior e ducto venoso e a concentração de hemoglobina do cordão em fetos de gestantes isoimunizadas. *RBGO.*, v. 25, n. 8, p. 577-583, 2003.

THACHER, S. B. Continuous eletronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000063, 2000a.

THACHER, S. B.; BERKELMAN, R. L. Assessing the diagnostic accuracy and efficacy of selected antepartum fetal surveillance and techniques. *Obstet. Gynecol. Surv.*, v. 41, n. 3, p. 121-142, 1986.

VALCAMONICO, A. et al. Absent end-diastolic velocity in umbilical artery: risk of neonatal morbidity and brain damage. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 170, n. 3, p. 796-801, 1994.

VALCAMONICO, A. et al. Absent or reverse end-diastolic flow in the umbilical artery: intellectual development at school age. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, v. 114, n. 1, p. 23-28, 2004.

VINTZILEOS, A. M. Antepartum fetal surveillance. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 38, n. 1, p. 11-12, 1995.

VINTZILEOS, A. M. Multiple parameter biophycal testing in the prediction of fetal acid base status. *Clin. Perinatol.*, v. 21, n. 4, p. 823-848, 1994.

VINTZILEOS, A. M.; KNUPPEL, R. A. Fetal biophysical assessment in premature rupture of the membranes. *Clin. Obstet. Gynecol.*,v. 38, n. 1, p. 45-58, 1995.

WEINER, Z. et al. Computerized analysis of fetal heart rate variation in postterm pregnancy: prediction of intra partum fetal distress and fetal acidosis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 171, n. 4, p. 1132-1138, 1994.

YOON, B. H. et al. Association of oligohydramnios in women with preterm premature rupture of membranes with an inflammatory response in fetal, amniotic, and maternal compartments. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 181, n. 4, p. 784-788, 1999.

YU, C. K. et al. Randomized controlled trial using low-dose aspirin in the prevention of pre-eclampsia in women with abnormal uterine artery Doppler at 23 weeks' gestation. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 22, n. 3, p. 233-239, 2003.

YU, C. K. et al. Screening for pre-eclampsia and fetal growth restriction in twin pregnancies at 23 weeks of gestation by transvaginal uterine artery Doppler. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 20, n. 6, p. 535-540, 2002.



LEITURAS SUGERIDAS

BLOOM, S. L. et al. Fetal pulse oximetry: duration of desaturation and intrapartum outcome. *Obstet. Gynecol.*, v. 93, n. 6, p. 1036-1040, 1999.

BUTTERWEGGE, M. Fetal pulse oxymetry: from the first experimental studies of broad clinical use: an assessment of current status. *Z. Geburtshilfe Neonatol.*, v. 202, n. 6, p. 227-234, 1998.

DEVANE, D. et al. Cardiotocography versus intermittent auscultation of fetal heart on admission to labour ward for assessment of fetal well being. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD005122, 2005.

DEVOE, L. Computerized fetal biophisical assessment. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 38, n. 1, p. 121-131, 1995.

DILDY, G. A. The physiologic and medical rationale for intrapartum fetal monitoring. *Biomed. Instrum. Technol.*, v. 33, n. 2, p. 143-151, 1999.

FREEMAN, R. K.; ANDERSON, G.; DORCHESTER, W. A prospective multi-institucional study of antepartum fetal heart rate monitoring. II contraction stress test versus nonstress test for primary surveillance. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 143, n. 7, p. 778-781, 1982.

GHIDINI, A. et al. Biophysical profile in predicting acute ascending infection in preterm rupture of membranes before 32 weeks. *Obstet. Gynecol.*, v. 96, n. 2, p. 201-206, 2000.

HOFMEYR, G. J. Amnioinfusion for umbilical cord compression in labour. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000013, 2000.

HOFMEYR, G. J.; KULIER, R. Piracetam for fetal distress in labour.

Cochrane Database Syst. Rev., n. 2, CD001064, 2000

HOFMEYR, G. J.; XU, H Amnioinfusion for meconium-stained liquor in labour. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000014, 2000.

KAUR, S. et al. Biophysical profile in the treatment of intrauterine growth-restricted fetuses who weigh, 1000g. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 199, n. 3, p. 264.e1-264.e4, 2008.

KREBS, H. B. et al. Intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 137, n. 8, p. 936, 1980.

KUHNERT, M. et al. Predictive agreement between the fetal arterial oxygen saturation and fetal scalp pH: results of the German multicenter study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 178, n. 2, p. 330-335, 1998.

KULIER, R. Tocolytics for suspected intrapartum fetal distress *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000035, 2000.

LANGER, O. et al. Characteristics and management of intrapartum prolonged bradycardia. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, v. 89, n. 11, p. 904-912, 1982.

MAHOMED, K. The collaborative randomised amnioinfusion for meconium project (CRAMP): 2. Zimbabwe. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, v. 105, n. 3, p. 309-313, 1998.

MERCER, B. et al. The NICHD-MFMU antibiotic treatment of preterm PROM study: Impact of initial amniotic fluid volume on pregnancy outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 194, n. 2, p. 438-45, 2006.

MORRIS, J. M. et al. The usefulness of ultrasound assessment of amniotic fluid in predicting adverse outcome in prolonged pregnancy: a prospective blinded observational study. *Br. J. Obstet. Gynaecol*., v. 110, n. 11, p. 989-994, 2003.

NEILSON, J. P. Fetal electrocardiogram (ECG) for fetal monitoring during labour. Cochrane Database of Systematic Review. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD000116, 2009.

NICOLAIDES, K. H. et al. Relation of rate of urine production to oxygen tension in small-for-gestational-age fetuses. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 162, n. 2, p. 387-394, 1990.

PATTISON, N.; MCCOWAN, L. Cardiotocography for antepartum fetal assessment. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD001068, 2009.

PAUL, R. H.; MILLER, D. A. Nonstress test. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 38, n. 1, p. 3-10, 1995.

RAMOS, J. G. L. et al. Infecção Intra-amniótica. In: RAMOS, J. G. L. et al. (Ed.). *Antimicrobianos em ginecologia e obstetrícia*. Porto Alegre: Artmed, 2006. p. 159-166.

SALAMALEKIS, E. et al. Computerised intrapartum diagnosis of fetal hypoxia based on fetal heart rate monitoring and fetal pulse oximetry recordings utilising wavelet analysis and neural networks. *BJOG.*, v. 109, n. 10, p. 1137-1142, 2002.

SEELBACH, G. B. et al. The prediction of fetal acidosis by means of ontrapartum fetal pulse oximetry. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 180, n. 1, p. 73-81, 1999.

TAN, K. H.; SABAPATHY, A. Fetal manipulation for facilitating tests of fetal wellbeing. *Cochrane Database Syst.c Rev.*, n. 3, CD003396, 2009a.

TAN, K. H.; SABAPATHY, A. Maternal glucose administration for facilitating tests of fetal wellbeing. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD003397, 2009b.

TAN, K. H.; SMYTH, R. Fetal vibroacoustic stimulation for facilitation of tests of fetal wellbeing. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD002963, 2009.

THACHER, S. B. Continuous eletronic heart rate monitoring versus intermittent auscultation for assessment during labor. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000063, 2000b.

TONOPRASERT, F. et al. The rapid biophysical profile for early intrapartum fetal well-being assessment. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 95, n. 1, p. 14-17, 2006.

VALENSINE, H. et al. The computerized fetal heart rate analysis in post-term pregnancy identifies patients at risk for fetal distress in labour. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, v. 125, n. 2, p. 185-192, 2006.

VINTZILEOS, A. M.; KNUPPEL, R. A. Multiple parameter biophycal testing in the prediction of fetal acid base status. *Clin. Perinatol.*, v. 21, n. 4, p. 823-848, 1994.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Associe os achados nos traçados de cardiotocografia descritos e a categoria que melhor os classifica:
   a. ( ) Linha de base de 140 bpm sem variabilidade e sem desacelerações recorrentes.
   b. ( ) Linha de base de 130 bpm, variabilidade moderada, com acelerações transitórias e presença de algumas desacelerações precoces.
   c. ( ) Desacelerações variáveis recorrentes e linha de base de 115 bpm com variabilidade mínima.
   d. ( ) Desacelerações variáveis recorrentes e variabilidade ausente.
   e. ( ) Taquicardia fetal.

   I. Categoria I
   II. Categoria II
   III. Categoria III

2. Diante de um feto de 33 semanas de idade gestacional de mãe hipertensa, qual a assertiva correta em relação ao resultado do perfil biofísico fetal (PBF) e à conduta tomada?
   a. PBF 6/10 com líquido amniótico normal – parto, independentemente da maturidade pulmonar fetal.
   b. PBF 8/10 com líquido amniótico normal – parto.
   c. PBF 6/10 com oligoidrâmnio – parto, independentemente da maturidade pulmonar fetal.
   d. PBF 6/10 com oligoidrâmnio – avaliar maturidade pulmonar fetal e, se imaturo, repetir exame em 24 horas.
   e. PBF 4/10 com líquido amniótico normal – avaliar maturidade pulmonar fetal e, se imaturo, repetir exame em 24 horas.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

14

Infecções Pré-natais

Sérgio H. Martins-Costa
Beatriz Valiati
Carla Regina Schmitz
José Geraldo Lopes Ramos

Neste capítulo, serão abordadas algumas das infecções que mais acometem o feto durante a gestação, especialmente as infecções do grupo STORCH (sífilis, toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, herpes, etc.). Algumas infecções serão abordadas em capítulos específicos, como a sífilis e a Aids, nos Capítulos 37, Gestação e doenças sexualmente transmissíveis e 38, HIV e gestação.

Toxoplasmose

A toxoplasmose é causada por um protozoário (o *Toxoplasma gondii*) que infecta seres humanos na forma de oocistos (excretados nas fezes dos gatos) ou de cistos (presentes em músculos e vísceras de animais). Contato com gatos, ingestão de verduras mal lavadas e ingestão de carnes mal cozidas são as formas de contrair a doença. A prevalência da doença varia em função de fatores sociais, econômicos, culturais e climáticos em diferentes regiões. Em um estudo realizado com pacientes do ambulatório de pré-natal do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), em 1994, Neves e colaboradores encontraram soropositividade para IgG em 54,3% das gestantes. Uma coorte prospectiva de 10.468 gestantes que realizaram pré-natal no Hospital Presidente Vargas, em Porto Alegre, de 1998 a 2003, apresentou prevalência da infecção de 61,1% (Reis, 2006).

Quadro clínico

A toxoplasmose geralmente é assintomática em pacientes imunocompetentes, e o quadro clínico pode incluir hipertermia, mialgias, *rash* cutâneo e linfadenopatia generalizada. No hemograma, é comum a presença de linfócitos atípicos. Em pacientes imunodeficientes, a primoinfecção ou a reativação de infecção latente podem levar à encefalite, miocardite e morte.

A gestação não interfere na evolução natural da doença de forma relevante, apesar de ter sido demonstrado um aumento na incidência de episódios de tromboflebite e asma brônquica por razões desconhecidas. A toxoplasmose pode provocar aborto, prematuridade e infecção congênita com ou sem malformações. As manifestações congênitas variam desde anemia, trombocitopenia, pneumonia, icterícia, coroidorretinite, cegueira, encefalite, retardo mental, até malformações do sistema nervoso central, como microcefalia, hidrocefalia ou calcificações intracranianas. A contaminação fetal só ocorrerá se a primoinfecção pelo toxoplasma ocorrer durante a gestação. Raramente, mulheres previamente soropositivas para a doença podem transmiti-la ao feto em situações de imunocomprometimento (Aids, medicamentos imunossupressores). A maioria dos recém-nascidos infectados é assintomática ao nascimento, e os efeitos da doença podem levar meses ou anos para se manifestarem. Aproximadamente 80% das crianças até 1 ano de idade não apresentam sinais da infecção. Se a toxoplasmose ocorrer em idade gestacional (IG) avançada, o risco de contaminação fetal será maior (zero antes da 5ª semana, 87% no final da gestação), mas a gravidade da doença será menor e vice-versa.

Uma metanálise recente mostrou que o risco de transmissão é de 15% quando ocorre no 1º trimestre, 44% com 26 semanas e 71% com 36 semanas (Systematic Review on Congenital Toxoplamosis Study Group et al., 2007).

O percentual estimado de acometimento fetal geral é de 40 a 50%. Em 10% dos casos, ocorre dano grave ou morte neonatal.

Diagnóstico

A pesquisa sorológica da presença de IgM e IgG específica para toxoplasmose é a chave do diagnóstico, devendo ser solicitada na primeira consulta de pré-natal. O método utilizado no HCPA para a determinação dessas imunoglobulinas é o ELFA, e os valores de referência estão na Tabela 14.1. O teste IgM reagente, com ou sem valores crescentes da IgG, sugere infecção recente. Entretanto, resultados positivos para IgM eventualmente podem persistir por meses ou anos após a fase aguda, além de possíveis testes falso-negativos causados pela presença do fator reumatoide e anticorpo antinuclear. Apesar da resposta IgM durar uma média de 10 a 13 meses, dependendo do tipo de teste usado, há uma variação na duração entre indivíduos, sendo que em um quarto pode durar por anos. Para uma mulher com IgG e IgM positivos com 13 semanas de gestação, a probabilidade de a infecção ter ocorrido após a concepção é de 1 a 3% (Gras et al., 2004). A grande vantagem de pesquisar o valor da IgM está no seu resultado negativo, pois afasta a infecção recente.

Para a datação adequada da fase aguda, ante um teste IgM reagente, devemos solicitar nova dosagem em três semanas ou lançar mão de testes mais sofisticados, como IgA e a IgE específicos e teste de avidez para IgG. A IgA e a IgE são detectadas por menos tempo após a doença aguda. O teste de avidez da IgG avalia a força de interação entre antígeno e anticorpo. A avidez é proporcional ao tempo de ocorrência da infecção materna. À medida que o hospedeiro reage com o antígeno, aumenta a avidez da IgG:

a. Inferior a 15%: baixa avidez, infecção nos últimos três meses.

b. De 15 a 29%: duvidosa.

c. Superior a 30%: infecção há mais de seis meses.

Baixa avidez de IgG também pode persistir por anos em algumas mulheres (Lefevre-Pettazzoni et al., 2006), o que faz com que o teste seja valorizado principalmente quando a avidez é alta.

A contaminação fetal pode ser determinada pela pesquisa de IgM específica no sangue do cordão umbilical obtido por cordocentese ou pela reação em cadeia da polimerase (PCR) do líquido amniótico para o DNA do toxoplasma. Esse último permanece o melhor método diagnóstico, mas a acurácia varia entre laboratórios e técnicas. A ultrassonografia pode ser útil como diagnóstico (calcificação intracraniana e dilatação ventricular) e prognóstico da infecção fetal.

O principal objetivo do diagnóstico pré-natal da infecção fetal é orientar a opção de tratamento para o uso de pirimetamina.

Tabela 14.1 ELFA – Valores de referência

IgG	Até 84	Não reagente
	De 84 a 108	Indeterminado
	Superior a 108	Reagente
IgM	Até 0,5	Não reagente
	De 0,55 a 0,65	Indeterminado
	Superior a 0,65	Reagente

Tratamento

O tratamento da toxoplasmose na gestação continua, até hoje, controverso (Fig. 14.1). As revisões da literatura mostram que, apesar do grande número de estudos realizados nas últimas três décadas, ainda não há evidências inequívocas de que o tratamento em gestantes com toxoplasmose presumida reduza a transmissão vertical do *T. gondii* (Foulon et al., 1999; Peyron et al., 2000; Wallon et al., 1999). Além disso, a qualidade da evidência disponível é pobre, visto que os estudos incluídos nas revisões são pequenos e não levam em conta as diferenças no tempo de gestação. Alguns autores acreditam que, em geral, uma vez detectada a infecção na gestante, já houve transmissão para o feto, sendo o tratamento tardio para prevenir infecção fetal. Outros acreditam que o tratamento traz benefício na prevenção do desenvolvimento de

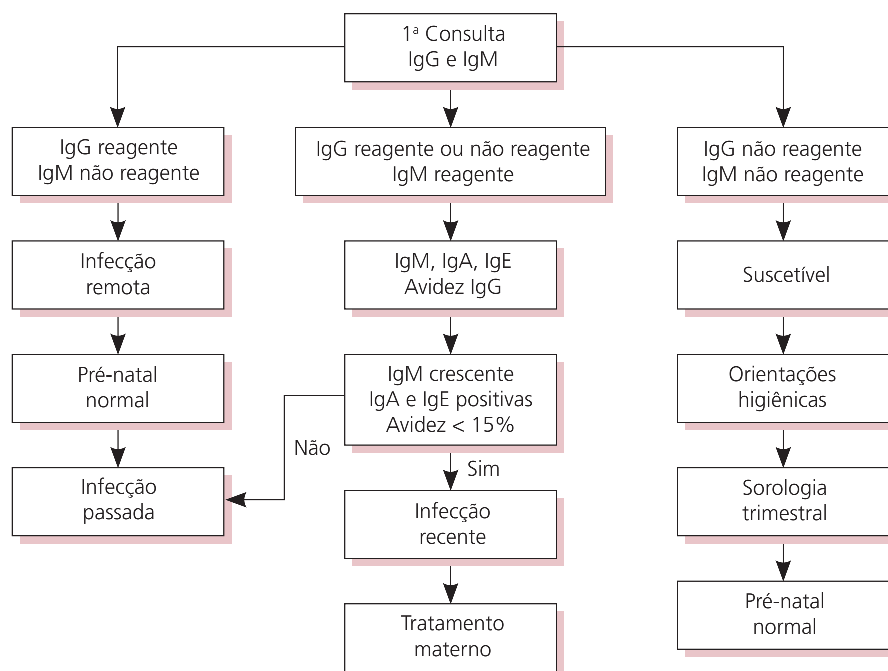


Figura 14.1 Toxoplasmose.

sequelas graves no neonato, e o efeito será melhor quanto mais precocemente for instituído.

A espiramicina na dose diária de 3 g é o fármaco mais usado para diminuir a transmissão vertical. Existe uma grande dificuldade para a aquisição desse medicamento devido ao seu alto custo. Uma das críticas para o seu uso é que a espiramicina, por ser um macrolídeo, não ultrapassa a placenta de maneira adequada e não trata um feto já infectado, podendo ser utilizada na prevenção da passagem materno-fetal. A azitromicina tem sido usada para tratar *T. gondii* em pacientes com Aids e pode ser uma alternativa à espiramicina. Caso a infecção fetal seja comprovada, devem-se associar pirimetamina (25 mg por dia, durante 21 dias), sulfadiazina (1 g, 4x/dia, por 21 dias) e ácido folínico (15 mg, 3x/semana) para tentar reduzir a gravidade da infecção congênita (Cowles; Gonik, 2000). A pirimetamina associada à sulfadiazina, embora possa causar algum efeito adverso no feto, é o esquema mais adequado para o tratamento de fetos infectados, uma vez que consegue níveis terapêuticos intraútero. Esse esquema pode ser alternado com a espiramicina em ciclos de três semanas.

Nos países em que é permitido, o aborto eugênico é oferecido quando a doença ocorre no primeiro trimestre ou quando a contaminação fetal é confirmada. Em locais em que ainda não foram iniciadas medidas de escrutínio para a toxoplasmose, recomenda-se não iniciar esse rastreamento, pois ainda não se sabe qual o seu real impacto para a diminuição da infecção fetal e neonatal da toxoplasmose. Em locais em que a prevalência de toxoplasmose é muito baixa, o custo-benefício do rastreamento da toxoplasmose também não autoriza o seu escrutínio universal.

Rubéola

A rubéola é uma infecção viral exantematosa que não traz qualquer tipo de complicação quando acomete não grávidas. Entretanto, se ocorrer durante a gestação, pode causar anomalias congênitas. A incidência real é desconhecida, uma vez que 25 a 50% dos quadros

são subclínicos (estima-se que, para cada caso óbvio de rubéola, há dois casos subclínicos). Em 2001 e 2002, aderindo ao Plano Acelerado de Controle da Rubéola nas Américas da OPAS/OMS, a Fundação Nacional de Saúde (FUNASA) realizou uma grande campanha de vacinação contra a rubéola em mulheres com idade entre 17 e 39 anos no Brasil. Foram vacinadas, nesse período, 28,8 milhões de mulheres. Houve uma redução de 99% dos casos de rubéola notificados (32.835 casos em 1997 e 331 em 2002) e 88,23% dos casos de síndrome da rubéola congênita notificados (17 casos em 1997 e 2 em 2002). O Ministério da Saúde promoveu, em 2009, a campanha de vacinação "Brasil Livre da Rubéola", imunizando mais de 70 milhões de pessoas (95,79% da população-alvo) em 20 semanas. No Rio Grande do Sul, a cobertura geral foi de 90,50% (homens: 86,52%; mulheres: 94,48%), sendo que, na cidade de Porto Alegre, foi de 96,96%.

Quadro clínico

A transmissão do vírus ocorre por inalação de partículas contaminadas, seguindo-se à viremia. O período de incubação é de 10 a 14 dias, e o indivíduo contaminado é infectante, desde 4 a 6 dias após o contágio até 10 dias após o desaparecimento do exantema. A viremia leva à infecção placentária e fetal, causando lise celular e infecção crônica. O quadro clínico típico da rubéola é o *rash* maculopapular, que se inicia no tórax e na face e se alastra para as extremidades, durando cerca de três dias e desaparecendo no sentido inverso. A linfadenopatia pós-auricular antecede o *rash* em vários dias. Há febrícula, e a artralgia ocorre em 20% dos casos. As complicações (artrite crônica, trombocitopenia, encefalite, miocardite, pericardite, hepatite, anemia hemolítica, síndrome hemolítico-urêmica) são muito raras.

Infecção fetal

O percentual de acometimento fetal será maior e mais grave quanto mais precoce for a IG em que a rubéola ocorrer (Tab. 14.2). Quando a infecção ocorre após as 20 semanas de idade IG, o risco de síndrome da rubéola congênita é muito baixo, e, quando ocorre no 3º trimestre, o crescimento intrauterino restrito (CIUR) pode ser a única sequela (Miller; Cradoch-Watson; Pollock, 1982). No recém-nascido, a infecção pode variar de assintomática à síndrome da rubéola congênita, que se caracteriza por CIUR e infecção viral crônica, podendo acometer diversos sistemas orgânicos (microftalmia, cardiopatia, alterações auditivas e retardo mental), e à síndrome da rubéola congênita ampliada (miocardite, hepatite, púrpura, alterações ósseas e óbito). Muitas vezes, os danos causados pela infecção (oculares, auditivos ou no sistema nervoso central – SNC) aparecem tardiamente no desenvolvimento da criança.

Tabela 14.2 Acometimento fetal com base na IG

IG	Percentual
< 4 semanas	33
5-8 semanas	25
9-12 semanas	9
13-16 semanas	4
> 17 semanas	1

Diagnóstico

O método ideal para o diagnóstico de rubéola é a pesquisa de anticorpos específicos, já que o diagnóstico clínico frequentemente é confundido com outras doenças virais. A história de infecção passada não é confiável. A presença de IgM específica para rubéola sela o diagnóstico, mas somente na fase aguda (está presente até 30 dias após a infecção). Com IgM negativa, o diagnóstico fica ancorado nos níveis de IgG; no caso de haver um aumento quádruplo no título em um intervalo de duas semanas, estamos diante de um quadro atual da doença. A pesquisa no feto pode ser feita por meio da biópsia de vilo coriônico (PCR – não é a melhor técnica), amniocentese (PCR – da 12ª à 14ª semana) e cordocentese (IgM fetal e PCR – a partir da 16ª semana).

Prevenção

A vacinação com vírus vivo atenuado é a melhor forma de prevenir a rubéola e está indicada para crianças e para mulheres que não estejam grávidas. Embora se recomende que a mulher

vacinada com vírus vivo evite engravidar nos 28 dias seguintes à vacinação, alguns autores acham mais prudente que a gestação não ocorra no primeiro mês subsequente à vacinação contra a rubéola. O percentual de efetividade é superior a 95%. Como não há contraindicação em vacinar pessoas imunes à doença, há controvérsias sobre a necessidade da determinação de suscetibilidade prévia. Um momento muito prático para a vacinação é o período pós-parto (entre 48 e 72 horas): o risco de falha da vacina e a chance de nova gestação são baixíssimos. O vírus da vacina é excretado pelo vacinado, mas não é infectante para pessoas que entrarem em contato com ele. Portanto, não há perigo no contato da gestante com um adulto ou com uma criança recém-vacinados. Qualquer vacina de vírus atenuado não deve ser administrada durante os primeiros três meses após a concepção em função dos riscos teóricos de transmissão fetal. Não há qualquer caso relatado de síndrome de rubéola congênita relacionado à vacinação contra a rubéola em gestante, embora haja um pequeno risco (0 a 2%) de infecção congênita (Cowles; Gonik, 2000).

Manejo

O uso de gamaglobulina é controverso, não havendo evidências nítidas de vantagem. É necessária a aferição correta do período de viremia em relação à IG para a orientação da gestante quanto ao prognóstico perinatal. Em países em que o aborto eugênico é permitido, é oferecida a interrupção da gestação.

Infecção herpética

Essa infecção é causada por dois tipos de vírus e suas múltiplas cepas: o HSV-1 e o HSV-2. Caracteriza-se por persistir latente após a primoinfecção e por reativar-se periodicamente, com maior frequência durante a gestação. Tanto o HSV-1 como o HSV-2 podem causar infecção em qualquer parte do corpo, mas 80% das infecções acima da linha da cintura são causadas pelo HSV-1, e 50 a 70% das abaixo da linha da cintura são causadas pelo HSV-2. A taxa de recorrência pela reativação do vírus latente chega a 50 e 90% para o HSV-1 e HSV-2, respectivamente. A transmissão ocorre pelo contato com lesões abertas e pode ser oral-oral, oral-genital, genital-genital. Mesmo superfícies mucosas, nas quais não há lesões visíveis, podem emitir vírus, embora a população viral seja bem menor.

Quadro clínico

O período de incubação é de 3 a 9 dias. A fase prodrômica é típica e manifesta-se com queimação, prurido e parestesia; segue-se o aparecimento de vesículas que ulceram e coalescem. Todo o quadro dura em média de 7 a 10 dias. A gravidade da doença pode ir do assintomático (50-70%) ao envolvimento sistêmico (na primoinfecção, em 70% dos casos há sintomas sistêmicos). Prostração, cefaleia e mialgias podem ocorrer. Rara, porém mais grave, é a hepatite herpética, que tem alta taxa de mortalidade (50%) quando não é tratada; entra no diagnóstico diferencial da síndrome HELLP e do fígado gorduroso agudo. A infecção primária durante a gestação está associada a maior incidência de recorrências no trato geniturinário até o nascimento. As infecções recorrentes tendem a ser mais rápidas, menos intensas e localizadas e são mais frequentes com o HSV-2. Mesmo nas recorrências com lesões exclusivas da genitália externa, o vírus pode estar presente na cérvice (10-15% das vezes). Até 20% das gestantes têm evidências sorológicas de infecção passada pelo HSV-2, apesar de somente um quinto delas relatarem passado herpético.

Repercussões no feto

A infecção congênita prévia à ruptura prematura de membranas (rupreme) é incomum, sendo exclusivamente uma consequência da primoinfecção herpética. A transmissão viral é provavelmente causada pela disseminação hematogênica. Quando a infecção fetal ocorre no início da gestação, é geralmente fatal, resultando em aborto. Quando é mais tardia, está associada a mortalidade fetal aumentada, trabalho de parto pré-termo, CIUR e malformações que, em geral, são de difícil detecção na ecografia. Mais comumente encontradas são as infecções adquiridas no período perinatal. A transmissão para o bebê pode ser intraútero ascendente (rupreme), pela passagem no canal de parto infectado ou pelo contato com lesões ativas ou secreções infectadas após o parto. A infecção primária no período perinatal está associada a 50% da doença neonatal.

A doença neonatal é rara: 1/5.000 a 1/20.000 crianças desenvolvem infecção clínica por herpes na população geral. A doença no neonato geralmente se apresenta disseminada, com predominância de alterações neurológicas; 70% morrem em 6 a 10 dias se não forem tratados, e o restante sobrevive com sequelas. As crianças nascidas por parto vaginal de mulheres que apresentaram a primoinfecção recentemente têm maiores chances de desenvolver herpes neonatal (33%) quando comparadas com quadros de recorrência (3%). Quando a gestante tem passado de herpes, mas não apresenta recorrência no momento do parto, a doença neonatal é observada em somente 0,04% dos casos. Esses dados sugerem que a presença de anticorpos contra o HSV-2 reduz a probabilidade de transmissão neonatal do vírus (Brown et al., 1985). O risco de transmissão durante o trabalho de parto é influenciado pela quantidade de vírus presente na cérvice ao nascimento e pelo tempo que o feto fica em contato. O risco será maior se o neonato for pré-termo e o parto for instrumentado. Infelizmente, os sintomas maternos não se relacionam proporcionalmente à extensão da doença neonatal: 50 a 75% das mulheres cujos filhos apresentaram herpes neonatal eram assintomáticas.

Diagnóstico

A suspeita inicial é fundamentada na história e no quadro clínico (lesões típicas e recorrentes). Uma história de parceiros com diagnóstico de herpes também deve ser avaliada. O diagnóstico deve ser confirmado, sempre que possível, com estudos laboratoriais: a cultura viral é o método mais específico (deve-se coletar material diretamente da lesão ou, na ausência de lesões visíveis, amostras com *swab* úmido de locais de lesões prévias, de áreas sintomáticas e da cérvice). Embora o vírus cresça facilmente em culturas teciduais, a sensibilidade é de 60 a 70%. A PCR tem demonstrado ser tecnologia eficaz para o diagnóstico. A detecção de IgM específica ou o aumento em quatro vezes dos níveis de IgG em amostras com intervalo (2 a 3 semanas) também fazem o diagnóstico. Em recorrências, as dosagens de anticorpos não são de grande valia, pois a resposta antigênica é geralmente ruim, com pequena elevação dos marcadores.

Manejo

Os objetivos principais do obstetra durante a gestação são evitar a primoinfecção e as recorrências e prevenir a transmissão perinatal do vírus para o bebê. Uma gestante com história de infecção herpética deve evitar o contato sexual com um parceiro que tenha história da doença ou lesões genitais sem diagnóstico. A maioria dos episódios não necessita de intervenção. Nos casos mais graves, devemos considerar o benefício do tratamento com aciclovir, que tem se mostrado seguro na gestação. Há estudos em animais sugerindo que o tratamento materno produz um efeito profilático e terapêutico no feto exposto ao vírus (Scott et al., 1997). A dose é de 200 mg por via oral, 5x/dia, durante 7 a 10 dias, e 400 mg, 3x/dia, por 7 a 14 dias, na primoinfecção. Outra opção é o valaciclovir, que tem a vantagem de alcançar níveis séricos mais altos e com maior intervalo entre as doses (500 mg, 2x/dia, durante 5 dias). A via intravenosa deve ser reservada para pacientes imunodeprimidas com risco de vida ou na encefalite herpética. O tratamento de primoinfecção ou de recorrência grave pode necessitar de hospitalização. Situações como febre alta, dor intensa, retenção urinária, trabalho de parto prematuro ou suspeita de rupreme e alteração da função renal devem ter manejo hospitalar (Scott, 1999). Se houver suspeita de doença herpética, o diagnóstico deverá ser confirmado. Nos casos de trabalho de parto pré-termo, rupreme em gestante com lesões vulvares ou cervicais ou hipertermia inexplicável, deve-se rastrear o herpes-vírus. Nos casos de rupreme pré-termo nas pacientes com infecção ativa, é necessário pesar o risco da prematuridade *versus* o risco de infecção fetal. Quando se decide pelo manejo conservador, deve ser administrado o corticoide para maturidade pulmonar juntamente com aciclovir IV (5 mg/kg, 8/8 h), para tentar diminuir o período de infecção.

No caso de a paciente apresentar história de recorrências frequentes, devemos considerar a possibilidade de indução do trabalho de parto ao termo em período livre de doença, tentando, durante o trabalho de parto, evitar um número excessivo de toques vaginais. O tratamento supressivo deve ser considerado em certos casos,

pois diminui a emissão viral ao nascimento (OR: 0,09; IC 95%: 0,02-0,39), diminui a recorrência das lesões no momento do parto (OR: 0,25; IC 0,15-0,40) e diminui o número de cesarianas por recorrência clínica do herpes genital (OR: 0,30; IC 95%: 0,13-0,67) (Scott et al., 1997; Royal College of Obstetricians and Gynecologists, 2002). A ACOG recomenda o tratamento supressivo a partir da 36ª semana de gestação até o parto para mulheres com história de herpes recorrente.

O uso de aciclovir supressivo em mulheres com herpes genital recorrente perto do termo reduz as recorrências clínicas no parto e diminui significativamente o herpes genital clínico (Sheffield et al., 2003).

Em gestantes com primoinfecção, o benefício da supressão está estabelecido, porém não há conclusão sobre pacientes com doença prévia. Um estudo americano avaliando custo-benefício mostrou vantagens do tratamento supressivo (aciclovir, 400 mg, 2x/dia; valaciclovir, 500-1.000 mg, 1x/dia) para todas as mulheres com história de HSV nas últimas semanas da gestação. Foi encontrada uma diminuição significativa no número de cesarianas indicadas e na incidência de herpes neonatal (Randolph et al., 1997). Quanto à via do parto, há uma tendência na diminuição das indicações de cesariana. A constatação de que o herpesvírus poderia ser transmitido para o feto na ausência de lesões (resultando em mortalidade e em morbidade fetais semelhantes às causadas por lesões ativas) levou alguns autores a sugerir a realização de culturas semanais, no final da gestação, para identificar a emissão de vírus na ausência de lesões. Estudos controlados posteriores demonstraram que as cesarianas realizadas nas pacientes assintomáticas com cultura positiva não preveniram o aparecimento do herpes neonatal (Arvin et al., 1986). É importante ressaltar que 20 a 30% dos casos de doença neonatal ocorrem após a cesariana (Stone et al., 1989).

As recomendações quanto à escolha da via de parto são:

1. Nas pacientes com história de herpes, mas sem lesões, deve-se estimular o parto vaginal e não realizar culturais de rotina.
2. Nas pacientes com lesão em trabalho de parto, a cesariana pode reduzir o risco de infecção neonatal. Nas pacientes com lesão e rupreme, está indicada a cesariana.
3. Nas pacientes com lesão a termo, fora de trabalho de parto e com membranas íntegras, deve-se indicar tratamento supressivo.

Citomegalovirose

O citomegalovírus (CMV) é um herpesvírus que pode permanecer latente no hospedeiro após a infecção primária e ser reativado periodicamente. É um vírus com baixa infectividade, mas a disseminação é alta devido ao período prolongado de excreção viral pelas pessoas infectadas. A soropositividade entre adultos é alta, principalmente em grupos socioeconômicos mais baixos. A transmissão ocorre por via respiratória, por contato com secreções infectadas (urina, saliva, sêmen, secreção cervical) ou verticalmente (*in utero* ou perinatal pelo leite materno).

Quadro clínico

O período de incubação, desde o momento da exposição até a excreção viral, com ou sem sintomas, é de 4 a 12 semanas. Cerca de 50% das infecções primárias e a quase totalidade das recorrências são assintomáticas. Quando sintomática, a doença causa hipertermia, mal-estar, mialgias, artralgias, faringite e linfadenopatia. Quadros mais graves podem ocorrer em imunodeprimidos. A gestação não parece aumentar o risco de contrair a doença ou de alterar a evolução e o prognóstico.

Danos fetais

A infecção congênita ocorre por disseminação hematogênica para a placenta e, em seguida, para o feto. A transmissão do CMV pode ocorrer durante a infecção primária ou durante recorrências. Entretanto, o risco fetal é muito maior na ocorrência de infecção primária (30 a 40% de infecção fetal, 10% de doença neonatal sintomática e 15% com sequelas a longo prazo).

A citomegalovirose no início da gestação está relacionada a aborto espontâneo. A infecção congênita varia de assintomática ao nascimento (aproximadamente 90% dos casos) até malforma-

ções incompatíveis com a vida. As malformações morfológicas são mais graves após a primoinfecção no 1º trimestre, enquanto as funcionais são mais comuns quando a doença ocorre próxima ao parto. A mortalidade da doença congênita sintomática é de 12% no período neonatal e de 30% no geral. Dos bebês assintomáticos, 10 a 20% desenvolvem sequelas neurológicas tardias, sendo a surdez a mais comum (Newton, 1999).

Entre mulheres que excretam o vírus, é comum a transmissão durante o parto ou no período neonatal, particularmente quando a puérpera está amamentando. No entanto, o prognóstico da doença nesses casos é melhor.

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser feito mediante isolamento do vírus por *swab* da orofaringe e da urina. A infecção primária é acompanhada da presença de IgM específica, mas ela pode persistir por meses, e já foi descrito o reaparecimento nas recorrências. Geralmente, considera-se infecção primária a soroconversão em pacientes com síndrome viral: a IgM torna-se positiva ou se demonstra um aumento quádruplo em dosagens séricas seriadas de anticorpos IgG. Em gestantes assintomáticas, deve-se ter muita cautela na interpretação das dosagens, visto que os anticorpos são flutuantes (cepas diferentes de CMV). Pode-se usar o índice de avidez para auxiliar na determinação da época em que ocorreu a doença (baixa avidez é um forte indício de doença recente).

A investigação no feto por cordocentese ou amniocentese para cultura viral não é adequada (11% dos fetos com CMV congênito apresentam níveis de IgM normais). A cultura negativa não afasta a doença e, se positiva, não indica a gravidade. Além disso, o vírus pode ser inoculado durante o procedimento (Duarte, 1997).

Tratamento

Não há tratamento para a citomegalovirose durante a gestação. A recomendação atual limita o uso de ganciclovir nos casos de doença materna grave complicada por imunodepressão. Em gestantes saudáveis, não se administram antivirais ou imunomoduladores (Piper, 1999). Pelo fato de ainda não existir vacina contra a citomegalovirose, a prevenção da infecção primária em gestantes soronegativas deve ser o principal objetivo. Entretanto, isso é difícil, pois o vírus é endêmico, e a maioria das pessoas infectadas é assintomática. A realização de cesariana não traz benefícios. Quanto ao aleitamento de recém-nascidos a termo, não há restrição, pois, nesse caso, a doença costuma ser assintomática devido aos anticorpos presentes no leite materno. No entanto, se a mãe adquirir a infecção ao longo da amamentação, está recomendada a sua suspensão. No que se refere aos recém-nascidos prematuros, não há unanimidade quanto à recomendação de restrição ao aleitamento, já que, nesses bebês, quando a doença ocorre, costuma ser grave.

Hepatite

A hepatite viral é uma doença de distribuição mundial e com alta morbidade, constituindo um importante problema de saúde pública. É a principal causa de icterícia na gestante, além de poder apresentar-se de forma subclínica, inaparente, levando à subestimativa de sua ocorrência. Pelo alto potencial de morbidade da doença para a mãe e para o feto, seu diagnóstico e o reconhecimento do estado de portadora na gestante têm muita importância para a proteção adequada do recém-nascido. A prevalência de soropositividade da hepatite B e C medida em 407 gestantes do pré-natal do HCPA, nos anos de 1998 e 1999, foi de 0,73 e 2,14%, respectivamente.

A hepatite em gestantes tem sido subestimada principalmente porque os efeitos no recém-nascido muitas vezes só são percebidos décadas após o nascimento.

Atualmente são reconhecidos sete tipos de hepatites virais: A, B, C, D, E, F e G (Quadro 14.1).

Dados clínicos

O quadro clínico da hepatite viral varia de assintomático, com alterações laboratoriais isoladas, a doença fulminante com coma hepático e morte. Os vários tipos de hepatite produzem manifestações clínicas semelhantes, e o diagnóstico com base somente em parâmetros clínicos é impossível, sendo essenciais os testes sorológicos específicos para a determinação do tipo viral (Tab. 14.3).

QUADRO 14.1
Tipos de hepatites virais

- Vírus da hepatite A
  - Hepatite infecciosa; hepatite de curta duração
- Vírus da hepatite B
  - Hepatite sérica; hepatite de longa duração
- Vírus da hepatite C
  - Hepatite não A e não B; transmitida parenteralmente
- Vírus da hepatite D
  - Agente delta (hepatite delta)
- Vírus da hepatite E
  - Hepatite não A e não B; de transmissão oral-fecal
- Vírus da hepatite F
  - Associado a casos fulminantes não A e não B
- Vírus da hepatite G (agentes GB)
  - Hepatite não A e não B transmitida parenteralmente

Os sintomas são inespecíficos e muitos se confundem com queixas comuns e próprias da gestação: fadiga, mal-estar, inapetência, náuseas e vômitos. Na fase inicial da doença aguda, podem ocorrer alguns sintomas como coriza, tosse, fotofobia, cefaleia e mialgias. Geralmente, o início dos sintomas é insidioso, exceto na hepatite A (que também pode apresentar febrícula). Todos os sintomas mencionados tendem a diminuir ou mesmo desaparecer com o surgimento da icterícia, sendo que o prurido pode aparecer com o aumento do quadro ictérico.

O exame físico é pouco expressivo, exceto se o fígado for palpável facilmente abaixo do rebordo costal. Como ele normalmente é deslocado cranial e posteriormente pelo útero gravídico, sempre que pudermos palpá-lo devemos pensar em algum processo hepático patológico.

A principal alteração bioquímica é o aumento das transaminases hepáticas, que podem variar de 500 a 5.000 UI/L e não sofrem interferência importante pelo estado gravídico. O aumento dos níveis séricos das bilirrubinas e da fosfatase alcalina, se isolado, deve ser visto com cautela, pois as primeiras estão elevadas em aproximadamente 10% nas gestantes hígidas, e a última também é produzida pela placenta.

A gestação não favorece o aparecimento da infecção hepática e não agrava o curso da doença em pacientes previamente hígidas. Devemos estar atentos para a possibilidade de alguns sintomas próprios da gestação mimetizarem os sintomas da hepatite. O diagnóstico diferencial deve ser feito com icterícia colestática, colelitíase, síndrome HELLP, fígado gorduroso agudo da gestação e farmacotoxicidade.

Tabela 14.3 Testes diagnósticos para os principais vírus da hepatite

Vírus	Anticorpos	Significado
VHA	Anti-VHA IgM	Infeção aguda/recente
	Anti-VHA IgG	Imunidade
VHB	HBsAg	Portador/infectividade
	HBeAg	Alta infectividade
	Anti-HBe	Pouca infectividade
	Anti-HBc	Convalescença parcial
	Anti-HBs	Recuperação/imunidade
VHC	Anti-HCV	Infecção atual ou prévia
	↑ enzimas hepáticas	Infecção ativa
VHD	HDV Ag	Infecção aguda/crônica
	Anti-HDV IgM	Doença aguda
	Anti-HDV IgG	Infecção prévia ou em atividade
VHE	PCR (em investigação)	Infecção prévia ou em atividade
VHG	PCR (em investigação)	Em investigação

Hepatite A

É uma infecção endêmica no Brasil e com maior prevalência em populações de baixo nível socioeconômico. Até duas semanas após a exposição, está indicado o uso de imunoglobulina (0,02 mL/kg por via intramuscular).

Hepatite B

O vírus geralmente é transmitido pela inoculação de sangue infectado e está presente na saliva, na secreção vaginal e no sêmen, podendo também ser transmitido nas relações sexuais. Uma vez portadora crônica do vírus (5 a 10% dos casos), o risco de desenvolver cirrose e hepatoma chega a 25 a 40%. Os testes diagnósticos da hepatite B estão listados na Tabela 14.4.

Todas as gestantes devem ser rastreadas rotineiramente para HBsAg no pré-natal. Nas não rastreadas, está indicada a testagem logo que possível após a admissão durante o trabalho de parto. A vacinação está indicada para todas as gestantes e não gestantes HBsAg-negativo. Está indicado o uso de imunoglobulina hiperimune em gestantes soronegativas que relatem história de acidente com material contaminado, relações sexuais com parceiro em fase aguda ou em vítimas de violência sexual (0,06 mL/kg por via intramuscular).

Hepatite C

A transmissão é semelhante à da hepatite B. Causa menos doença aguda do que a B, mas a mortalidade é maior. Cerca de 80% desenvolvem hepatite crônica, e 20 a 35%, cirrose. Gestantes expostas a material contaminado devem receber imunoglobulina sérica. A transmissão intrauterina do vírus da hepatite C (HCV) é 50% mais alta do que a do vírus da hepatite B (estima-se que a transmissão materno-fetal ocorra em 85% das gestações complicadas pelo HCV). É presumível que grande parte dessas crianças desenvolva hepatopatia crônica (Eriksen,1999). Perdas fetais e neonatais estão relacionadas com a ocorrência de hepatite fulminante e morte materna (70% de perdas). A hepatite não complicada do 3º trimestre aumenta em 2 a 3 vezes a incidência de prematuridade. Entretanto, a doença não é causa de CIUR ou de abortamento. Não há efeito teratogênico de qualquer tipo de hepatite viral.

Hepatite E

Apresenta a maior mortalidade na gestação entre todos os tipos de hepatites virais: no 1º trimestre, 1,5%; no 2º trimestre, 8,5%; no 3º trimestre, 21% (Uchida, 1992). Do ponto de vista clínico e epidemiológico, a maior complicação da hepatite materna é a transmissão viral para o feto. A hepatite B tem especial importância, pois neonatos infectados pelo vírus têm 90% de chance de se tornarem portadores crônicos e desenvolverem hepatopatia ao longo da vida. Além disso, tornam-se propagadores do vírus. É importante o rastreamento pré-natal das portadoras de HBsAg, uma vez que, se positivo, os recém-nascidos deverão receber imunoglobulina e vacina imediatamente após o nascimento (o que previne a transmissão vertical em 90% dos casos).

Tratamento

O manejo da paciente com hepatite é similar para grávidas ou não grávidas. Na maioria das vezes, não há indicação de hospitalização, e a gestante pode permanecer em casa, em repouso e com alimentação e ingesta líquida normais. Como os sintomas de inapetência e náuseas tendem a piorar durante o dia, o desjejum é a

Tabela 14.4 Testes diagnósticos da hepatite B

HBsAg	HBeAg	Anti-HBe	HBV DNA	IgM anti-HBc	Anti-HBs	Significado
+	+	–	+	+	–	Infecção aguda Alta infectividade
–	–	–	–	–	+	Pós-vacinal
–	–	–	–	–	–	IgG anti-HBc +: infecção prévia
+	–	+	–	–	–	Baixa infectividade
+	+	–	+	–	–	Alta infectividade

refeição melhor tolerada pela paciente e deve ser incrementado. Somente as medicações essenciais devem ser tomadas.

O uso de interferon na hepatite C não é recomendado. Entretanto, no caso de algumas pacientes, pode ser considerado.

A hospitalização é indicada nos casos de desidratação ou indicativos de hepatite fulminante. Essa complicação extrema da hepatite viral tem melhor prognóstico se reconhecida no início e se o manejo for em unidade de tratamento intensivo. A mortalidade materna chega a 80 a 90%, e o diagnóstico diferencial com fígado gorduroso agudo da gestação e HELLP deve ser feito. Nesses casos, a interrupção da gestação não piora o prognóstico materno e melhora a chance de sobrevida do feto. Septicemia, insuficiências renal e pulmonar, edema cerebral e coagulação intravascular disseminada são as complicações mais frequentes (Uchida, 1992).

Estreptococo do grupo B

A colonização do trato urogenital das mulheres pelo estreptococo do grupo B (EGB) é comum, frequentemente assintomática, mas com uma repercussão importante na morbimortalidade neonatal. O protocolo de atendimento do CDC nos Estados Unidos recomenda, desde 1996, rastrear a colonização da gestante ou avaliar os fatores de risco para EGB, a fim de identificar candidatas para a profilaxia antibiótica intraparto. Nos Estados Unidos, a prevalência estimada de colonização pelo EGB é de cerca de 6% (Sexually..., 2002). Em um estudo multicêntrico realizado nos Estados Unidos, verificou-se uma diminuição dos casos de sepse nos recém-nascidos de pacientes escrutinadas com cultura quando comparadas com o rastreamento por fatores de risco (RR: 0,46) (Schrag et al., 2002). Outro estudo observou que, após a padronização da profilaxia recomendada pelo CDC (ampicilina intravenosa intraparto para a mãe e penicilina G cristalina intravenosa para o recém-nascido, logo após o nascimento, naquelas mães com cultura positiva ou fator de risco conhecido), houve uma diminuição significativa da sepse por EGB nos recém-nascidos, especialmente em gestantes com fetos pré-termo. Assim, em dezembro de 2002, o CDC revisou a sua recomendação, passando a indicar o rastreamento universal em todas as gestantes a partir de 35 semanas.

Com a finalidade de verificar a efetividade da profilaxia com ampicilina na prevenção neonatal da sepse pelo EGB, foi realizada uma revisão sistemática com cinco ensaios clínicos controlados, verificando-se uma diminuição da colonização do recém-nascido pelo EGB (OR: 0,17). Entretanto, a diminuição da mortalidade perinatal não foi verificada (Smaill, 2000). Todos os cinco ensaios clínicos analisados eram de qualidade duvidosa, pois a randomização não era totalmente esclarecida, os grupos não eram cegos e as comparações não foram feitas contra placebo.

O Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), do Reino Unido, possui recomendações diferentes do CDC. Não há recomendação de rastreio universal, e a profilaxia intraparto é recomendada apenas para pacientes com fatores de risco de transmissão conhecidos ou teste incidental (*swab* ou urocultura), realizado durante a gravidez, positivo para o EGB. Os fatores de risco para transmissão são: febre intraparto ($> 38°C$), prematuridade (IG $<$ 37 semanas) e ruptura de membranas prolongada ($>$ 18 h) em gestação a termo.

Entre os argumentos apresentados pelo RCOG para o não rastreio universal, está a incidência de sepse neonatal precoce do Reino Unido, que é de 0,5/1.000, semelhante à dos EUA, que utilizam o rastreio. Outro argumento apontado pelo RCOG é que, embora o tratamento preventivo intraparto pareça efetivo, não há ensaios randomizados para comprovar a eficácia, e provavelmente a magnitude da efetividade do rastreamento universal esteja superestimada.

A realização do rastreamento universal do EGB e a prevenção da infecção pelo EGB durante o acompanhamento pré-natal permanecem duvidosas, visto que, apesar de diminuírem a sepse por EGB, não diminuem a mortalidade neonatal por sepse por cepas resistentes à ampicilina. Não temos dados brasileiros até o momento para uma tomada de decisão custo/benefício. Entretanto, não há dúvida quanto ao benefício da recomendação do rastreamento (mediante culturas vaginais e perianais) nos casos de trabalho de parto

pré-termo (TPP) e de rupreme. O uso indiscriminado de profilaxia com ampicilina não está indicado. Caso se utilize antibiótico para prevenção ou tratamento do EGB, deve ser a penicilina G, por apresentar menor possibilidade de seleção de cepas bacterianas resistentes. Nas pacientes com culturas positivas, TPP ou rupreme, deverá ser utilizada a penicilina G cristalina intravenosa (IV) para o tratamento e, depois, durante o trabalho de parto (dose de ataque de 5 milhões IV, seguida de 2,5 milhões, a cada 4 horas, até o nascimento). As pacientes somente com cultura positiva deverão realizar a profilaxia durante o trabalho de parto. Para aquelas pacientes que irão realizar cesariana eletiva com bolsa íntegra, não há necessidade de profilaxia para o EGB. Esforços têm sido realizados no sentido de desenvolver uma vacina eficaz e um teste rápido para uso intraparto.

Varicela

A varicela é causada pelo varicela-zóster, um herpes-vírus altamente contagioso que é disseminado pela inalação de partículas infectantes ou por contato com lesões infectadas. É uma doença típica da infância, acometendo mais de 90% das crianças antes da chegada à adolescência, sendo, portanto, rara em idade reprodutiva. Quando ocorre em adultos, a doença costuma ser mais grave. A vacina é constituída por vírus vivos atenuados.

Quadro clínico

Aparece como um estado gripal (febre e mal-estar) seguido por um *rash* cutâneo pruriginoso, com evolução rápida das máculas e pápulas para vesículas e crostas; é característica a presença simultânea de lesões em estágios diferentes, e a distribuição é centrípeta.

A ocorrência na gravidez foi estimada em 7/10.000 gestantes (Chapman, 1998). Em casos de mulheres grávidas, a complicação mais grave é a pneumonia intersticial, que pode elevar a mortalidade em aproximadamente 20%.

Acometimento fetal

O vírus, se transmitido para o feto, pode ocasionar uma síndrome congênita ou infecção perinatal. Antes da 24ª semana de gestação, é estimado que um terço dos fetos infectados apresente manifestações clínicas. A síndrome congênita inclui CIUR, microcefalia, coriorretinite, microftalmia e membros hipotróficos. Os recém-nascidos que não apresentam malformações ao nascimento geralmente desenvolvem herpes-zóster no primeiro ano de vida.

A contaminação periparto traz uma taxa de transmissão de 25%. A infecção neonatal costuma ser muito grave, principalmente se houver prematuridade associada, e o tratamento deve ser instituído prontamente (imunoglobulina específica) (Mirlesse et al., 2003).

Diagnóstico

O diagnóstico geralmente é clínico. Se necessário, a presença de IgM específica, na fase aguda, confirma a doença. A cordocentese pode ser realizada para identificar os fetos contaminados, quando a doença ocorrer longe do termo. Como um terço deles irá apresentar síndrome da varicela congênita, nos países em que o abortamento eugênico é permitido, essa conduta é oferecida para o casal.

Tratamento

As gestantes devem ser isoladas até que as lesões desapareçam; busca-se o alívio medicamentoso dos sintomas, como febre e prurido. Nos casos graves, o uso de terapia antiviral está indicado. O aciclovir é efetivo na redução da duração e da gravidade da doença na dose de 30 mg/kg/dia (em três doses diárias, IV, por no mínimo 7 dias). Recomenda-se o uso de imunoglobulina específica para gestante soronegativa exposta ao vírus (Heuchan et al., 2001). O uso deve ser restrito às pacientes imunologicamente comprometidas, pois o custo do tratamento é muito alto.

Quanto à prevenção, deve ser estimulada a vacinação de mulheres que não tiveram a doença na infância. Embora a vacina não deva ser usada na gestação, pois é constituída por vírus vivos atenuados, não há contraindicação no puerpério.

Bohlke e colaboradores (2003) estudaram a presença de vírus (por PCR) no leite materno de puérperas que receberam vacina até a 6ª semana do puerpério. Não houve excreção do vírus.

Sífilis

Apesar de não alterar o curso da doença na gestante, a sífilis tem um grande impacto na gestação. As espiroquetas cruzam a placenta e infectam o concepto em qualquer estágio da doença materna. Pode levar ao abortamento, ao TPP, à morte fetal e à infecção neonatal. Por isso, deve ser rotineiramente rastreada (*venereal disease research laboratory* – VDRL) no pré-natal para tratamento com penicilina benzatina. O tratamento em gestantes sempre deve ser realizado com a penicilina para ter um tratamento adequado do feto. No caso de alergias à penicilina, podemos lançar mão de medidas para dessensibilização da penicilina. A sífilis na gestante é abordada em detalhes no Capítulo 37, Gestação e doenças sexualmente transmissíveis.



REFERÊNCIAS

ARVIN, A.M. et al. Failure of antepartum maternal cultures to predict the infants risk of exposure to herpes simplex virus at delivery. N. Engl. J. Med., v. 316, p. 796-800, 1986.

BOHLKE, K. et al. Postpartum varicella vaccination: is the vaccine virus excreted in breast? Obstet. Gynecol., v. 102, n.5 Pt. 1, p. 970-977, Nov. 2003.

BROWN, Z.A. et al. Genital herpes in pregnancy: risk factors associated with recurrences and assintomatic viral sheding. Am. J. Obstet. Gynecol., v. 153, p. 24-30, 1985.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Prevention of perinatal group B streptococcal disease. [On-line]. Disponível em: http://www.cdc.gov/mmwr.

_____. The 2002 guidelines for the treatment of sexually transmitted diseases. [On-line]. Disponível em: http://www.cdc.gov/ std/treatment/ default.htm.

CHAPMAN, S.J. Varicella in pregnancy. Semin. Perinatol., v. 22, p. 339, 1998.

COWLES, T.; GONIK, B. Infections in pregnancy. In: RANSON, S.B. et al. Practical strategies in obstetrics and gynecology. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000.

CRINO, J.P. Ultrasound and fetal diagnosis of perinatal infection. Clinical Obstetrics and Gynecology, v. 42, p. 71-80, 1999.

DUARTE, G. Diagnóstico e conduta nas infecções ginecológicas e obstétricas. Ribeirão Preto: Scala, 1997.

ERIKSEN, N.L. Perinatal consequences of hepatitis C. Clinical Obstetrics and Gynecology, v. 42, p. 121-133, 1999.

FOULON, W. et al. Treatment of toxoplasmosis during pregnancy: a multicenter study of impact on fetal transmission and children's sequelae at age 1 year. Am. J. Obstet. Gynecol., v. 180, p. 410-415, 1999.

HEUCHAN, A.M. et al. The management of varicella-zoster virus exposure and infection in pregnancy and the newborn period. Australasian subgroup in Paediatric infectious diseases of the Australasian society for infectious diseases. Med J Aust.,v. 174, n.6, p. 288-292, March 2001.

MAGOWAN, B. Obstetrics and gynaecology. Edinburg: Churchill Livingstone, 1997.

MIRLESSE, V. et al. Chickenpox during pregnancy. Arch. Pediatr., v. 10, n.12, p. 1113-1118, Dec. 2003.

NEWTON, E.R. Diagnosis of perinatal TORCH infectious. Clinical Obstetrics and Gynecology, v. 42, p. 59-70, 1999.

PEYRON, F. et al. Treatments for toxoplasmosis in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev., n.2, CD001684, 2000.

PIPER, J.M. Perinatal cytomegalovirus and toxoplasmosis: challenges of antepartum therapy. Clinical Obstetrics and Gynecology, v. 42, p. 81-96, 1999.

RANDOLPH, A.G. et al. Acyclovir prophylaxis in late pregnancy to prevent neonatal herpes: A cost-effectiveness analysis. Obstet. Gynecol., v. 88, p. 603-610, 1997.

ROYAL COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. Management of genital herpes in pregnancy. Critical Guide, n. 30, 2002.

SCHRAG, S.J. et al. A population-based comparison of strategies to prevent early-onset group B streptococcal disease in neonates. N. Engl. J. Med., v. 347, p. 233-239, 2002.

SCOTT, L.L. Prevention of perinatal herpes: prophylactic antiviral therapy? Am. J. Ostet. Gynecol., v. 42, p. 137-148, 1999.

SCOTT, L.L. et al. Maternal acyclovir therapy delayd mortality from disseminated neonatal herpes in a mouse model. Am. J. Obstet.Gynecol., v. 176, p. S37, 1997.

SHEFFIELD, J.S. Syphilis in pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology, v. 42, p. 97-106, 1999.

SHEFFIELD, J.S. et al. Acyclovir prophylaxis to prevent herpes simplex virus at delivery: a systematic review. Obstet. Gynecol., v. 102, p.1396-1403, 2003.

SMAILL, F. Intrapartum antibiotics for Group B streptococcal colonization. Cochrane Database Syst Rev., n.2, CD000115, 2000.

STONE, K. et al. National surveillance for neonatal herpes implex virus infections. Sex. Trans. Dis., v. 16, p. 152-156, 1989.

UCHIDA, T. Hepatitis: a review. Gastroenterology Jpn., v. 27, p. 687, 1992.

WALLON, M. et al. Congenital toxoplasmosis systematic review of evidence of efficacy of treatment in pregnancy. BMJ, v. 318, p. 1511-1514, 1999.



SITE RECOMENDADO

Fundação Nacional de Saúde (FUNASA) www.funasa.gov.br.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. A profilaxia da transmissão do estreptococo do grupo B deve ser realizada em pacientes colonizadas, durante o trabalho de parto, por meio da infusão de:
   a. Ampicilina.
   b. Clindamicina.
   c. Vancomicina.
   d. Penicilina.
   e. Gentamicina.

2. No caso de gestantes com herpes-vírus recorrente, deve-se recomendar:
   a. Cesariana.
   b. Aciclovir a partir da 36ª semana.
   c. Tratamento supressivo no trabalho de parto.
   d. Gamaglobulina.
   e. Corticoide.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

15

Infecção Intra-amniótica

José Geraldo Lopes Ramos
Sérgio H. Martins-Costa
Edimárlei Gonsales Valério
Ana Lúcia Letti Müller

Definição

A infecção intra-amniótica (IIA) ou infecção ovular refere-se à infecção do líquido amniótico, das membranas, da placenta e/ou do útero, atingindo clinicamente o feto e a mãe ao mesmo tempo. Pode ser também chamada de corioamnionite, amnionite, infecção do líquido amniótico (LA) e infecção intraparto. Corioamnionite histológica é a entidade em que há alterações inflamatórias no exame anatomopatológico da placenta, cuja frequência é o dobro ou o triplo da incidência da infecção clinicamente evidente (Newton, 2005). Fetos com funisite e vasculite coriônica (achados histológicos no cordão umbilical) têm maiores taxas de IIA e morbidade infecciosa (Pacora et al., 2002). A presença dessas alterações inflamatórias histológicas frequentemente não apresenta associação com infecção neonatal, assim como corioamnionites clínicas nem sempre apresentam alterações histopatológicas (Smulian et al., 1999). Em pacientes com corioamnionite, a frequência de correlação histológica encontrada está em torno de 60% para a infecção materna e para a sepse neonatal, sugerindo que outras causas não inflamatórias possam causar os sinais e sintomas clínicos (Smulian et al., 1999). Frequentemente fazemos o diagnóstico fetal antes do materno por meio da ultrassonografia, que identifica sinais de infecção fetal sem correspondência clínica materna (IIA subclínica).

As infecções do tipo STORCH (sífilis, toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus e herpes), embora sejam intra-amnióticas e atinjam tanto a mãe quanto o feto, são estudadas separadamente, por terem fisiopatologia, manejo e prognóstico diferentes (ver Cap. 14, Infecções pré-natais).

Epidemiologia

A IIA pode ser diagnosticada em 0,9 a 10,5% de todas as gestações. Pode acometer 50% dos partos prematuros antes das 30 semanas e associa-se a 20 a 40% de sepse neonatal precoce e broncopneumonia (Smulian et al., 1999). A variação da incidência de IIA deve-se, possivelmente, à adoção de condutas expectantes em gestações pré-termo com ruptura prematura de membranas ovulares (rupreme), ao uso aumentado de técnicas invasivas de medicina fetal, bem como à melhoria das culturas microbiológicas para o diagnóstico dos principais agentes causadores de IIA.

A gestante que apresenta IIA tem, em geral, trabalho de parto prolongado, vários toques vaginais, paridade pequena e rupreme (Newton, 2005).

Os fatores de risco obstétrico para a IIA incluem nuliparidade, LA meconial, monitoração fetal interna, flora vaginal alterada (p. ex., vaginose bacteriana) e trabalho de parto prolongado (Newton, 2005). Mulheres com abortamento em gestação prévia (espontâneo ou provocado) têm um risco relativo de 4,3 (IC 2,9-6,4) de apresentarem IIA (Krohn et al., 1998).

A IIA está presente em 40% das gestantes com rupreme no momento da internação e em 75% no momento do parto (Yoon et al., 2000). Um terço dos partos pré-termo está relacionado com corioamnionite, com ou sem rupreme associada. A IIA pode ser tanto um fator de risco quanto uma consequência do trabalho de parto prematuro (TPP) ou da rupreme (Newton, 2005). As mães com IIA apresentam diminuição da resposta à ocitocina, levando a partos mais prolongados, a aumentos nas taxas de cesariana e à bacteremia. A amniotomia nos casos de trabalho de parto prolongado aumenta, também, o risco de IIA e de infecção materna, bem como o número de toques vaginais, principalmente na rupreme. No entanto, a amniotomia precoce em trabalhos de partos eutócicos não aumenta o risco de IIA (Rouse et al., 1994).

Alguns clínicos acreditam que, quanto mais tempo os fetos ficarem em um ambiente infectado, maior o risco de desenvolverem infecção neonatal e complicações. A IIA é responsável por graves sequelas neonatais, incluindo a leucomalacia periventricular, a paralisia cerebral, o sofrimento respiratório e a displasia broncopulmonar, a enterocolite necrosante e a involução do timo (Bracci; Buonocore, 2003; El-Haieg; Zidan; El-nemr, 2008; Viscondi et al., 2004; Yoon; Park; Chaiworapongsa, 2003). O risco de sepse neonatal, convulsões e Apgar < 3 no 5º minuto estão aumentados (Tanir et al., 2003). Recém-nascidos de mães com IIA têm maior morbidez do que aqueles de mães sem IIA. As complicações são mais comuns nos recém-nascidos prematuros e de baixo peso, com maior frequência de sepse e morte (Lau et al., 2005).

Fisiopatologia

A via de acesso da IIA, na maioria das vezes, é ascendente por meio do canal de parto, sobretudo nos casos de ruptura prematura de membranas ovulares.

Ascendendo por via vaginal, microrganismos como *Ureaplasma urealyticum* e *Mycoplasma hominis*, anaeróbios, estreptococos do tipo B e *Gardnerella vaginalis* têm sido responsabilizados pela infecção ascendente. A via hematogênica é mais rara. Infecções ovulares por *Listeria monocytogenes* têm sido historicamente relacionadas com essa via de contaminação (Gibbs, 2002). Mais raramente, bactérias podem alcançar a cavidade ovular após procedimentos médicos, como a amniocentese e a cerclagem cervical.

Os principais microrganismos isolados no LA de pacientes com IIA podem ser avaliados na Tabela 15.1 (Newton, 2005).

Yoon e colaboradores (2000) propuseram que a infecção intrauterina ascendente possui quatro estágios, sendo a infecção fetal a fase mais avançada desse processo. O primeiro estágio envolve substituição da flora vaginal e cervical por organismos patogênicos. Subsequentemente, ocorre invasão e proliferação na decídua, seguida de corioamnionite, cujo processo inflamatório detectado nas membranas é de origem materna. O próximo estágio é a invasão microbiana da cavidade amniótica e o envolvimento vascular placentário e fetal. No estágio seguinte, com a exposição do feto aos microrganismos ou seus produtos a partir do LA aos pulmões ou pelos vasos fetais, inicia-se a síndrome de resposta inflamatória fetal (SRIF), processo semelhante à sepse do adulto (Yoon et al., 2000; Arad; Ergaz, 2004) (Figs. 15.1 e 15.2).

Diagnóstico

O diagnóstico de IIA é sempre difícil nos estágios iniciais, antes de haver resposta inflamatória ma-

Tabela 15.1 Microrganismos isolados em IIA

Bacteroides fragilis	3,5%
Enterococo	5,4%
Fusobacterium sp.	5,4%
Escherichia coli	8,2%
Peptostreptococcus sp.	9,4%
Streptococcus grupo B	14,6%
Gardnerella vaginalis	24,5%
Prevotella bivia	29,5%
Mycoplasma hominis	30,4%
Anaeróbios Gram-negativos	38,4%
Ureaplasma urealyticum	47,7%

Fonte: Adaptada de Newton (2005).

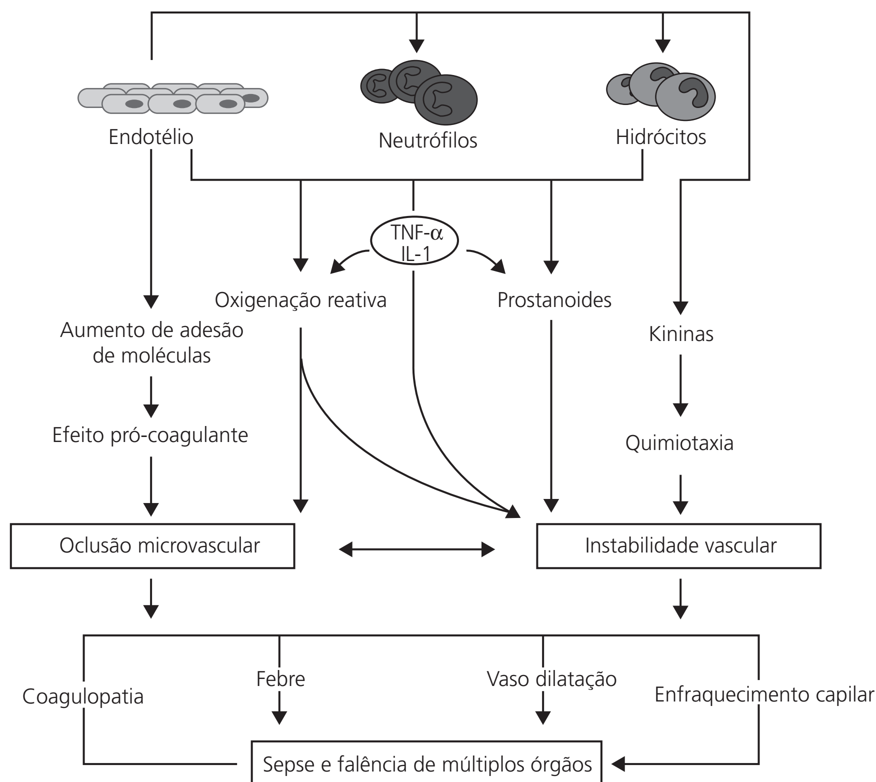


Figura 15.1 Fisiopatologia da síndrome inflamatória fetal.

Fonte: Adaptada de Gotsch e colaboradores (2007).

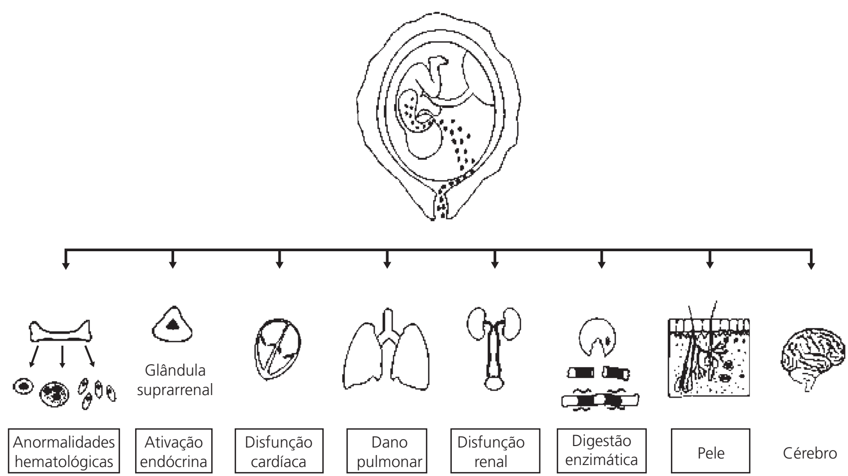


Figura 15.2 Órgãos afetados pela síndrome da resposta inflamatória fetal.

Fonte: Adaptada de Gotsch e colaboradores (2007).

terna. Havendo comprometimento da gestante, o diagnóstico torna-se eminentemente clínico, baseado na presença de hipertemia (≥ 38ºC) e de pelo menos duas das seguintes condições (Newton, 2005):

- → leucocitose materna (> 15.000 cél/mm³);
- → taquicardia materna (> 100 bpm);
- → taquicardia fetal (> 160 bpm);
- → hipertonia e sensibilidade uterina aumentada;
- → odor fétido do LA.

Nos casos mais graves, pode haver evolução para sepse, choque séptico e morte.

Nos casos iniciais, quando ainda não há resposta inflamatória materna, a suspeição diagnóstica pode ser reforçada quando há aumento de 20% na proteína C reativa materna (Perroni; Bittar; Zugaib, 2006).

Também são encontradas alterações do bem-estar fetal, como a diminuição da resposta auditiva provocada, ausência de acelerações transitórias, perfil biofísico fetal (PBF) sem movimentos respiratórios e diminuição abrupta do LA.

Eventualmente, a IIA está associada a uma rupreme que possa ter passado despercebida. Os sinais e sintomas clínicos de IIA estão presentes em um terço dos casos de rupreme pré-termo (Ramos et al., 2006).

Há controvérsias sobre o valor do exame bacteriológico e bacterioscópico da secreção endocervical e sua correlação com a IIA, principalmente pela dificuldade de crescimento das bactérias em alguns meios de cultura. Havendo diagnóstico de uma infecção cervicovaginal, essa sempre deve ser tratada. A cultura endovaginal com pesquisa do *Streptococcus agalactiae* em gestantes com amniorrexe prematura deve ser realizada, visto que pode ocorrer diminuição da morbidade materna (rupreme e infecção puerperal) e da morbidade fetal com o uso de antibióticos (Ramos et al., 2006).

Não há estudos randomizados para avaliar a acurácia do diagnóstico da IIA nos estágios que precedem as manifestações clínicas da enfermidade. Várias técnicas diagnósticas obstétricas têm sido sugeridas. São usados exames séricos, biofísicos e no LA. A amniocentese para cultura do LA é o padrão-ouro de diagnóstico da IIA subclínica; a presença de bactérias na cavidade amniótica, medida pelos exames bacteriológico (cultura) e bacterioscópico (Gram) do líquido coletado por amniocentese, faz o diagnóstico dessa infecção antes mesmo de haver febre ou leucocitose materna. No entanto, a dificuldade do seu uso como rotina baseia-se no fato de ser pouco sensível e muito específica pela presença de falso-negativos em até 40% e de não ser procedimento isento de riscos (Ramos et al., 2006). Além dos raros acidentes de punção, a amniocentese pode levar ao útero bactérias que não estavam infectando a cavidade (Lacerte et al., 2008; Papp; Papp, 2003). O teste de Gram oferece a vantagem da alta especificidade e do diagnóstico rápido, com a desvantagem de ter baixa sensibilidade. A cultura, embora confiável, fornece o diagnóstico em apenas 3 a 4 dias (Ramos et al., 2006; Romero et al., 1993). Da mesma forma, a cultura dos tecidos placentários reflete pobremente a IIA, com positividade de 44 a 57% (Pettker et al., 2007). Os demais marcadores no LA têm baixo valor preditivo para cultura positiva (25-75%) e baixa capacidade de predizer sepse neonatal (Newton, 2005).

Outros parâmetros podem também ser avaliados e indicar presença ou suspeita de IIA. Citoquinas, como a interleucina-6, podem ser medidas no LA e no sangue fetal. A elevação dos seus níveis está associada a infecção, nascimento pré-termo e SRIF (Newton, 2005). A diminuição dos níveis de glicose, a comprovação de substâncias leucoatrativas (a proteína-1 quimiotática de monócito está elevada também na secreção cervical) e a presença de 50 leucócitos por mm^3 no LA apresentam uma forte associação com culturas positivas (Figueroa et al., 2005; Jacobsson et al., 2003). Níveis de glicose inferiores a 14 mg/dL têm uma sensibilidade de 87%, e, quando menores do que 10 mg/dL, a sensibilidade sobe para 100% (Coultrip; Grossman, 1992). Vários parâmetros de avaliação do processo inflamatório têm sido testados nos casos de IIA, mas nenhum conseguiu mostrar eficácia unânime nem se popularizar, seja pela dificuldade de acesso aos *kits* laboratoriais, seja pelo custo desses exames.

Um exame não invasivo que apresenta uma boa eficácia tem sido o PBF, originalmente

desenvolvido para diagnosticar o declínio do bem-estar fetal causado pela insuficiência placentária.

Em mulheres que realizam o PBF 24 horas antes do parto, complementado pela cardiotocografia anteparto, um escore maior do que 8 esteve associado a uma incidência de infecção de 2,7%, e um escore menor do que 7 foi associado a 93% de infecção.

Um escore menor do que 4 apresentou sensibilidade de 75% com uma acurácia de 92%. Vintzileos e Knuppel (1995) mostraram, em casos de rupreme, que a presença de movimentos respiratórios do feto de 30 segundos ou mais afasta a possibilidade de infecção em quase 100% dos casos e que, de forma oposta, na ausência de movimentos respiratórios e movimentos corporais fetais que durem mais do que 50 segundos, a infecção está presente em praticamente 100% dos casos. Nos casos intermediários, a associação com a amniocentese traz vantagens. Os escores de PBF clássico de 6 ou menos, até 24 horas antes do parto, correlacionam-se com culturas positivas do LA e infecção perinatal (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2007).

Os parâmetros que melhor têm sido correlacionados com a presença de infecção fetal são a presença de taquicardia fetal (78%) e a ausência de movimentos respiratórios fetais (91,6%). Em gestantes com rupreme, um lago de LA $\geq$ 2 cm de diâmetro apresenta três vezes menos chances de apresentar uma IIA do que a presença de oligoidrâmnio grave (Tab. 15.2). O PBF, nos dias de hoje, constitui ainda uma adequada arma obstétrica no manejo do feto com suspeita de IIA (Vintzileos; Knuppel, 1995).

A grande crítica ao PBF tem sido a ausência de novos trabalhos que apresentem resultados tão bons. Ghidini e colaboradores demonstraram que tem sido controverso o valor do PBF em diagnosticar a IIA subclínica e prever a infecção neonatal. Existem evidências que sugerem que o PBF não seja um bom exame para o diagnóstico da infecção fetal, com valores preditivos positivo e negativo em torno de 45%. Isso pode ser explicado pela existência de muitos trabalhos com resultados diferentes e muitas variáveis que concorrem para esses resultados (idades gestacionais diferentes, amostras pequenas, difícil documentação da sepse neonatal pelo uso agressivo de antibióticos intraparto, etc.) (Ghidini et al., 2000). Em virtude dessas dificuldades, outros métodos não invasivos têm sido estudados para o diagnóstico de IIA subclínica com comprometimento infeccioso fetal, por meio do Doppler da artéria umbilical (Kamoji et al., 2008; Ovalle et al., 2005) e do Doppler cardíaco fetal (Müller, 2009; Romero et al., 2004), cujos resultados são promissores.

Tratamento

A IIA permanece como um dos principais problemas da obstetrícia moderna. Mesmo com a melhoria no atendimento neonatal de fetos muito prematuros (ver Tab. 7.2, no Cap. 7, Nascimento pré-termo), a IIA continua sendo um fator de morbimortalidade perinatal de difícil controle.

Feito o diagnóstico de IIA, a indicação da interrupção da gestação é indiscutível.

Trata-se de uma infecção praticamente restrita a uma cavidade (no caso, a uterina) que só

Tabela 15.2 Atividade biofísica fetal combinada em relação às infecções amniótica e neonatal

Grupo	Amnionite clínica	Infecção neonatal	Infecção total
CTG reativa e/ou movimentos respiratórios fetais presentes	4,9%	3,7%	7,4%
CTG não reativa, movimentos respiratórios fetais ausentes, tônus e movimentos fetais presentes	23%	69,2%	69,2%
CTG não reativa, movimentos respiratórios fetais, tônus e movimentos fetais ausentes	52,9%	88,2%	94,1%

Fonte: Adaptada de Vintzileos e Knuppel (1995).

será resolvida com o seu esvaziamento. A questão imediata é o tempo em que deve ser feita, pois algumas evidências demonstraram que a duração da IIA não aumenta significativamente o risco das complicações maternas e fetais; o feto se constitui no conteúdo dessa cavidade infectada e pode beneficiar-se com o tratamento por antibióticos. O tratamento materno com antibióticos é terapêutico para o feto e para a mãe (Newton, 2005). O uso de antibióticos intraparto reduz a sepse neonatal (RR: 0,08; IC 95%: 0,00-1,44) e a pneumonia (RR: 0,15; IC: 0,01-2,92), mas esses resultados não foram estatisticamente significativos (Hopkins; Smail, 2002), e o risco de infecção neonatal associada à IIA ainda é de 10 a 20% (Newton, 2005).

No Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), utilizamos o esquema terapêutico de ampicilina (1 g, a cada 6 h) adicionado de um aminoglicosídeo (amicacina 500 mg, pelas vias intramuscular ou intravenosa, a cada 12 h), porque esse protocolo cobre a maior parte dos agentes infecciosos capazes de provocar IIA e apresenta níveis terapêuticos no feto (Tab. 15.3). A amicacina pode ser trocada por outro aminoglicosídeo de acordo com o padrão de sensibilidade de cada hospital.

A adição de um agente anaerobicida é um assunto discutível. Riggs e Blanco (1998) recomendam, no caso da cesariana, como regra geral, a adição de um anaerobicida até que a paciente esteja afebril e assintomática por, no mínimo, 24 horas. Turnquest e colaboradores (1998) afirmam que a manutenção de clindamicina e de aminoglicosídeo no período pós-operatório não diminui o risco de endometrite comparando com uma dose única pré-operatória. Maberry e colaboradores (1991) referem que a adição de clindamicina não tem sido capaz de diminuir as taxas de infecção materna. Hopkins, em metanálise, mostra que não há evidências científicas que justifiquem usar esquema antibiótico de maior espectro do que ampicilina e gentamicina. Não há diferença nos desfechos de sepse neonatal (RR: 2,16; IC: 0,20-23,21) ou morte neonatal (RR: 0.72; IC: 0,12-4,16) quando se adiciona um anaerobicida (Hopkins; Smail, 2002). Esse mesmo autor refere que há uma tendência à menor incidência de endometrite pós-parto nas mulheres que receberam clindamicina associada à ampicilina e gentamicina, mas os resultados não foram estatiscamente significativos (RR: 0,54; IC: 0,19-1,49) (Hopkins; Smail, 2002).

Tabela 15.3 Esquema terapêutico para IIA utilizado no HCPA

Medicamento	Dose	Via
Ampicilina	1 g de 6/6 h	Intravenosa +
Amicacina	500 mg de 12/12 h	Intravenosa ou intramuscular

No HCPA, não temos utilizado anaerobicida nos casos de IIA, o que não deve ser confundido com os casos de infecção puerperal em que a primeira escolha tem sido a amicacina adicionada à clindamicina e ampicilina (ver Cap. 29, Infecção puerperal).

Nos casos de cultura cervical positiva para o estreptococo do grupo B, devemos iniciar o tratamento cedo durante o trabalho de parto, já que isso leva a uma redução significativa nas taxas de IIA e de endometrite puerperal (Rausch et al., 2009). Benitz, Gould e Druzin (1999) não encontraram eficácia no tratamento durante o período pré-natal devido às altas taxas de recolonização. Recomenda-se penicilina, 5 milhões UI, intravenosa, dose inicial, seguida de 2,5 milhões a cada 4 horas até o parto. Segundo o Colégio Americano de Ginecologia e Obstetrícia, quando se suspeita de IIA, a profilaxia com penicilina para estreptococo do grupo B deve ser substituída pelo esquema antibiótico para IIA (que inclui ampicilina, a qual o estreptococo é sensível) (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002).

A cesariana deve ser realizada nos casos de indicação obstétrica habitual, visto que, isoladamente, não melhora os índices de comprometimento no recém-nascido e acarreta um maior risco de infecções graves na mãe.

A presença de IIA subclínica, especialmente quando diagnosticada pelo PBF, é uma indicação de interrupção da gestação, já que podemos encaminhar ao neonatologista um feto em melhores condições clínicas, em vez de esperarmos sintomas maternos definitivos de IIA, que são sempre tardios em relação à infecção no feto.

No que se refere ao uso de antibióticos em pacientes com rupreme pré-termo e com IIA, Gomez e colaboradores (2007) concluíram que a administração de antibióticos raramente erradica a IIA nessas pacientes, reduzindo apenas a intensidade do processo inflamatório associado a um terço dos casos (ver Cap. 9, Ruptura prematura de membranas).

Prognóstico

A IIA está associada a bacteremia, distocia, necessidade de cesariana, aumento de complicações cirúrgicas, como infecção pós-parto e tromboembolismo, e hemorragia puerperal (Newton, 2005).

Os maiores riscos neonatais na gestação a termo estão associados à sepse, à pneumonia e à insuficiência respiratória (Newton, 2005). Na gestação pré-termo, a morbidade neonatal está aumentada, adicionando-se à infecção os problemas respiratórios, a asfixia perinatal e a hemorragia intraventricular de graus III e IV (Tab. 15.4).

Tabela 15.4 Prognóstico neonatal

Parâmetro	A termo (%)	Pré-termo (%)
Morbidade perinatal	2	25
Sepse	8	28
Pneumonia	4	20
Hemorragia intraventricular	0	24
Apagar < 7 no 5º min	3	49
Sofrimento respiratório	20	62

Fonte: Adaptada de Newton (2005).



REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG Committee Opinion: number 279, December 2002. Prevention of early-onset group B streptococcal disease in newborns. *Obstet. Gynecol.*, v. 100, n. 6, p. 1405-1412, 2002.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG Practice Bulletin Nº 80. Premature rupture of membranes. *Obstet. Gynecol.*, v. 109, n. 4, p. 1007-1019, 2007.

ARAD, I.; ERGAZ, Z. The fetal inflammatory response syndrome and associated infant morbidity. *IMAJ.*, v. 6, n. 12, p. 766-769, 2004.

BENITZ, W. E.; GOULD, J. B.; DRUZIN, M. L. Antimicrobial prevention of early-onset group B streptococcal sepsis: estimates of risk reduction based on a critical literature review. *Pediatrics*, v. 103, n. 6, p. e78, 1999.

BRACCI, R.; BUONOCORE, G. Chorioamnionitis: a risk factor for fetal and neonatal morbidity. *Biol. Neonate*, v. 83, n. 2, p. 85-96, 2003.

COULTRIP, L. L.; GROSSMAN, J. H. Evaluation of rapid diagnostic tests in the detection of microbial invasion of the amniotic cavity. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 167, n. 5, p. 1231-1242, 1992.

EL-HAIEG, D.; ZIDAN, A.; EL-NEMR, M. The relationship between sonographic fetal thymus size and the components of the systemic fetal inflammatory response syndrome in women with preterm prelabour rupture of membranes. *BJOG.*, v. 115, n. 7, p. 836-841, 2008.

FIGUEROA, R. et al. Evaluation of amniotic fluid cytokines in preterm labor and intact membranes. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, v. 18, n. 4, p. 241-247, 2005.

GHIDINI, A. et al. Biophysical profile in predicting acute ascending infection in preterm rupture of membranes before 32 weeks. *Obstet. Gynecol.*, v. 96, n. 2, p. 201-206, 2000.

GIBBS, R. S. The origins of stillbirth: infectious diseases. *Semin. Perinatol.*, v. 26, n. 1, p. 75-78, 2002.

GOMEZ, R. et al. Antibiotic administration to patients with preterm premature rupture of membranes does not eradicate intra-amniotic infection. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, v. 20, n. 2, p. 167-73, 2007.

GOTSCH, F. et al. The fetal inflammatory response. *Clin Obst. Gynecol.*, v. 50, n. 3, p. 632-683, 2007.

HOPKINS, L.; SMAIL, F. Antibiotics regimens for management of intraamniotic infection. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD003254, 2002.

JACOBSSON, B. et al. Moncyte chemotactic protein-1 in cervical and amniotic fluid: relationship to microbial invasion of the amniotic cavity, intra-amniotic inflammation, and preterm delivery. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 189, n. 4, p. 1161-1167, 2003.

KAMOJI, V. et al. Antenatal umbilical Doppler abnormalities: an indepen-

dent risk factor for early onset neonatal necrotizing enterocolitis in premature infants. *Acta Paediatr.*, v. 97, n. 3, p. 327-331, 2008.

KROHN, M. A. et al. Prior pregnancy outcome and the risk of intraamniotic infection in the following pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 178, n. 2, p. 381-385, 1998.

LACERTE, M. et al. Amniocentesis for PPROM management: a feasibility study. *J. Obstet. Gynaecol. Can.*, v. 30, n. 8, p. 659-664, 2008.

LAU, J. et al. Chorioamnionitis with a fetal inflammatory response is associated with higher neonatal mortality, morbidity, and resource use than chorioamnionitis displaying a maternal inflammatory response only. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 193, n. 3 (pt. 1), p. 708-713, 2005.

MABERRY, M. C. et al. Anaerobic coverage for intra-amniotic infection: maternal and perinatal impact. *Am. J. Perinatol.*, v. 8, n. 5, p. 338-341, 1991.

MÜLLER, A. L. O estudo Doppler da função cardíaca fetal e da artéria umbilical na rotura prematura das membranas amnióticas pré-termo. 2009. Tese (Doutorado em Ciências Médicas) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009.

NEWTON, E. Preterm labor, preterm premature rupture of membranes and chorioamnionitis. *Clin. Perinatol.*, v. 32, n. 3, p. 571-600, 2005.

OVALLE, A. et al. Relación entre doppler de la arteria umbilical, invasión microbiana de la cavidade amniótica, funisitis y resultado adverso neonatal en la rotura de membranas de pretérmino. *Rev. Chil. Obstet. Ginecol.*, v. 70, n. 6, p.375-385, 2005.

PACORA, P. et al. Funisitis and chorionic vasculitis: the histological counterpart of the fetal inflammatory response syndrome. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, v. 11, n. 1, p. 18-25, 2002.

PAPP, C.; PAPP, Z. Chorionic villus sampling and amniocentesis: what are the risks in current practice? *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, v. 15, n. 2, p. 159-165, 2003.

PERRONI, A.; BITTAR, R.; ZUGAIB, M. Corioamnionite como causa de trabalho de parto prematuro espontâneo. *Femina*, v. 34, n. 1, p.67-71, 2006.

PETTKER, C. M. et al. Value of placental microbial evaluation in diagnosing intra-amniotic infection. *Obstet. Gynecol.*, v. 109, n. 3, p. 739-749, 2007.

RAMOS, J. G. L. et al. Infecção intra-amniótica. In: FREITAS, F. et al. (Ed.). *Rotinas em obstetrícia*. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. p. 178-183.

RAUSCH, A. V. et al. Group B streptococcus colonization in pregnancy prevalence and prevention strategies of neonatal sepsis. *J. Perinat. Med.*, v. 37, n. 2, p. 124-129, 2009.

RIGGS, J. W.; BLANCO, J. D. Pathophysiology, diagnosis, and management of intraamniotic infection. Semin. Perinatol., v. 22, n. 4, p. 251-259, 1998.

ROMERO, R. et al. A comparative study of the diagnostic perfo rmance of amniotic fluid glucose, white blood cell count, interleukin, and gram stain in the detection of microbial invasion in patientes with preterm premature rupture of membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 169, n. 4, p. 839-851, 1993.

ROMERO, R. et al. Fetal cardiac dysfunction in preterm premature rupture of membranes. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, v. 16, n. 3, p. 146-157, 2004.

ROUSE, D. J. et al. Active-phase labor arrest: a randomized trial of chorioamnion management. *Obstet. Gynecol.*, v. 83, n. 6, p. 937-940, 1994.

SMULIAN, J. C. et al. Clinical chorioamnionitis and histologic inflammation. *Obstet. Gynecol.*, v. 94, n. 6, p. 1000-1005, 1999.

TANIR, H. et al. Preterm premature rupture of membranes and neonatal outcome prior to 34 weeks of gestation. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 82, n. 2, p.167-172, 2003.

TURNQUEST, M. A. et al. Chorioamnionitis: is a continuation of antibiotic therapy necessary after cesarean section? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 179, n. 5, p. 1261-1266, 1998.

VINTZILEOS, A. M.; KNUPPEL, R. A. Fetal biophysical assesment in premature rupture of the membranes. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 38, n. 1, p. 45-58, 1995.

VISCARDI, R. et al. Inflammatory markers in intrauterine and fetal blood and cerebrospinal fluid compartments are associated with adverse pulmonary and neurological outcomes in preterm infants. *Ped. Res.*, v. 55, n. 6, p. 1009-1017, 2004.

YOON, B. et al. The relationship among inflammatory lesions of the umbilical cord (funisitis), umbilical cord plasma interleukin 6 concentration, amniotic fluid infection, and neonatal sepsis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 183, n. 5, p. 1124-1129, 2000.

YOON, B.; PARK, C.; CHAIWORAPONGSA, T. Intrautetrine infection and the development of cerebral palsy. *BJOG.*, v. 110, p. 124-127, 2003. Suplemento 20.



LEITURAS SUGERIDAS

RAMOS, J. G. et al. Causa de mortalidade materna no Hospital de Clínicas de Porto Alegre-RS: análise de 15 anos. *Rev. Bras. Ginec. Obstet.*, v. 19, n. 7, p. 507-513, 1997.

WATTS, D. H. et al. The association of occult amniotic fluid infection with gestational age and neonatal outcome among women in preterm labor. *Obstet. Gynecol.*, v. 79, p. 351-357, 1992.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Suspeita-se de IIA em uma gestante que apresente:
   I. Hemograma com 16.500 leucócitos/mm^3, frequência cardíaca materna de 110 bpm e febre de 38,2°C;
   II. Irritabilidade uterina, frequência cardíaca materna de 100 bpm, frequência cardíaca fetal de 160 bpm;
   III. Febre de 39°C, hipertonia uterina e líquido amniótico de odor fétido;
   IV. PBF alterado, frequência cardíaca fetal de 110 bpm e hipertonia uterina.
   a. Somente I está correta.
   b. I e III estão corretas.
   c. I, II e III estão corretas.
   d. Somente II está incorreta.
   e. Todas estão corretas.

2. Na avaliação fetal, os parâmetros que melhor se associam à presença de infecção fetal são:
   I. Ausência de movimentos respiratórios;
   II. Oligoidrâmnio severo em casos de rupreme;
   III. Taquicardia > 160 bpm;
   IV. Aumento da movimentação corporal.
   a. Somente I está correta.
   b. I e III estão corretas.
   c. I, II e III estão corretas.
   d. Somente II está incorreta.
   e. Todas estão corretas.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

16

Nutrição na Gestação

Maria Lúcia Rocha Oppermann
Carla Regina Schmitz
Lilia Farret Refosco
Sérgio H. Martins-Costa

Os processos metabólicos da gestação normal não são suficientemente conhecidos. O perfil hormonal da gestação reorienta o metabolismo nutricional materno para atender às necessidades de rápido crescimento fetal e pode desmascarar ou exacerbar condições como, por exemplo, o diabete.

O reconhecimento do efeito teratogênico da exposição pré-natal ao álcool, a dieta terapêutica da fenilcetonúria materna no pré-natal para prevenção de retardo mental no feto e o uso periconcepcional do ácido fólico para prevenção dos defeitos de tubo neural são alguns exemplos da importância da nutrição no período gestacional e periconcepcional.

A nutrição materna inadequada e suas consequências no ambiente intrauterino e no crescimento fetal podem evidenciar-se, muitos anos depois, em doenças manifestadas na infância ou só na vida adulta (Barker et al., 1990; Godfrey et al., 1994).

Recém-nascidos de baixo peso (< 2.500 g) têm mortalidade até 40 vezes maior do que recém-nascidos de peso normal (3.000-4.000 g) e apresentam, na vida adulta, risco aumentado de resistência à insulina, diabete tipo 2, obesidade e eventos cardiovasculares (McCance et al., 1994). Aparentemente, a incidência de baixo peso ao nascimento é maior quando a gestante é submetida à privação alimentar durante o 1º e o 2º trimestres, mas não no 3º trimestre de gestação (Lumey, 1992).

Gestantes obesas têm maior risco de desenvolver diabete e hipertensão arterial, com as consequentes repercussões adversas na gravidez. A obesidade está independentemente associada a maior risco de malformações e macrossomia fetais, tocotraumatismo no parto e aumento no índice de cesariana.

Nutrição fetal

A nutrição do embrião torna-se hemotrópica entre a 3ª e a 4ª semana. Com a placenta hemocoriônica ainda imatura nesse período, o saco germinativo assume função crucial durante a embriogênese (Reece et al., 1994).

No 2º e 3º trimestres, o aumento das necessidades de nutrientes para sustentar o intenso crescimento dos tecidos fetais acelera o transporte de nutrientes e de metabólitos pela placenta. O transporte placentário de nutrientes para o feto é modificado pela síntese placentária de vários hormônios, principalmente o hormônio lactogênio placentário (somatostatina). O fator de necrose tumoral-alfa, o cortisol, os fatores de crescimento (IGF-1), o estrogênio, a progesterona, a prolactina e a leptina estão envolvidos nas modificações metabólicas da gestação (Highman et al., 1999).

O crescimento fetal é determinado pela constituição genotípica, mas pode ser alterado por disrupções ou mutações genéticas, doenças adquiridas (particularmente as infecciosas),

ambiente intrauterino desfavorável, como na desnutrição materna, insuficiência placentária ou alteração metabólica. O nascimento de um bebê pequeno para a idade gestacional (PIG) pode ser constitucional ou pode resultar da ação intrauterina de fatores limitantes do potencial de crescimento fetal (Chard; Yoong; Macintosh,1993).

O conceito de PIG habitualmente empregado é o de peso de nascimento abaixo do percentil 10 para a IG. Aproximadamente 60% dos recém-nascidos PIG são constitucionalmente pequenos e não apresentam sinal de crescimento intrauterino restrito (CIUR); no entanto mesmo recém-nascidos com peso ainda acima do percentil 10 podem não ter atingido seu potencial de crescimento intrauterino (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2002).

Critérios para avaliação nutricional

Na gestante, a orientação de dieta adequada e sem riscos ao desenvolvimento fetal deve estar inserida no acompanhamento pré-natal. Certas condições exigem que o tratamento nutricional seja individualizado e acompanhado por nutricionista, ao longo de toda a gestação. Assim, todo profissional que atende mulheres, gestantes ou não, deve estar atento para as situações nas quais a avaliação nutricional ou uma intervenção dietoterápica pode ser aconselhável.

As principais indicações de avaliação nutricional na gestação são para mulheres com história de filhos com baixo peso ao nascimento, suspeita de crescimento fetal restrito, peso pré-gestacional 20% acima ou 10% abaixo do peso ideal em relação à altura, ganho de peso acima de 3.200 g ou abaixo de 900 g por mês após o 1º trimestre. Além disso, devem ser encaminhadas para avaliação e tratamento gestantes com vômitos excessivos que levem a perda de peso ou cetonúria, anemias relacionadas a dieta, diabete, intolerância à lactose, alcoolismo ou uso de drogas. Mulheres com hiperfenilalaninemia persistente ou fenilcetonúria que desejarem engravidar deverão fazer um controle dietético rigoroso, pelo menos desde 10 semanas antes do início da gestação. A restrição do aminoácido fenilalanina da dieta, durante toda a gravidez, reduz e até mesmo evita os danos no feto (Levy, 1999; Scriver et al., 2001). O controle da fenilalanina sérica deve iniciar antes e ser mantido durante toda a gestação.

Necessidades energéticas e ganho ponderal

O custo energético da gestação pode ser de 80.000 kcal em uma mulher europeia bem nutrida ou de 45.000 kcal em mulheres de tribos africanas, e pode variar muito mais em função do grau de atividade e de esforço físico dispendido.

Os eventos fisiológicos da gestação contribuem com cerca de 10 kg no ganho ponderal da gestante (feto, placenta, líquido amniótico, hipertrofia uterina, aumento da volemia, aumento do volume mamário). O restante do ganho de peso deve-se aos depósitos de gordura materna (Mahan, 1996) (Fig. 16.1).

Recentemente, o Institute of Medicine (IOM) dos EUA revisou suas recomendações de ganho de peso na gestação, tendo em vista especialmente o rápido aumento da obesidade naquele país. Dados de 2003 a 2004 do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) mostraram que 28,9% das mulheres em idade reprodutiva (20-39 anos) eram obesas, e 8% eram extremamente obesas: um aumento de 70% na última década (Ogden et al., 2006). Entre 1979 e 2004, a incidência de obesidade de classe I e II duplicou, e a de classe III triplicou nas mulheres americanas de idade reprodutiva (Tab. 16.1).

O IOM e a OMS (Organização Mundial da Saúde) recomendavam diferentes pontos de corte para as categorias de peso corporal de acordo com o índice de massa corporal (IMC) (Tab. 16.1).

Na revisão das recomendações de ganho de peso gestacional publicada recentemente pelo IOM (Institute of Medicine, 2009), os pontos de corte da classificação da OMS foram incorporados e, mais importante, foi determinado um

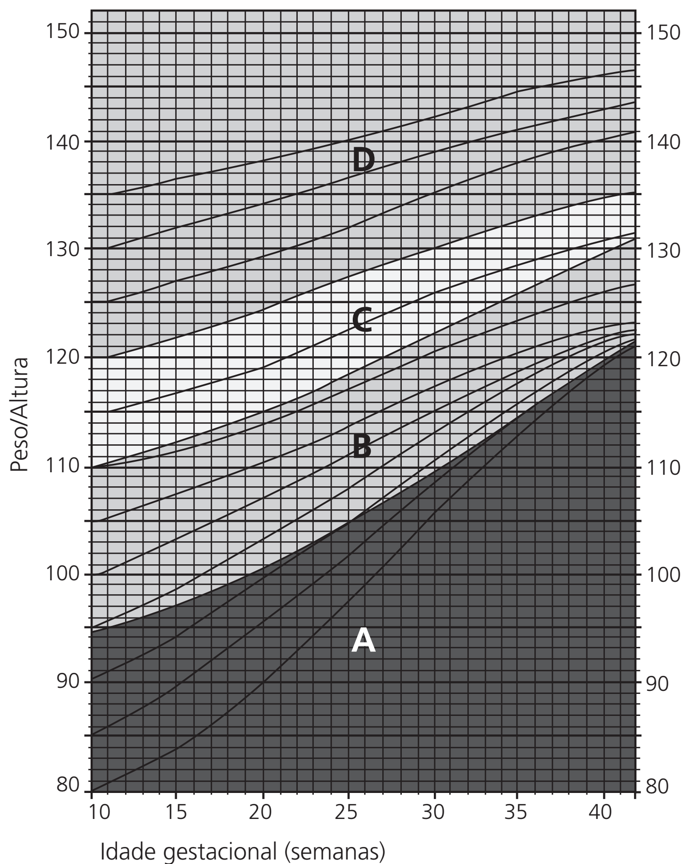


Figura 16.1 Gráfico de ganho ponderal na gestação.

A, baixo peso; B, peso normal; C, sobrepeso; D, obesa.
Fonte: Adaptada de Mardones e Rosso.

Tabela 16.1 Categorias de peso corporal de acordo com o índice de massa corporal (IMC)

Categoria IMC	IOM (kg/m²)	OMS (kg/m²)
Baixo peso	< 19,8	< 18,5
Peso normal	19,8-26	18,5-24,9
Sobrepeso	26,1-29	25-29,9
Obesidade classe I	> 29	30-34,9
Obesidade classe II		35-39,9
Obesidade classe III		≥ 40

ganho de peso específico para gestantes obesas (Tab. 16.2).

O IMC pré-gestacional mostrou-se preditor independentemente de vários desfechos adversos da gestação, portanto as mulheres devem ser orientadas a iniciar a gestação com o IMC dentro da categoria de peso normal (Viswanathan et al., 2008).

Mulheres nas categorias mais altas de IMC podem necessitar de cirurgia bariátrica para atingir o peso adequado antes da concepção. Revisões sistemáticas sugerem que os desfechos

Tabela 16.2 Recomendações para o ganho de peso na gestação de acordo com o IMC pré-gestacional

IMC pré-gestacional (kg/m^2)	Ganho total de peso (kg)	Taxa de ganho de peso no 2º e 3º trimestres (kg)
Baixo peso (< 18,5)	12,5-1,8	0,51 (0,44-0,58)
Peso normal (18,5-24,9)	11,5-16	0,42 (0,35-0,50)
Sobrepeso (25,0-29,9)	7-11,5	0,28 (0,23-0,33)
Obesa (≥ 30)	5-9	0,22 (0,17-0,27)

Fonte: Rasmussen e Yaktine (2009).

da gestação entre as mulheres submetidas à cirurgia bariátrica são melhores do que entre aquelas que permanecerem obesas (Maggard et al., 2008; Guelinckx; Devlieger; Vansat, 2009).

Não há evidências para recomendar ganho de peso diferenciado em adolescentes, entre mulheres de diferentes etnias e em mulheres com baixa estatura (< 1,57 m).

Para mulheres com gestações múltiplas, as recomendações provisórias são baseadas em dados cumulativos de mulheres com gestação gemelar com peso de nascimento ≥ 2.500 g e idade gestacional de nascimento entre 37-42 semanas: em mulheres de peso normal – 17 a 25 kg; com sobrepeso – 14 a 23 kg; em mulheres obesas – 11 a 19 kg.

Não há evidência, nem mesmo para recomendações provisórias, de ganho de peso em mulheres com baixo peso e gestação múltipla.

Para mulheres com gestação tripla, o ganho médio de peso foi de 20,5 a 23 kg durante a 32ª e a 34ª semanas; e, para quádruplos, de 20,8 a 31 kg durante a 31ª e a 32ª semana.

Necessidade energética e atividade física

A atividade física adequada à gestação deve ser estimulada, excetuadas as suas contraindicações (Quadro 16.1).

QUADRO 16.1

Contraindicações à atividade física na gestação

Absolutas	Relativas
Ruptura de membranas	Aborto espontâneo prévio
Trabalho de parto pré-termo	Parto pré-termo prévio
Doença hipertensiva na gestação	Doença cardiovascular leve-moderada
Incompetência istmocervical	Anemia (Hb < 10 g/dL)
Crescimento fetal restrito	Doença respiratória leve-moderada
Gestação múltipla (≥ trigemelar)	Desnutrição ou distúrbio alimentar
Placenta prévia > 28ª semana	Gestação gemelar > 28ª semana
Sangramento persistente no 2º ou 3º trimestre	Outras condições médicas relevantes
Diabete tipo 1 descompensado, doença tireoidiana, respiratória, cardiovascular ou sistêmica sérias	

As recomendações revisadas do IOM inserem o cálculo do gasto energético com atividade física, criando uma equação para estimativa do consumo energético de acordo com o coeficiente de atividade física (Tab. 16.4).

Para a determinação do valor energético da dieta, calcula-se a necessidade energética estimada (NEE). A NEE na gestação foi calculada a partir das estimativas feitas para mulheres não grávidas (Tab. 16.3 e Quadro 16.2).

Sedentária: atividades comuns do dia a dia.

Pouco ativa: 30 a 60 min de atividade física diária moderada (caminhar 5-7 km/h).

Ativa: pelo menos 60 min de exercícios por dia.

Muito ativa: 60 min de atividade física moderada + 60 min de atividade física intensa ou 120 min de atividade física intensa.

Recomendações diárias de nutrientes na gestação

As recomendações gerais de nutrientes variados estão listadas na Tabela 16.5.

Tabela 16.3 Estimativa das necessidades energéticas na gestação

Necessidade energética estimada na gestação = NEE não grávida + necessidade adicional na gestação (kcal/dia)	
1º trimestre	NEE de mulher não grávida + 0
2º trimestre	NEE de mulher não grávida + 340 kcal/dia
3º trimestre	NEE de mulher não grávida + 452 kcal/dia

QUADRO 16.2

Cálculo de estimativa das necessidades energéticas para mulheres adolescentes e adultas não grávidas

→ **14-18 anos**
- Necessidade energética estimada (kcal/dia) = energia total utilizada + energia adicional
- NEE = 135,3 – (30,8 vs. idade (anos) + AF vs. [(10 x peso [kg]) = (934 vs. altura [m])] + 25

→ ≥ **19 anos**
- Necessidade energética estimada (kcal/dia) = energia total utilizada
- NEE = 354 – (6,91 vs. idade (anos) + AF vs. [(9,36 vs. peso [kg]) = (726 vs. altura [m])]

Avaliação nutricional: história dietética e anamnese alimentar

Na história dietética, são averiguados os hábitos alimentares da paciente para identificar possíveis carências alimentares ou hábitos alimentares inadequados.

Indica-se que a paciente seja orientada a preencher um recordatório alimentar de três dias, em que é anotado detalhadamente tudo o que foi ingerido nesse período, inclusive líquidos, identificando também os horários das refeições.

O próximo passo da avaliação nutricional é a verificação das medidas antropométricas: peso corporal, estatura, peso ideal pré-gravídico,

Tabela 16.4 Cálculo do coeficiente de atividade física

	Sedentária	Pouco ativa	Ativa	Muito ativa
14-18 anos	1	1,16	1,31	1,56
≥ 19 anos	1	1,12	1,27	1,45

Fonte: Gregory e colaboradores (2003).

Tabela 16.5 Recomendação diária de nutrientes na gestação

Nutriente	Quantidade diária recomendada	Quantidade diária máxima
Biotina	30 μg	–
Cálcio	1 g	2,5 g
Carboidrato	175 g	–
Fibras totais	28 g	–
Flúor	3 mg	10 mg
Folato	600 μg	1.000 μg
Iodo	220 μg	1.100 μg
Ferro	27 mg	45 mg
Magnésio	360 mg	360 mg
Niacina	18 mg	30 mg
Fósforo	700 mg	3,5 g
Potássio	4,7 mg	–
Proteína	71 g	–
Riboflavina	1,4 mg	–
Sódio	1,5 g	2,3 g
Tiamina	1,4 mg	–
Vitamina A	750 μg	2.800 μg
Vitamina B_6	1,9 mg	100 mg
Vitamina B_{12}	2,6 μg	–
Vitamina C	85 mg	2.000 mg
Vitamina D	5 μg (1 μg = 40 UI)	50 μg
Vitamina E	15 mg	1.000 mg
Vitamina K	90 μg	–
Água	3 L	–
Zinco	11 mg	40 mg

peso pré-gravídico e IMC (IMC = peso [kg]/altura^2 [m]). Pode-se calcular o peso ideal com o produto do IMC pelo quadrado da altura (em metros).

IMC = peso em kg/ altura em m^2

Peso ideal = IMC × altura em m^2

IMC recomendado = 22 (Mahan, 1996)

O peso corporal é usado como indicador de estado nutricional; entretanto a interpretação correta requer aferição de pelo menos três grandes compartimentos corporais: a gordura, a massa muscular e a água extracelular.

A gordura corporal está abaixo da pele; o pinçamento da pele entre os dedos estima a espessura da prega cutânea e classifica os estoques energéticos como adequados, depletados ou excessivos.

A massa muscular é estimada como estoque proteico, apesar de não possuir depósito para a gordura (adipócitos) ou carboidratos (glicogênio). Em períodos de estresse, o corpo sacrifica proteínas estruturais dispensáveis no músculo para suprir os aminoácidos requeridos para a síntese de proteínas urgentemente necessárias (como as proteínas de fase aguda, as imunoglobulinas e o colágeno para reparação tecidual). A estimativa da massa muscular é feita clinicamente pela inspeção e palpação de vários grupos musculares (bíceps, tríceps, quadríceps e músculos da panturrilha). A medida quantitativa pode ser feita pela excreção urinária de creatinina em 24 horas ou de 3-metil-histidina,

ambas correlacionadas com a massa muscular. Essas medidas acrescentam pouco à avaliação clínica e são mais empregadas em protocolos de pesquisa.

Rápidos aumentos de peso corporal, superiores a 1 kg/semana, predominantemente refletem aumento na água extracelular. Esse compartimento é muito acessível por meio da pesquisa de edema e monitoração do peso corporal.

O quarto compartimento, as vísceras (órgãos, células do sangue, nervos), não é facilmente mensurável, mas pode ser estimado pela medida sérica de proteínas como a albumina, a transferrina e a pré-albumina, todas produzidas no fígado. Exceto em pacientes com insuficiência hepática, níveis baixos de albumina indicam necessidade proteica aumentada para compensar ingesta inadequada ou para evitar perda excessiva de proteína corporal durante processos hipercatabólicos (Hamaoui; Hamaoui, 1998).

É útil ter em mente as alterações fisiológicas da gestação:

- Expansão do volume plasmático em 40 a 50%, com platô na metade do 3º trimestre, determinando redução na concentração de cada componente do plasma em quase um terço. A albumina cai cerca de 1 g/100 mL, mas o hematócrito declina somente 12 a 15% por conta do aumento de 20% no número de hemácias.
- Transporte ativo de alguns nutrientes pela placenta, o que reduz a concentração materna desses nutrientes, como as vitaminas hidrossolúveis, os aminoácidos, o ferro e o zinco.
- Mobilização de gorduras induzidas pelos hormônios da gestação – os triglicerídeos e o colesterol aumentam em pelo menos 40%, e as vitaminas lipossolúveis aumentam de 30 a 120% (exceto a vitamina A).

Situações específicas

Cirurgia bariátrica

O aumento da prevalência de obesidade foi acompanhado pelo aumento no número de cirurgias bariátricas. Nos EUA, o número de procedimentos aumentou de 13.365 em 1998 para 72.177 em 2002 (Santry; Gillen; Lauderdale, 2005), sendo 81% deles em 1998 e 84% em 2002 realizados em mulheres. Nas mulheres em idade reprodutiva submetidas à cirurgia, a maior parte dos estudos de caso-controle demonstra aumento da fertilidade e diminuição na incidência de diabete gestacional, hipertensão transitória da gravidez e pré-eclâmpsia. Entretanto, parece haver aumento nas taxas de crescimento fetal restrito e recém-nascidos PIG, sem aumento nas taxas de prematuridade (Guelinckx, 2009). O efeito da cirurgia sobre malformações e morte fetal ainda é controverso (Santry; Gillen; Lauderdale, 2005; Beard; Bell; Duffy, 2008).

Em 2005, o American College of Obstetricians and Gynecologists publicou suas recomendações às mulheres obesas submetidas à cirurgia bariátrica, antes e durante a gestação (Committee Opinion on Obesity and Pregnancy):

- As mulheres com bandas gástricas ajustáveis devem ser avisadas de que podem engravidar inesperadamente depois da perda de peso com a cirurgia.
- Todas as mulheres devem ser aconselhadas a retardar a gestação por 12 a 18 meses após a cirurgia, durante a fase de perda rápida de peso.
- As mulheres com banda gástrica devem ser monitoradas por seus cirurgiões durante a gestação para eventuais ajustes de banda que se façam necessários.
- As mulheres devem ser avaliadas para deficiências nutricionais de ferro, vitamina B_{12}, folato, vitamina D e cálcio e, se necessário, suplementadas com vitaminas.

Pacientes com dieta vegetariana

Dietas vegetarianas, especialmente aquelas que excluem produtos animais, podem não fornecer quantidade necessária de aminoácidos, ferro, minerais, vitamina B_{12}, vitamina D e cálcio, ou de complexo lipídico necessário para o desenvolvimento fetal e embrionário. Gestantes vegetarianas devem ser orientadas sobre os riscos da dieta durante a gestação e sobre a necessi-

dade de suplementação e monitoramento de deficiências nutricionais (Kaiser; Allen; American Dietetic Association, 2002).

Um estudo realizado por North e Golding (2000) mostrou que fetos de mães com dietas vegetarianas têm incidência aumentada de hipospadias, talvez em função de maior exposição a fitoestrogênios.

Pacientes com intolerância à lactose

Pacientes com intolerância à lactose parecem aceitar melhor a lactose no final da gestação, o que pode ser consequência do trânsito intestinal mais lento e da adaptação bacteriana que aumenta o consumo de lactose. Essas pacientes devem ser monitoradas quanto ao consumo adequado de cálcio.

Adoçantes não nutritivos

A instituição americana que regula alimentos e drogas nos EUA, o Food and Drug Administration (FDA), aprovou o uso de quatro substitutos do açúcar: sacarina, aspartame (dose máxima de 50 mg/kg peso/dia), acessulfame K (dose máxima de 313 mg/dia), sucralose (dose máxima de 1,6 mg/kg peso/dia) e, mais recentemente, liberou o neotame (dose máxima de 0,1 mg/kg peso/dia) (Food and Drug Administration, 1999). A sucralose está liberada pelo FDA para uso durante a gestação desde 1998, na dose de até 15 mg/kg/dia.

A sacarina ingerida pela mãe pode ser recuperada em tecidos fetais, e seu uso na gestação deve ser restrito. O aspartame é considerado o adoçante de escolha na gestação, porém contém fenilalanina, por isso mulheres com fenilcetonúria devem ser cuidadosas com a quantidade de aspartame ingerida. O ciclamato e o acessulfame K ultrapassam a barreira placentária, por isso seu uso não é recomendado na gestação (Hospital de Clínicas de Porto Alegre, [200-]).

Álcool

A dose segura de álcool que pode ser ingerida na gravidez não foi estabelecida, portanto seu uso deve ser evitado completamente.

O uso regular do álcool pode provocar retardo mental e distúrbios de aprendizado e também malformações fetais, como as da síndrome alcoólica fetal (Hannigan; Armant, 2000). O uso moderado (1 dose/dia) associa-se ao CIUR, a índices baixos de Apgar e a problemas de fertilidade na mulher (Windham et al., 1995).

Cafeína

A cafeína pode alterar a frequência cardíaca e respiratória fetal (Briggs; Freeman; Yaffe, 2001). De todos os estudos associando o consumo de mais de 150 mg/dia de cafeína ao aumento de abortos espontâneos e ao baixo peso ao nascer, nenhum conseguiu isolar os efeitos do tabagismo e do consumo de álcool nesses desfechos (Fernandes et al., 1998).

Apesar da ausência de evidências sólidas, parece aconselhável restringir o consumo de cafeína a 300 mg/dia durante a gravidez. Traduzindo em porções: 150 mL de café instantâneo têm 60 mg de cafeína; 150 mL de chá, folha ou sachê têm 30 mg; 30 mL de café expresso têm 40 mg; e 355 mL de refrigerante com cola têm 36 mg de cafeína (Barone; Roberts, 1996).

Tabaco

A nicotina e o monóxido de carbono reduzem o fluxo placentário e elevam a carboxiemoglobina fetal, comprometendo a oxigenação fetal. O tabagismo na gestação pode aumentar a prematuridade e a mortalidade perinatal, além de diminuir em aproximadamente 200 g o peso fetal de nascimento (Wisborg et al., 1996). A exposição passiva ao fumo também tem sido associada a CIUR (Roquer et al., 1995). O CIUR observado em fumantes pode também estar associado à menor ingestão alimentar e energética dessas mulheres. Gestantes tabagistas têm uma demanda de ácido fólico aumentada em três vezes mais do que as não fumantes para manter a mesma concentração de folato sérico e duas vezes mais de vitamina C (McGanity; Dawson; Van Hook, 1999).

Ácido fólico

O folato funciona metabolicamente como coenzima, auxiliando no transporte de fragmentos simples de carbono de um composto para outro no metabolismo dos aminoácidos e na síntese de ácidos nucleicos. A Recommended Dietary Allowance (RDA) é de 600 μg/dia em equivalentes alimentares de folato. O folato sintético é absorvido duas vezes mais do que o folato natural alimentar.

Para a prevenção de defeitos do tubo neural, a dose recomendada é de 400 μg/dia de folato sintético, como suplemento ou adicionado a alimentos, além da ingesta do folato natural presente em vários alimentos. A suplementação deve iniciar no 1º mês antes da concepção e prolongar-se até a 4ª a 6ª semana de gestação, período crítico para o fechamento do tubo neural.

Na gestante, além da anemia megaloblástica (sinal tardio da deficiência), somam-se os defeitos de fechamento de tubo neural no feto. Mulheres com história prévia de recém-nascido com defeito de tubo neural ou com risco aumentado desse desfecho, como as mulheres com diabete prévio e epilepsia em uso de anticonvulsivantes, têm indicação de suplementação de 4 a 5 mg/dia por 2 a 3 meses antes da concepção. Contudo, o excesso de folato pode mascarar a deficiência de vitamina B_{12} (Centers for Disease Control, 1992).

Recentemente, polimorfismos genéticos que alteram o metabolismo do folato – *methylene tetrahydrofolate reductase* (MTHFR C677T e MTHFR A1298C) – têm sido associados ao autismo. A suplementação do folato na gravidez compensaria essa deficiência fetal até o nascimento; com a suspensão pós-natal da suplementação, o metabolismo aberrante do folato se expressaria, aumentando a incidência de doenças associadas, como o autismo. A etiologia do autismo é controversa e envolve complexa interação entre fatores genéticos e ambientais ainda não determinados (Currenti, 2010).

As fontes alimentares dessa vitamina são legumes, vegetais de folhas verdes, frutas cítricas, fígado e pão de trigo integral.

Cálcio

Tabela 16.6 Teor de cálcio no leite e derivados

Leite de vaca integral	100 mL	123 mg
Leite de vaca desnatado	100 mL	124 mg
Iogurte para beber	200 mL	210 mg
Iogurte de frutas	120 mL	203 mg
Queijo prato	1 fatia	180 mg
Queijo mussarela	1 fatia	130 mg
Creme de leite	1 colher de sopa	20 mg
Leite condensado	1 colher de sopa	57 mg

Ferro

A necessidade de ferro não aumenta no 1º trimestre em função da cessação da perda menstrual, mas um incremento de 15 mg/dia é recomendado durante toda a gravidez para compensar o aumento nas necessidades e para prevenir a depleção do estoque materno de ferro. A anemia materna por deficiência de ferro corresponde a 75% das anemias na gravidez, sendo definida por hematócrito abaixo de 32% e por níveis de hemoglobina abaixo de 11 mg/dL. O tratamento é a suplementação de ferro com 60 a 120 mg/dia. Após a normalização, mantém-se a dose de 30 mg/dia de ferro. Além da anemia materna, a deficiência de ferro pode resultar em anemia ferropriva no recém-nascido. A mãe anêmica tolera menos a perda sanguínea no parto, está mais sujeita à infecção e à dificuldade de iniciar a lactação.

Especula-se que exista relação entre a concentração maior de hemoglobina e o aumento da mortalidade fetal pelo aumento nos níveis de ferro ou que o nível alto de hemoglobina seja mero indicador de falha na expansão do volume plasmático.

Os suplementos de ferro devem ser ingeridos preferencialmente 1 hora antes ou 1 hora após as refeições. O ácido ascórbico aumenta a absorção do ferro não heme, proveniente de plantas e alimentos enriquecidos. Cereais integrais, legumes, chá e café inibem a absorção intestinal do ferro e devem ser ingeridos separadamente dos suplementos de ferro ou de alimentos enriquecidos.

Iodo

A recomendação diária de iodo na gestação é de 200 μg/dia (World Health Organization, 1996). A deficiência de iodo pode associar-se a abortamento, morte fetal, anomalias congênitas, bócio, cretinismo, retardo mental e hipotireoidismo. A reposição do iodo no 1º trimestre pode prevenir os efeitos neurológicos no feto; quando feita tardiamente na gestação, pode melhorar o desenvolvimento cerebral, mas não altera o estado neurológico. A deficiência de iodo não pode ser diagnosticada com base em um nível baixo de iodo inorgânico plasmático visto que o nível normalmente é baixo na gestação, como resultado do aumento na filtração glomerular e de aumento na extração pela tireoide de 2 a 3 vezes o normal. Os níveis urinários de iodo devem situar-se entre 100 e 200 μg/L. Níveis séricos de T_4 livre podem ser usados para indicar deficiência de iodo na gestação. Exames laboratoriais complementares com contraste iodado são contraindicados na gestação.

Vitaminas

As vitaminas são substâncias orgânicas essenciais para o crescimento e o desenvolvimento normais, mas em excesso podem ser potencialmente danosas.

Vitamina A (retinol)

A vitamina A é essencial para o desenvolvimento celular e a manutenção do tecido epitelial, para a formação dos dentes e para o crescimento normal dos ossos. Em estudos com animais, observou-se que a deficiência de vitamina A pode causar malformações congênitas.

O caroteno e a vitamina A atravessam a barreira placentária – e o feto armazena essa vitamina, justificando a recomendação de consumo diário de 1.000 UI extras de retinol. Essa quantidade pode ser suprida por uma dieta equilibrada, não sendo necessária a suplementação. Acredita-se que o consumo excessivo de vitamina A – superior a 25.000 UI/dia – seja potencialmente teratogênico em seres humanos.

A teratogenicidade a partir de fontes dietéticas é improvável; no entanto o uso de preparados e cosméticos contendo grandes quantidades de retinol pode ser perigoso durante a gravidez e deve ser desencorajado (Steegers-Theunissen, 1995).

O análogo da vitamina A, a isotretinoína, é um potente teratógeno, causando malformações graves craniofaciais, neurológicas, cardíacas e do timo. As fontes naturais de vitamina A são o fígado e o rim de animais terrestres e aquáticos, o leite integral, o creme de leite, o queijo, o requeijão, a manteiga, o peixe, a gema de ovo, os vegetais folhosos, os legumes e as frutas (Franco, 1995).

Tiamina (B_1)

A recomendação oficial é de 0,5 mg/dia para cada 1.000 kcal ingeridas mais um adicional de 0,4 mg/dia na gestação. Um indicador sensível dos níveis de tiamina é a pesquisa de transcetolase eritrocitária; valores inferiores a 15% refletem estoques adequados da vitamina. Há vários relatos sobre a encefalopatia de Wernicke, complicação do tratamento da hiperêmese gravídica, causada pela infusão de dextrose não precedida da infusão de tiamina.

Não há evidências de toxicidade com altas doses orais de tiamina, mas o uso parenteral superior a 400 mg causa náuseas, anorexia, letargia, leve ataxia e diminuição do tônus intestinal.

Vitamina B_6

A vitamina B_6 está envolvida no metabolismo dos aminoácidos. A recomendação diária de piridoxina na gestação é de 2,2 mg. Um estudo controlado, duplo-cego, documentou alívio significativo da náusea na gestação com o uso farmacológico de 25 mg de piridoxina a cada 8 horas, por 72 horas. A revisão Cochrane não encontrou evidências suficientes para avaliar a suplementação de vitamina B_6 na gestação, com exceção da diminuição na incidência de cáries nos dentes das mães em um pequeno estudo (Mahomed; Gulmezoglu, 2004).

Vitamina C (ácido ascórbico)

Assim como a vitamina A, a vitamina C tem como papel conservar as propriedades estruturais e funcionais das células. Ela atua em reações

que oxidam a prolina em hidroxiprolina, utilizada na formação da matriz colágena do tecido conjuntivo, na pele, nos tendões e nos ossos.

A vitamina C aumenta a absorção do ferro. Recomenda-se a ingestão de alimentos ricos em vitamina C associados a alimentos ricos em ferro. O ácido ascórbico em preparações com sais de ferro tem demonstrado ser efetivo, isolado ou associado ao ácido fólico, no tratamento da anemia por deficiência de ferro na gestação.

Recomendam-se 70 mg/dia de vitamina C – um aumento de 10 mg/dia além das necessidades de uma mulher adulta não grávida. As fontes de vitamina C são todas as frutas cítricas, os vegetais folhosos e os legumes, destacando-se o pimentão amarelo (Franco, 1995).

Vitamina D

A vitamina D é necessária para a homeostasia mineral e para a formação adequada dos ossos. Na gestação, as necessidades de cálcio e de fósforo aumentam por serem imprescindíveis ao desenvolvimento do tecido esquelético fetal, exigindo vitamina D suplementar. A recomendação para gestantes é de 10 μg/dia. As fontes alimentares dessa vitamina são margarinas e leites fortificados, fígado, gema de ovo, óleo de fígado de peixes, em teor ainda maior no óleo de fígado de bacalhau, arenque, atum e principalmente nos óleos de certas espécies de cação (Franco, 1995; Mahan, 1996). O excesso de vitamina D pode causar hipercalcemia fetal, levando ao CIUR, à estenose aórtica e à deposição de cálcio no cérebro e em outros órgãos.

Vitamina E

A recomendação de vitamina E na gestação é de 10 mg de α-tocoferol, 2 mg a mais do que o recomendado para adultas não grávidas. As associações entre deficiência de vitamina E e abortamento espontâneo ou recém-nascido de baixo peso não se confirmaram em estudos controlados. O excesso de vitamina E não parece ter efeito teratogênico em animais ou em seres humanos.

Vitamina K

A recomendação fora da gestação é de 65 mg/dia, permanecendo igual para a gestante. A deficiência materna de vitamina K associa-se à diátese hemorrágica neonatal, com hemorragia intracraniana, hipoplasia maxilonasal e, talvez, com um número maior de abortos espontâneos quando a deficiência estiver presente desde o 1º trimestre. Classicamente, o déficit de vitamina K ocorre nas síndromes de má absorção de gordura, na administração de anticonvulsivantes, na antibioticoterapia prolongada, na nutrição parenteral sem suplementação de vitamina K e na anticoagulação com cumarínicos. Nessas situações, a suplementação é necessária, pelo menos no primeiro trimestre e no último mês de gestação. O uso da heparina para anticoagulação é preferencial na gestação. O diagnóstico mais simples é a correção do tempo de protrombina após a administração da vitamina.

Fenilalanina

Níveis elevados de fenilalanina possuem efeito teratogênico no feto em desenvolvimento. Durante a gravidez, há um gradiente positivo de fenilalanina da mãe para o feto. Níveis de fenilalanina no sangue materno > 20 mg/dL estão associados a retardo mental, microcefalia, defeitos cardíacos congênitos, baixo peso ao nascer e abortamento espontâneo.

O início da terapia dietética antes da concepção, objetivando baixar e manter os níveis de fenilalanina na faixa de 2 a 8 mg/dL, pode prevenir danos ao recém-nascido (Reece et al., 1996).

Flavonoides

O uso de alimentos ricos em flavonoides na gestação, especificamente no 3º trimestre, foi objeto de debate médico recente. A conclusão, até o momento, é de que não há evidências suficientes para recomendar a restrição de flavonoides ou polifenóis em qualquer período da gestação. (Ramos, 2009).

Manejo dietético nas complicações da gestação

Náuseas e vômitos

Nas primeiras semanas de gestação, 60 a 70% das mulheres referem náusea ou vômito, provavelmente secundários às alterações hormonais

da gravidez. Dieta mais seca, com alimentos de fácil digestão, em geral tem efeito benéfico na náusea. Aconselha-se a ingestão de pequenas quantidades de líquidos gelados nos intervalos das refeições e consumir biscoitos salgados tipo *cream crackers* antes do café da manhã. Os alimentos ricos em carboidratos são mais bem tolerados nessa fase. A gestante deve ser encorajada a comer quando não estiver nauseada, mesmo após episódio de vômito. Recomenda-se aumentar o número de refeições (8 ao dia) e diminuir o volume de alimentos.

Hiperêmese gravídica

A hiperêmese gravídica, ou vômitos persistentes, ocorre em cerca de 3 a 20/1.000 gestações. Não há consenso na definição, o que contribui para a variada incidência observada. A definição mais utilizada é a de vômitos persistentes associados à perda de peso superior a 5% do peso pré-gestacional e à cetonúria maciça (Goodwin; Montoro; Mestman, 1992).

A causa da hiperêmese não está estabelecida, mas três pontos têm sido os mais enfocados: fatores psicológicos, gastrintestinais e hormonais. Até o momento, a relação causal entre fatores psicológicos e hiperêmese é dúbia. A associação com fatores hormonais é forte, apesar de o mecanismo ainda não estar determinado, mas provavelmente tenha relação com isoformas da molécula da gonadotrofina coriônica humana (HCG).

Várias condições obstétricas associam-se à hiperêmese – gestação múltipla, doença trofoblástica e determinadas anomalias fetais, como a triploidia (mola parcial), a trissomia do 21 e a hidropisia fetal.

Outros sintomas podem ser a sialorreia, o olfato sensível e o paladar alterado. Em geral, inicia antes da 7ª semana, praticamente nunca após a 9ª semana.

A determinação do período de início dos sintomas tem importância no diagnóstico diferencial: náuseas e vômitos iniciando após a 9ª semana raramente estão relacionados à gestação.

Na hiperêmese, a encefalopatia de Wernicke, síndrome neurológica da deficiência de tiamina, é causada pela reposição de glicose sem prévia administração de tiamina. A tríade clássica desse tipo de encefalopatia é oftalmoplegia, ataxia e confusão mental. Outras complicações sérias da hiperêmese são a avulsão esplênica, a ruptura esofágica, a síndrome de Mallory Weiss, o pneumotórax e a neuropatia periférica por deficiência das vitaminas B_6 e B_{12} (Goodwin, 1998).

A paciente com vômitos excessivos apresenta alcalose metabólica hiperclorêmica que pode evoluir para acidose se a depleção de volume não for corrigida. A avaliação laboratorial para hiperêmese inclui pesquisa de cetonúria, medida sérica de eletrólitos, enzimas hepáticas, amilase e tireotrofina (TSH). O TSH está diminuído ou suprimido na hiperêmese. Níveis normais de TSH sugerem outras causas de vômitos.

A melhora dos vômitos é imediata após o início da hidratação parenteral, na maioria das gestantes, às vezes dispensando medidas adicionais.

Gestantes com hiperêmese, depois de vômitos prolongados, não devem receber infusão de glicose sem administração prévia de tiamina IV – 100 mg em 100 mL de solução fisiológica, aplicada em 30 minutos, antes da infusão glicosada.

A melhora observada com a hospitalização pode ser, em parte, atribuída ao afastamento de familiares pouco empáticos com os distúrbios provocados pela hiperêmese, o que pode tornar necessário o acompanhamento psiquiátrico.

Evitar agentes desencadeantes (odores fortes, calor, umidade, barulho, escovar os dentes após a alimentação) pode ser importante no manejo não farmacológico da condição.

Eventualmente é necessário o manejo farmacológico para essas pacientes. Existem vários medicamentos que podem ser utilizados: anti-histamínicos (dimenidrinato), agonistas da dopamina (prometazina), metoclopramida e agonistas da serotonina (ondansetron). O uso de corticoide por duas ou três semanas é uma alternativa para o tratamento de casos refratários de hiperêmese.

Pirose

A pirose é uma das complicações mais comuns na gestação. Na maioria dos casos, é

causada pela compressão uterina sobre o estômago em combinação com o relaxamento do esfincter esofagiano, resultando em regurgitação ocasional do conteúdo gástrico para o esôfago.

O manejo dietético para alívio dos sintomas é o fracionamento das refeições com a diminuição da quantidade de alimento em cada uma. Comer vagarosamente em um ambiente tranquilo, com uma mastigação adequada e evitar deitar após as refeições são medidas que podem auxiliar na diminuição dos sintomas.

Uma recente revisão sistemática com metanálise mostrou segurança no uso de inibidores da bomba de prótons (omeprazol) na gestação. Não se encontrou risco aumentado de defeitos congênitos maiores, abortamento espontâneo ou nascimento pré-termo (Gill et al., 2009).

Constipação intestinal

A gestante com frequência desenvolve constipação no final da gestação, provavelmente pelo aumento nos níveis de progesterona, que provoca diminuição na motilidade intestinal. A redução da atividade física, principalmente no 3º trimestre da gestação, pode ser um fator complicador adicional. Dietas ricas em fibras, substâncias de origem vegetal (celulose, hemicelulose, gomas, pectinas, mucilagens e ligninas) que não são digeridas no intestino humano, exercem papel fundamental na regulação da saciedade, na absorção de nutrientes no intestino delgado, interferindo também no volume e na viscosidade do bolo fecal. A constipação tem uma melhora significativa com o aumento diário da ingesta hídrica (4 copos de água por dia) e de alimentos ricos em fibras. O uso frequente de sucos de frutas naturais não coados, com a adição de farelos de trigo, aveia ou gérmen de trigo e *psyllium* também está indicado. Além disso, a recomendação de atividade física diária, como caminhadas, auxilia no manejo não farmacológico da constipação.

Prevenção de infecções alimentares na gestação

As causas mais comuns de diarreia na gestante são os patógenos contaminantes da água ou dos alimentos – *Salmonella*, *Helicobacter pylori*, *Shigella*, *Escherichia coli* e *Cryptosporidium*. A hepatite A também é transmitida por alimentos ou água contaminada.

A toxoplasmose (*Toxoplasma gondii*) e a listeriose (*Listeria monocytogenes*) podem ser transmitidas verticalmente para o feto, resultando em infecção fetal, malformações e mesmo morte intrauterina.

O consumo de peixes de grande porte (cação, peixe espada) deve ser evitado pelo risco de intoxicação pelo metilmercúrio, que os grandes peixes podem acumular na carne (American Dietetic Association, 2002).

Mulheres grávidas não devem consumir leite e derivados não pasteurizados e devem evitar carne, peixe, frango ou ovos crus ou pouco cozidos. Os queijos macios *(camembert, brie, bleu)* e os não industrializados também devem ser evitados durante a gravidez.

Na prevenção da toxoplasmose, o contato com gatos, principalmente com a caixa de fezes de gatos, deve ser evitado e, na impossibilidade, a limpeza deve ser feita com água fervente e com uso de luvas. O trabalho na terra, como jardinagem, também exige uso de luvas. A higienização adequada de vegetais e frutas consumidos crus e com casca deve ser bem enfatizada.

Em determinadas condições, a tolerância ao nutriente – mais do que a necessidade do nutriente – pode estar alterada, como a intolerância à fenilalanina na fenilcetonúria, a intolerância aos carboidratos no diabete melito, a intolerância às proteínas na insuficiência renal e a intolerância às gorduras na hipertrigliceridemia, determinando modificações na dieta. Algumas doenças psiquiátricas podem afetar seriamente o apetite, a ponto de exigir intervenção nutricional.



REFERÊNCIAS

ABRAMS, B.F.; LAROS JR., R.K. Pre-pregnancy weight, weight gian and birth weight. Am. J. Obstet. Gynecol., v. 154, p. 503-507, 1986.

AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION. Position on nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. J. Am. Diet. Ass., v. 102, n.10, p. 1479-1490, 2002.

ATALLAH, A.N.; HOFMEYR, G.J.; DULEY, L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems (Cochrane Review). The Cochrane Library, n. 2, 2004. Oxford: Update Software.

ATALLAH, A.N. et al. Propuesta de un nuevo estándar de evaluación nutricional en embarazadas. Revista Médica de Chile, v. 125, n.12, p. 1429-1436, 1997.

BARKER, D.J.P. et al. Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. BMJ, v. 301, p. 259-262, 1990.

BARONE, J.J.; ROBERTS, H.R. Caffeine consumption. Food Chem. Toxicol., v. 34, p. 119-129, 1996.

Beard JH, Bell RL, Duffy AJ. Reproductive considerations and pregnancy after bariatric surgery: current evidence and recommendations. Obes Surg. 2008 Aug;18(8):1023-).

BRIGGS, G.; FREEMAN, R.K.; YAFFE, S.J. Drugs in pregnacy and lactation. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

CAMPBELL, J. et al. The coelomic cavity: an important site of maternal-fetal nutrient exchange in the first trimester of pregnancy. Br. J. Obstet. Gynaecol., v. 100, p. 765-767, 1993.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL. Recommendations for the use of folic acid to reduce the number of cases of spina bifida and other neural tube defects. MMWR, v. 41, p. 1-7, 1992.

_____. Recommendations to prevent and control iron deficiency in United States. MMWR, v. 47, p. 1-36, 1998.

CHARD, T.; YOONG, A.; MACINTOSH, M. The myth of fetal growth retardation at term. Br. J. Obstet. Gynaecol., v. 100, p. 1076- 1081, 1993.

Currenti SA. Understanding and Determining the Etiology of Autism. Cell Mol Neurobiol. 2009 Sep 23. [Epub ahead of print]

FERNANDES, O. et al. Moderate to heavy caffeine consumption during pregnancy and relationship to spontaneous abortion and abnormal fetal growth: a metanalysis. Reprod. Toxicol., v. 12, p. 435-444, 1998.

FESCINA, R.H. Ganancia de peso durante el embarazo. Metodo para su calculo cuando se desconoce el peso habitual. Pub. Cient. (CLAP), n.968, Oficina Sanitaria Panamericana, v. 95, n.2, 1983.

FOOD AND DRUG ADMINISTRATION. Sugar substitutes: Americans opt for sweetness and lite. FDA Consumer Magazine, Nov./Dec. 1999. [On-line]. Disponível em: URL: http://www.fda.gov/fdac/features/1999/699_sugar.html. Acesso em: agosto 2004.

FOOD AND NUTRITION BOARD. National research council: recommended daily allowances. 10th ed. Washington DC: NationalAcademy Press, 1989.

FRANCO, G. Tabela de composição química dos alimentos. São Paulo: Atheneu, 1995. p. 7-62.

GILL SK, O'BRIEN L, EINARSON TR, KOREN G. The safety of proton pump inhibitors (PPIs) in pregnancy: a meta-analysis. Am J Gastroenterol. 2009 Jun;104(6):1541.

GUELINCKX I., R. DEVLIEGER and G. VANSANT. 2009. Reproductive outcome after bariatric surgery: a critical review. Human Reproduction Update)

GODFREY, K.M. et al. Maternal nutritional status in pregnancy and blood pressure in childhood. Br. J. Obstet. Gynecol., v. 101, p. 398-403, 1994.

GOODWIN, T.M. Hyperemesis gravidarum. Clin. Obstet. Gynecol., v. 41, p. 597-605, 1998.

GOODWIN, T.M.; MONTORO, M.; MESTMAN, J.H. Transient hyperthyroidism and hyperemesis gravidarum: clinical aspects. Am. J. Obstet. Gynecol., v. 167, p. 648-652, 1992.

HAMAOUI, E.; HAMAOUI, M. Pregnancy and gastrointestinal disorders: nutritional assesment and support during pregnancy. Gastr. Clin., v. 27, n.1, p. 89-121, 1998.

HANNIGAN, J.H.; ARMANT, D.R. Alcohol in pregnancy and neonatal outcome. Seminar. Neonatol., v. 5, p. 243-254, 2000.

HIGHMAN, T.J. et al. Longitudinal change in maternal serum leptin concentrations, body composition and resting metabolic rate in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol., v. 178, p. 926-930, 1999.

HYTTEN, F.E.; LEITCH, I. The physiology of human pregnancy. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific, 1971.

INSTITUTE OF MEDICINE (USA). Rasmussen KM and Yaktine AL, Editors; Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines; Institute of Medicine; National Research Council. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. www.nap.edu/catalog/12584.html – acessado setembro2009.

JOVANOVIC-PETERSON, L.; PETERSON, C.M. Vitamin and mineral deficiencies which may predispose to glucose intolerance of pregnancy. J. Am. Coll. Nutr., v. 15, p. 14-20, 1996.

KRAMER, M.S.; KAKUMA, R. Energy and protein intake in pregnancy (Cochrane Review). The Cochrane Library, n.2, 2004. Oxford: Update Software

LUMEY, L.H. Decreased birthweight in infants after maternal in utero exposure to the dutch famine of 1944-1945. Pediatric and Perinatal Epidemiology, v. 6, p. 240-253, 1992.

MAHAN, K.I. Krause's food, nutrition, and diet therapy. Philadelphia: W. B. Saunders, 1996. p. 181-200.

MAHOMED K. Zinc supplementation in pregnancy (Cochrane Review). The Cochrane Library, n. 2, 2004. Oxford: Update Software.

MAHOMED, K.; GULMEZOGLU, A.M. Pyridoxine (vitamin B6) supplementa-

tion in pregnancy (Cochrane Review). The Cochrane Library, n.2, 2004a. Oxford: Update Software.

_____. Vitamin D supplementation in pregnancy (Cochrane Review). The Cochrane Library, n. 2, 2004b. Oxford: Update Software.

McCANCE, D.R. et al. Birth weight and non-insulin dependent diabetes: thrifty genotype, thrifty phenotype, or surviving small baby genotype? BMJ, v. 308, p. 942-945, 1994.

McGANITY, W.J.; DAWSON, E.B.;VAN HOOK, J.W. Maternal nutrition. In: SIHILS, M.E. Modern nutrition in health and disease. 9th ed. Baltimore: Willians e Wilkins, 1999. p. 811-838.

MAGGARD M. A., I. YERMILOV, Z. Li, M. MAGLIONE, S. NEWBERRY, M. SUTTORP, L. HILTON, H. P. SANTRY, J. M. MORTON, E. H. Livingston and P. G. Shekelle. 2008. Pregnancy and fertility following bariatric surgery: a systematic review. Journal of the American Medical Association 300(19): 2286-2296.

NAEYE, R.L. Maternal body weight and pregnancy outcome. Am. J. Clin. Nutr., v. 52, p. 75-85, 1990.

NORTH K, GOLDING J. A maternal vegetarian diet in pregnancy is associated with hypospadias. The ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. BJU Int. 2000 Jan;85(1):107).

OGDEN C. L., M. D. CARROLL, L. R. CURTIN, M. A. MCDOWELL, C. J. TABAK and K. M. FLEGAL. 2006. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *Journal of the American Medical Association* 295(13): 1549-1555).

REECE, E.A. et al. Mammalian models of injury of the yolk sac. In: NOGALES, F. (Ed.). The human yolk sac and yolk sac tumors. Berlin: Springer-Verlag, 1993.

REECE, E.A. et al. Nutrição materna. In: REECE, E.A. et al. Compêndio de medicina fetal e materna. Porto Alegre: Artmed, 1996. p. 259-264.

REECE, E.A. et al. The yolk sac theory: closing the circle on way diabetes-associated malformations occur. Journal of the Society of Gynecologic Investigation, v. 101-113, 1994.

ROQUER, J.M. et al. Influence on fetal growth of exposure to tobacco smoke during pregnancy. Acta Pediatr., v. 84, p. 118-121, 1995.

ROYAL COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNAECOLOGISTS (RCOG). Guidelines. Disponível em: http://www.rcog.org.uk/ index.asp?PageID=8.

RUSH, D. Effects of changes in protein and calorie intake during pregnancy on the growth of the human fetus. In: CHALMERS, I.; ENKIN, M.; KEIRSE, M.J.N.S. (Ed.). Effective care in pregnancy and childbirth. Oxford: Oxford University, 1989. p. 255-280.

SANTRY HP, GILLEN DL, LAUDERDALE DS. Trends in bariatric surgical procedures. JAMA. 2005 Oct 19;294(15):1909-17

STEEGERS-THEUNISSEN, R.P.M. Nutrição materna e resultado obstétrico. In: STEEGERS; ESKES; SYMONDS. Baillière tindall clínicas obstétricas e ginecológicas. Rio de Janeiro: Interlivros, 1995. v. 3, p. 433-44.

VISWANATHAN M., A. M. SIEGA-RIZ, M.-K. MOOS, A. DEIERLEIN, S. MUMFORD, J. KNAACK, P. THIEDA, L. J.LUX and K. N. LOHR. 2008. Outcomes of Maternal Weight Gain, Report/Technology Assessment No. 168. (Prepared by RTI International-University of North Carolina Evidence based Practice Center under contract No. 290-02-0016.) AHRQ Publication No. 08-E-09. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality).

VÍTOLO, M.R. Nutrição: da gestação à adolescência. Rio de Janeiro: Reichmann e Affonso, 2003. p. 3-60.

WALLER, D.K. et al. Are obese women at high risk for producing malformed offspring? Am. J. Obstet. Gynecol., v. 170, p. 541- 548, 1994.

WINDHAM, G.C. et al. The association of moderate maternal and paternal alcohol consumption with birthweight and gestational age. Epidemiol., v. 6, p. 591-597, 1995.

WISBORG, K. et al. Smoking during pregnancy and preterm birth. BJOG, v. 103, p. 800-805, 1996.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Recommended iodine levels in salt and guidelines for monitoring their adequacy and effectiveness. Joint WHO/UNICEF/ICCIDD consultation. Geneva, 1996.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Todas as vitaminas listadas abaixo podem estar deficientes após a cirurgia bariátrica, exceto:
   a. Vitamina B_{12}.
   b. Folato.
   c. Vitamina D.
   d. Vitamina A.

2. Todas as afirmativas abaixo estão corretas, exceto:
   a. As gestantes com dieta vegetariana necessitam suplementação mais precoce de ferro.
   b. Não se espera infecção por *Toxoplasma gondii* por outra via que não as fezes de gatos.
   c. O aspartame é o adoçante não nutritivo de escolha na gestação, exceto para mulheres com fenilcetonúria.
   d. A suplementação de vitamina K é necessária em gestantes em uso de anticonvulsionantes.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

17

Enfermagem em Obstetrícia

Lilian Córdova do Espírito-Santo
Neiva Iolanda de Oliveira Berni
Fernanda Peixoto Córdova

A atenção materno-infantil envolve o relacionamento da gestante e sua família com diferentes profissionais, como o enfermeiro, o nutricionista, o obstetra, o psicólogo, etc. Para que essa atenção seja eficiente, é importante que a equipe trabalhe de forma integrada e com o mesmo objetivo.

Este capítulo trata da atuação do enfermeiro nas diferentes etapas do ciclo gravídico-puerperal, com a utilização do processo de enfermagem como instrumento para a sistematização da assistência.

Conhecendo as necessidades da população materno-infantil, o enfermeiro tem a responsabilidade de atuar na assistência, no ensino, na pesquisa e na administração, dando ênfase à promoção da saúde da mulher e da criança no seu contexto social e familiar, além da prevenção de doenças incidentes no ciclo gravídico-puerperal e de atuar como agente multiplicador.

De acordo com a Lei nº 7.498 (Brasil, 1986), que regulamenta o exercício profissional da enfermagem, compete ao enfermeiro, como membro da equipe de saúde, prestar assistência à gestante, à parturiente e à puérpera. Além disso, precisa acompanhar a evolução do trabalho de parto e a execução do parto sem distocia. Ao enfermeiro-obstetra ou à obstetriz compete a assistência à parturiente e ao parto normal, a identificação de distocias obstétricas e a tomada de providências até a chegada do médico e a realização de episiotomia e episiorrafia com aplicação de anestesia local. A Resolução nº 223/99 do Conselho Federal de Enfermagem (1999) refere que é da competência do enfermeiro-obstetra, especialista em enfermagem obstétrica e assistência à saúde da mulher, além das atividades previstas na lei do exercício profissional, a "emissão de laudo de enfermagem para autorização de internação hospitalar e o acompanhamento da cliente sob seus cuidados, da internação até a alta" (Conselho Federal de Enfermagem, 1999).

A assistência de enfermagem à mulher, ao casal e à família no ciclo gravídico-puerperal visa a atender as necessidades da mulher e de sua família de maneira individualizada e humanizada, estabelecendo um relacionamento interpessoal de confiança e de respeito mútuos. A utilização do processo de enfermagem como metodologia de trabalho favorece o alcance desse objetivo e o preparo do casal para a maternidade e a paternidade.

Horta (1979) apresentou o processo de enfermagem em seis fases inter-relacionadas: histórico de enfermagem, diagnóstico de enfermagem, plano assistencial, plano de cuidados ou prescrição de enfermagem, evolução e prognóstico (Campedelli et al., 1989).

A metodologia utilizada para sistematizar a assistência de enfermagem é o processo de enfermagem, que tem como base o relacionamento interpessoal enfermeiro-usuária e, por objetivo, nortear as ações de enfermagem para que possam ser atendidas as necessidades afetadas da mulher (Benet; Bub, 1998). Por meio da sua utilização, a mulher passa a ser o centro da assistência,

possibilitando a individualização do cuidado e a identificação dos problemas, favorecendo um acompanhamento adequado.

O Conselho Federal de Enfermagem, em sua Resolução nº 358/2009, dispõe sobre a sistematização da assistência de enfermagem e a implementação do processo de enfermagem (Conselho Federal de Enfermagem, 2009).

O artigo 2º dessa resolução apresenta o processo de enfermagem em cinco etapas inter-relacionadas, interdependentes e recorrentes que podem ser utilizadas na assistência à gestante, à parturiente e à puérpera:

a. Coleta de dados de enfermagem ou histórico de enfermagem – tem por finalidade a obtenção de informações sobre a pessoa, a família ou a coletividade humana e sobre suas respostas em um dado momento do processo de saúde e doença. Consiste em:
   - Análise do prontuário, para conhecimento dos dados já coletados e exames já realizados.
   - Entrevista, para coleta de informações visando a conhecer a mulher, identificar problemas e individualizar a assistência de enfermagem.
   - Exame físico geral e obstétrico.

b. Diagnóstico de enfermagem ou identificação de problemas – processo de interpretação e agrupamento dos dados coletados que fundamenta a tomada de decisão sobre os diagnósticos de enfermagem que representam, com mais exatidão, as respostas da mulher e que constituem a base para a seleção das ações ou intervenções com as quais se objetiva alcançar os resultados esperados.

c. Planejamento de enfermagem – é a determinação dos resultados que se espera alcançar e a exposição das ações ou intervenções de enfermagem que serão realizadas em função das respostas da mulher, identificadas na etapa de diagnóstico de enfermagem.

d. Implementação ou conduta de enfermagem – é a realização das ações ou intervenções determinadas na etapa de planejamento de enfermagem.

e. Avaliação de enfermagem – é o processo deliberado, sistemático e contínuo de verificação de mudança nas respostas da mulher, para determinar se as ações ou intervenções de enfermagem alcançaram o resultado esperado; e de verificação da necessidade de mudança ou adaptações nas etapas do processo de enfermagem (Conselho Federal de Enfermagem, 2009).

Para garantir a continuidade das ações de enfermagem, é importante que elas sejam registradas, sendo que os dados deverão ser escritos no prontuário com clareza e objetividade, dentro de critérios que facilitem a sua interpretação (Vanzin; Nery, 1996).

O Sistema de registro orientado para problemas é um dos recursos que permite o registro do processo de enfermagem de maneira clara e objetiva. Esse sistema consta dos seguintes itens:

- → Subjetivo (S): são os dados informados pela mulher.
- → Objetivo (O): são os dados observados pelo enfermeiro no exame físico e nos exames complementares.
- → Interpretação (I): é a determinação dos diagnósticos de enfermagem a partir dos dados subjetivos e objetivos.
- → Conduta (C): são as ações ou intervenções de enfermagem a serem realizadas.

O enfermeiro na assistência à mulher no pré-natal

Dentro do ciclo vital da mulher, a gravidez é um dos períodos críticos de transição que demanda mudanças no papel social, reajustamentos pessoais e variadas adaptações físicas e emocionais. Essa transição, que faz parte do processo normal do desenvolvimento, também ocorre no homem, sendo a paternidade uma transição no seu desenvolvimento emocional (Maldonado, 2000). O homem dos dias atuais mostra o desejo de estar presente e de participar ativamente de todos os momentos que envolvem a gestação e o nascimento de seu filho (Espírito Santo; Bonilha, 2000).

As experiências de gravidez, parto e puerpério são marcos importantes na trajetória de vida dos seres humanos, afetando profundamente as mulheres, os homens, os bebês e suas famílias. Ao nascer uma criança, a família sofre um processo de adaptação, e ocorrem mudanças irreversíveis, tanto no nível individual quanto no conjugal e familiar (Espírito Santo; Santos; Moretto, 2005). Além da necessidade de adaptar-se às mudanças físicas que a gravidez impõe, a mulher e sua família terão que se ajustar ao desafio de redefinir seus papéis e "lugares" na estrutura familiar, abrindo espaço para o bebê em suas vidas.

Os ajustes emocionais, sociais e físicos impostos pela gravidez causam níveis variados de estresse e ansiedade individual e familiar. Para que a assistência de enfermagem prestada no pré-natal seja adequada e eficaz, é importante que se considere o atendimento à gestante, ao seu companheiro e à sua família, que também se considera fazendo parte da gestação.

De acordo com as diretrizes do programa de humanização no pré-natal e nascimento (PHPN), Portaria 569, de 1º de junho de 2000, do Ministério da Saúde (Brasil, 2000), a atenção ao pré-natal e ao parto tem como objetivo principal acolher a mulher desde o início da gravidez, assegurando o nascimento de uma criança saudável e o bem-estar materno e neonatal. Essa atenção deve, igualmente, primar pelo princípio da integralidade, mediante condutas acolhedoras e sem intervenções desnecessárias; fácil acesso aos serviços de saúde com qualidade; e desenvolvimento de ações que integrem todos os níveis da atenção na promoção, prevenção e assistência à saúde da gestante, da parturiente e do recém-nascido, desde o atendimento ambulatorial básico até o atendimento hospitalar de alto risco (Brasil, 2006; Cordova, 2008).

O enfermeiro atua no pré-natal por meio da consulta de enfermagem e de atividades em grupo.

Consulta de enfermagem

De acordo com Vanzin e Nery (1996, p. 15), a consulta de enfermagem, atividade privativa do enfermeiro, "[...] é a atenção prestada ao indivíduo, à família e à comunidade de modo sistemático e contínuo, realizada pelo profissional de enfermagem, com a finalidade de promover a saúde mediante o diagnóstico e o tratamento precoces."

A consulta de enfermagem no pré-natal visa a cuidar do binômio mãe-filho no período de gestação, considerando o contexto familiar e social da gestante, e prepará-la para um parto e puerpério seguros e saudáveis.

A consulta pré-natal tem como finalidade promover o preparo físico e psicológico para o parto, a maternidade, a paternidade e o nascimento do bebê. É importante que a mulher e sua família planejem o parto e o pós-parto, construindo seu plano de parto a partir de preferências pessoais, preservando a qualidade da assistência. As ações e os exames solicitados visam a garantir um bom andamento da gestação e o nascimento de uma criança saudável, porém o pré-natal não se reduz a tais práticas, devendo também promover a satisfação da mulher e de sua família com a chegada do novo ser (Cordova, 2008).

O processo de enfermagem é o instrumento utilizado pelo enfermeiro desde a primeira consulta de pré-natal. Na etapa de coleta de dados, são abordados aspectos, como identificação da gestante, aceitação da gravidez, percepções e expectativas, situação socioeconômica familiar, história da gestação atual, antecedentes gineco-obstétricos, antecedentes familiares, hábitos de vida e saúde da gestante e do companheiro, alterações na gestação e situação vacinal. Após a realização do exame físico e obstétrico, determina-se o diagnóstico de enfermagem. A partir dessa determinação, é elaborado o planejamento das ações ou intervenções de enfermagem, que deve ser direcionado para os problemas atuais e para os que poderão surgir com o evoluir da gravidez. O planejamento é o que determina a conduta de enfermagem e engloba várias ações, como solicitação de exames conforme rotina estabelecida pelo serviço, orientações, aplicação das vacinas recomendadas e encaminhamentos.

As orientações de enfermagem devem abordar, ao longo de toda a gestação, os seguintes aspectos: adaptações do organismo materno na gestação, desconfortos próprios do período e

maneiras de aliviá-los, aspectos emocionais e dinâmica familiar, sexualidade, cuidados com o corpo, nutrição adequada e ganho ponderal, atividade física e repouso, exercícios de relaxamento, atividade profissional, exames laboratoriais e sinais de alarme (sangramento, edema, cefaleia persistente, escotomas, dores abdominais agudas, febre, disúria, perda de líquido, contrações frequentes e rítmicas, parada de movimentação fetal, etc.).

As intervenções devem levar em conta o período em que se encontra a gestação. Durante o primeiro trimestre, devem-se acrescentar orientações sobre uso de medicamentos e drogas. No segundo, devem-se incluir informações acerca do aleitamento materno, do desenvolvimento fetal, da movimentação fetal e das contrações de Braxton-Hicks. No terceiro trimestre, além de reforçar as orientações sobre aleitamento materno, são abordados os sinais de bem-estar fetal, os sinais de trabalho de parto e parto e a procura por atendimento, a hospitalização, o puerpério, o retorno da mulher e do bebê para casa e o relacionamento familiar.

De acordo com o Ministério da Saúde, um dos componentes para a prevenção do tétano neonatal é a gestante estar imunizada contra o tétano (Brasil, 2006).

A vacinação de gestantes deve ser realizada com a vacina dupla tipo adulto (dT) nas mulheres que não têm vacinação prévia ou nas que têm esquema vacinal incompleto, conforme mostra a Tabela 17.1 (Brasil, 2006). De acordo com o Ministério da Saúde, em algumas situações especiais, a gestante necessitará receber outras vacinas, como a vacina contra a hepatite B, na ocorrência de violência sexual, e a vacina contra a *influenza* A (H1N1), nas pandemias.

A partir da consulta de enfermagem, a enfermeira realiza os encaminhamentos que julgar necessários para os demais profissionais da equipe de saúde ou para a emergência obstétrica.

A cada reconsulta, o processo de enfermagem é utilizado, sendo a entrevista e o exame físico e obstétrico direcionados para o diagnóstico de enfermagem determinado anteriormente e considerando o período em que se encontra a gestação. As intervenções de enfermagem são adaptadas aos novos problemas que porventura surjam.

Atividades em grupo

No pré-natal, as atividades em grupo são ações educativas estratégicas para a promoção da saúde e a prevenção de problemas.

Essas atividades permitem às gestantes e/ou aos casais compartilharem diferentes vivências de situações semelhantes, constituindo-se em uma das melhores formas de promover a compreensão das características e das mudanças provocadas pelo processo gestacional (Cordova, 2008).

Tabela 17.1 Situação vacinal da gestante e conduta

Situação vacinal	Conduta
Sem nenhuma dose registrada no cartão de vacina	Iniciar o esquema vacinal o mais precocemente possível, independentemente da idade gestacional, com 3 doses, com intervalo de 60 dias ou, no mínimo, 30 dias.
$<$ 3 doses	Completar as 3 doses o mais precocemente possível, com intervalo de 60 dias ou, no mínimo, 30 dias.
3 doses ou mais, sendo a última dose há mais de 5 anos	Aplicar uma dose de reforço tão logo seja possível.
3 doses ou mais, sendo a última dose há menos de 5 anos	Gestante imunizada; não é necessário vacinar.

Fonte: Brasil (2006).
Nota: No caso de a atenção pré-natal iniciar-se em fase avançada da gestação, o feto é considerado protegido após a aplicação de duas doses, com intervalo de oito semanas entre cada aplicação, sendo a segunda dose realizada, no mínimo, 20 dias antes da data provável do parto. Caso não haja tempo suficiente para dar as duas doses, o intervalo anterior poderá ser diminuído para um mínimo de quatro semanas, devendo a terceira dose ser aplicada durante o puerpério. No caso de só ser possível a aplicação de uma única dose, a gestante não poderá esperar proteção contra o tétano neonatal em sua gestação atual, devendo completar o esquema vacinal após o parto.

Os grupos para pessoas grávidas, visando ao seu preparo para a maternidade e a paternidade, oferecem a elas a oportunidade de se conhecerem "[...] e elaborarem seus medos, suas dúvidas e dificuldades interiores" (Ávila, 1998, p. 60).

A estruturação da atividade em grupo varia conforme as características e as necessidades da população que se pretende atingir e conforme as condições oferecidas pelo serviço. Dentre as diversas modalidades de grupo, podem ser citadas as seguintes.

Curso de preparo para o parto

São realizados 6 a 8 encontros, um por semana, com a participação das gestantes e de seus companheiros, geralmente a partir da 25ª semana de gestação. Vários profissionais fazem parte da equipe que desenvolve a atividade, como enfermeiro, psicólogo, nutricionista, obstetra, pediatra, odontólogo, etc. O programa do curso é discutido com os participantes e adaptado conforme as necessidades de cada grupo. São utilizadas técnicas variadas de dinâmica de grupo para o desenvolvimento dos conteúdos teórico-práticos. Eventualmente, participam dos encontros outros familiares envolvidos no processo da gestação.

Após o nascimento dos bebês, é importante um reencontro do grupo para avaliação do curso e para discussão sobre a nova situação em que se encontram as famílias, ocasião em que podem ser reforçados aspectos relacionados ao aleitamento materno, ao vínculo com o bebê, ao puerpério e à anticoncepção.

Grupos de gestantes

Podem ser realizados grupos de gestantes e/ou casais e familiares a partir de uma determinada idade gestacional, ou independentemente dela, com apenas um ou vários encontros, nos quais são abordados assuntos relacionados ao momento de vida pelo qual os participantes estão passando.

Em um grupo de gestantes de terceiro trimestre, participam mulheres a partir da 30ª semana de gestação, junto com seus companheiros ou familiares. Podem ser realizados de 1 a 2 encontros, visando a prestar esclarecimentos sobre o desenvolvimento e o bem-estar fetal, o trabalho de parto, o parto, o puerpério, o aleitamento materno, os cuidados com o recém-nascido e a anticoncepção.

Considerando-se a realidade de cada instituição, é interessante a formação de grupos de gestantes de alto risco, como adolescentes, diabéticas, hipertensas, portadoras de HIV, etc. O desenvolvimento das atividades fica geralmente sob a responsabilidade do enfermeiro, do psicólogo e/ou de outros profissionais. As atividades desenvolvidas devem ser direcionadas para as necessidades específicas de cada grupo.

O enfermeiro na assistência à mulher no trabalho de parto e no parto

O parto é o momento do ciclo gravídico-puerperal em que ocorrem as mais intensas mudanças orgânicas, corporais e as emoções mais fortes (medo, ansiedade, dor, alegria, etc.), em um curto período de tempo. Além disso, o parto tem um grande significado cultural, representando a continuação da espécie, o início de uma vida, a chegada de um novo ser ao mundo.

Todos esses aspectos transformam o parto em um momento de grande complexidade, bem maior do que um simples procedimento de saúde. Para Maldonado (2000, p. 67), o parto deve ser encarado como um momento crítico que gera ansiedade e insegurança. A autora refere que o parto "[...] é sentido como uma situação de passagem de um estado a outro, cuja principal característica é a irreversibilidade – uma situação que precisa ser enfrentada de qualquer forma". Além disso, existe uma "[...] incapacidade de saber exatamente como e quando vai se desenrolar o trabalho de parto, o que evidentemente implica a impossibilidade de controlar o processo. O parto é, portanto, vivido como 'um salto no escuro', um momento imprevisível e desconhecido sobre o qual não se tem controle."

É necessário considerar que cada parto, independentemente da paridade, e cada nascimento são episódios únicos na vida da mulher, da criança e da família, constituindo experiências de extrema importância. Segundo Simões (1998, p. 21),

"[…] os diversos tipos de parto exercem diferentes impactos e são vivenciados e integrados na personalidade de várias maneiras."

A mulher e sua família, ao procurar o serviço de saúde em busca de ajuda, preocupados com a integridade e a segurança suas e de seu filho, trazem consigo expectativas, perspectivas, esperanças, preocupações, medos, ansiedades e angústias. Precisa de uma assistência técnica competente, mas também humanizada, que considere sua singularidade, suas emoções e o significado transcendente do parto, garantindo a integridade física e emocional da mulher e de seu filho.

No contexto da humanização do atendimento, o enfermeiro tem a oportunidade de estabelecer vínculo com a mulher e sua família, perceber suas necessidades e capacidades de lidar com o processo de nascimento e promover uma relação de igualdade e não autoritária, na qual a mulher é condutora do processo (Brasil, 2001).

Assistência à mulher no período de dilatação

Após ter sido feito o diagnóstico de trabalho de parto na emergência obstétrica, é realizada a admissão da parturiente no centro obstétrico.

A assistência prestada pelo enfermeiro será adequada às condições da mulher e do feto e à evolução do trabalho de parto. Na recepção da gestante sem intercorrências patológicas e no início do período de dilatação, o enfermeiro realiza o histórico de enfermagem. A entrevista, nessa etapa, tem como objetivo a busca de informações a respeito da aceitação da gravidez pela gestante e pela família; da realização de pré-natal e o conhecimento da cliente sobre fisiologia e conduta no trabalho de parto e parto; de experiências e expectativas em relação ao parto e ao recém-nascido; e de preocupações, medos e queixas. Pesquisam-se, ainda, dados relativos aos hábitos da gestante e do companheiro, à evolução da gestação e à história pregressa pessoal e familiar.

A partir das informações obtidas no histórico, o enfermeiro realiza a identificação de problemas e planeja suas ações e intervenções. Faz parte das ações de enfermagem na admissão verificar os sinais vitais e o peso, além de orientar a mulher sobre as rotinas do serviço, procurando ambientá-la tanto quanto possível.

Segundo o Ministério da Saúde (Brasil, 2001), o uso rotineiro de tricotomia é uma prática ineficaz no parto normal, não existindo evidências científicas claras sobre seus benefícios. Ao contrário, foi constatado aumento da morbidade na presença de tricotomia (Enkin et al., 2005). Por esse motivo, não deve ser prática de rotina. Sua execução é recomendada somente quando solicitada pela mulher, que deve ser esclarecida sobre a sua desnecessidade. Nesses casos, indica-se a realização da minitricotomia (parcial), na qual são removidos os pelos apenas do local em que será realizada a episiotomia. Devem-se utilizar aparelho descartável ou esterilizado, sabão líquido e luvas de procedimento na execução da técnica.

O enema e a higiene corporal serão orientados pela rotina do serviço, respeitando as contraindicações clínicas ou obstétricas e considerando a individualidade, o desejo e o conforto de cada mulher. Estudos têm demonstrado que a realização de enema não traz benefícios às mulheres em trabalho de parto (Enkin et al., 2005), além de ser uma prática claramente prejudicial ou ineficaz no parto normal (Brasil, 2001).

Após o preparo físico, a parturiente é encaminhada para a sala de pré-parto, onde ocorrem, em periodicidade estabelecida no serviço, as avaliações materna, fetal e a progressão do trabalho de parto, por meio da verificação dos sinais vitais, dos batimentos cardíacos fetais, da dinâmica uterina, da inspeção do períneo e do toque vaginal. A parturiente é instruída a informar ao enfermeiro a presença de sintomas que indiquem desvios da normalidade, desconfortos ou ocorrência de episódios próprios do trabalho de parto, como perda de líquido amniótico. O enfermeiro estará atento a essas queixas e a outras manifestações, procedendo na avaliação das intercorrências.

O enfermeiro deve zelar pelo conforto da mulher em trabalho de parto, orientando-a para que adote a postura ou a posição que lhe for mais confortável e para que possa amenizar os incômodos do processo de parturição. Em condições normais, a parturiente pode deambular, permanecer em pé ou sentada, apoiando-se na

cama, na cadeira, em travesseiros ou alternando posições. De acordo com o Ministério da Saúde (Brasil, 2001), massagens e técnicas de relaxamento são práticas comprovadamente úteis no alívio da dor no trabalho de parto.

No caso de a mulher preferir permanecer no leito, aconselha-se o decúbito lateral, por ser mais adequado ao bem-estar materno e fetal. A manutenção da bexiga vazia contribui para o conforto da mulher e para a progressão do trabalho de parto.

O enfermeiro deve estabelecer uma relação de ajuda com a parturiente, informando-lhe acerca da evolução do trabalho de parto e a respeito da conduta que deve assumir nesse período e, em especial, sobre as técnicas respiratórias a cada contração e relaxamento nos intervalos. Mediante ajuda, apoio e fortalecimento das habilidades, as atitudes maternas poderão ser mais positivas e satisfatórias ao progresso do trabalho de parto.

Além de apoio, orientações e incentivos para que a parturiente escolha a posição mais confortável durante o trabalho de parto e de auxiliar na respiração e no relaxamento, o enfermeiro pode adotar outras técnicas não farmacológicas de alívio da dor apontadas pela Organização Mundial de Saúde (1996), como massagens nas costas e banho de chuveiro.

Atualmente, são indiscutíveis as vantagens do apoio contínuo de um acompanhante de escolha da mulher durante o trabalho de parto. Uma revisão sistemática de 16 ensaios clínicos randomizados envolvendo 13.391 mulheres aponta como principais resultados dessa prática a redução da analgesia regional/anestesia, do parto vaginal operatório, da cesárea e da insatisfação ou percepção negativa sobre o nascimento e o aumento dos partos vaginais espontâneos (Hodnett et al., 2009).

A Lei 11.108, de 7 de abril de 2005, garante às parturientes o direito à presença de acompanhante durante o trabalho de parto, parto e pós-parto imediato, no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS) (Brasil, 2005). A presença do acompanhante é benéfica e parte do processo de humanização do parto e nascimento. O acompanhante dá suporte emocional e auxilia a parturiente nos exercícios de respiração e de relaxamento (Brasil, 2001).

Embora o acompanhante deva ser de livre escolha da parturiente, a participação do pai no processo de trabalho de parto e parto tem sido destacada como um fator importante de ajuda tanto para a mulher, nesse período, quanto para o homem na formação de uma maior consciência a respeito da paternidade. Segundo Espírito Santo (2000, p. 17), "[...] ao sentir-se envolvido com a gravidez e o parto, o homem prepara-se para participar mais ativamente da vida de seu filho." O pai que está surgindo neste novo século é um homem que procura preparar-se emocionalmente para assumir um papel ativo nos cuidados e na criação de seus filhos. O "novo pai" quer participar ativamente do nascimento de seu bebê, quer tomá-lo nos braços e conhecê-lo nos seus primeiros minutos de vida, quer ficar junto da companheira, participando de todo o processo da parturição, ajudando-a a parir o filho, que pertence aos dois.

A equipe que assiste a parturiente tem o dever de manter informados os familiares que aguardam na sala de espera sobre o curso dos acontecimentos do trabalho de parto.

A proximidade do período expulsivo é anunciada por alguns sinais, como contrações uterinas intensas e frequentes, início do esforço expulsivo involuntário (puxos), distensão e/ou abaulamento do períneo durante a contração, presença de suor no rosto, em especial na região perioral. Diante dessas manifestações, deve ser avaliada a dilatação do colo uterino, sendo a parturiente encaminhada à sala de parto no momento indicado. Poderá ser transportada deambulando, em cadeira de rodas ou em uma maca, de acordo com a situação e o desejo da mulher.

A Resolução da Agência Nacional de Vigilância Sanitária, RDC 36 de 03 de junho de 2008, regulamenta, entre outros, o quarto PPP, ambiente com capacidade para leito e banheiro anexo, destinado à assistência à mulher durante o trabalho de parto, o parto e o pós-parto imediato (Brasil, 2008).

Assistência à mulher nos períodos de expulsão e dequitação

A sala de parto deve ser preparada pela enfermagem antes da chegada da parturiente. No preparo, inclui-se a obediência às técnicas assépticas, bem como a previsão do material e dos equipamentos necessários para assistir a mulher e o recém-nascido. O ambiente geralmente frio e pouco acolhedor da sala de parto poderá ser amenizado, criando-se uma atmosfera de conforto com iluminação e temperatura adequadas, música calma, tom de voz suave e presença de pessoas queridas pela parturiente.

Quando a mulher chega à sala de parto, a enfermeira deve ajudá-la a passar para a mesa de parto, posicionando-a com o máximo de conforto possível. Nos casos de período expulsivo demorado, é preciso movimentar os membros inferiores ou mesmo mudar a parturiente de decúbito, com o objetivo de aliviar o desconforto causado pela posição na mesa de parto comumente usada em nosso meio.

A equipe que assiste a mulher na sala de parto deve atender às necessidades ligadas à assistência clínica e obstétrica e, também, às necessidades básicas individuais. Deve, ainda, prestar um atendimento humanizado, estando atenta às necessidades emocionais da mulher e de seu acompanhante e individualizando a assistência. Nesse aspecto, o enfermeiro ocupa uma posição-chave. Com a finalidade de tornar o parto uma experiência agradável e na tentativa de possibilitar que a mulher aproprie-se de seu parto, o enfermeiro deve facilitar e estimular sua participação em todo o processo de parturição.

O enfermeiro pode atuar na sala de parto realizando o parto normal ou acompanhando a evolução do parto e atuando de acordo com as necessidades surgidas em cada momento. No primeiro caso, o enfermeiro deve ser habilitada ou especialista em obstetrícia e assumirá a conduta indicada para execução do parto sem distocia. Estará atento em reconhecer os sinais iniciais de desvios da normalidade, notificando o médico, caso eles ocorram. No segundo caso, deverá posicionar-se ao lado da parturiente, orientando-a e auxiliando-a a respirar adequadamente e a relaxar nos intervalos das contrações.

O enfermeiro deve reforçar as atitudes positivas da mulher, elogiar sua cooperação, intervir tentando modificar comportamentos indesejáveis, informar a respeito da evolução do parto e dos procedimentos que estão sendo adotados. Deve confiar na habilidade da mulher em dar à luz, demonstrar essa confiança, transmitir apoio e segurança, podendo segurar a mão da parturiente, falando-lhe com voz calma e firme.

Quando o acompanhante estiver presente na sala de parto, o enfermeiro deve encorajá-lo a participar ativamente no apoio e na ajuda à mulher durante o processo de nascimento da criança.

O enfermeiro estará atento aos batimentos cardíacos do feto e ao estado geral da parturiente, mantendo o médico informado sobre qualquer intercorrência. Quando indicado, providenciará a administração de medicamentos.

Quando ocorrer o nascimento de uma criança saudável, o enfermeiro poderá recebê-la envolvendo-a em campos aquecidos e colocá-la sobre o abdome materno, em contato pele a pele, para que a mãe possa tocá-la e acariciá-la. Deve encorajar a mulher a identificar os sinais de que o bebê está pronto para sugar a mama na primeira hora após o nascimento. O acompanhante poderá auxiliar a parturiente segurando o recém-nascido. Agindo assim, o enfermeiro estará facilitando e incentivando a interação mãe-filho ou mãe-pai-filho. Os primeiros cuidados ao recém-nascido podem ser prestados pelo médico neonatologista ou pelo enfermeiro, o mais próximo possível da mãe.

No terceiro período clínico do parto ou dequitação, o enfermeiro permanece ao lado da parturiente, informando-lhe sobre o descolamento e a expulsão da placenta. Verificam-se a pressão arterial e o pulso, avaliam-se o volume do sangramento vaginal e o tônus da musculatura uterina e deve-se orientar a mulher sobre a realização da episiorrafia ou de outros procedimentos, quando for o caso.

A seguir, a parturiente é submetida à rápida higiene e encaminhada para a sala de recuperação pós-parto.

O enfermeiro deve registrar no prontuário da parturiente e no caderno de registro de par-

tos os dados relativos ao período expulsivo, ao recém-nascido, à dequitação e às condições maternas. O preenchimento da declaração de nascido vivo (DNV) é de responsabilidade da equipe de saúde e deve ser realizado logo após o nascimento.

Assistência à mulher no período de recuperação

A primeira hora após a expulsão da placenta é um período importante na recuperação da mulher. Nessa fase, o útero ainda não adquiriu a contratura muscular permanente – formação do globo de segurança de Pinard –, o que torna a parturiente vulnerável à hemorragia. Ela deverá permanecer na sala de recuperação pós-parto, sendo verificados os sinais vitais, a involução uterina e o sangramento vaginal a cada 15 minutos. São avaliados a coloração e a hidratação das mucosas, o estado das mamas e a conformação dos mamilos, a distensão da bexiga, as condições do períneo – pesquisa de edema ou hematoma, especialmente no local da episiotomia – e dos membros inferiores.

O enfermeiro deve estimular a micção sempre que perceber a bexiga distendida, pois essa situação dificulta a involução uterina. Deve massagear o fundo uterino sempre que o útero estiver alto e sua consistência macia e pastosa. A massagem provoca remoção de coágulos, quando presentes, diminuição do tamanho e aumento do tônus uterino, que constituem condições necessárias na prevenção de hemorragia. Deve, ainda, colocar gelo no períneo sempre que observar presença de edema, de hematoma ou a mulher queixar-se de desconforto na região.

Cabe ao enfermeiro promover o máximo conforto à parturiente nesse período, proporcionando um ambiente tranquilo para que a mulher possa repousar, recuperando as energias gastas no parto.

O recém-nascido deve permanecer com a mãe, pois essa conduta estimula a interação mãe-filho e favorece o aleitamento materno. A sucção da mama provoca a liberação da ocitocina, o que apressa a involução uterina e reduz o sangramento vaginal. As mães, em geral, ficam mais tranquilas tendo os filhos ao seu lado.

Muitas mulheres sentem sede ou fome logo depois do parto. Em condições normais, podem ser oferecidos líquidos ou alimentos leves nesse período. Após a recuperação da parturiente – em torno de 1 a 2 horas –, o enfermeiro deve transferi-la com o recém-nascido para a unidade de alojamento conjunto. Toda a assistência prestada deve ser registrada no prontuário da paciente.

O enfermeiro na assistência à mulher no puerpério

O puerpério é um período no qual a mulher passa por profundas alterações físicas, psicoemocionais e sociais. Ocorrem transformações anatômicas e funcionais, necessárias ao retorno do organismo materno às condições não gravídicas e ao preparo das mamas para a amamentação da criança. Além disso, a mulher precisa adaptar-se a seu filho e a seu papel de mãe. Sente-se responsável pela sobrevivência do filho, mas, em especial, a primípara sente-se insegura em relação aos cuidados com ele.

A necessidade de adaptar-se a mudanças tão intensas torna a mulher sensível, confusa e ansiosa, especialmente nos primeiros dias do puerpério. Maldonado (2000, p. 89) refere que "a labilidade emocional é o padrão mais característico da primeira semana após o parto".

A assistência de enfermagem no puerpério visa, principalmente, a facilitar a adaptação da mulher às alterações físicas e emocionais e possibilitar o desenvolvimento de habilidades que proporcionem segurança nos cuidados com seu filho. O desenvolvimento de atividades educativas ocupa lugar de destaque na assistência prestada.

Ao receber a puérpera e o recém-nascido na unidade de alojamento conjunto, o enfermeiro analisa o prontuário, tomando conhecimento sobre o transcurso do parto e as condições do recém-nascido; avalia o estado geral da puérpera e de seu filho; questiona sobre queixas e realiza o exame físico. Também situa a puérpera e o acompanhante na unidade, falando resumidamente sobre as principais rotinas. Não é aconselhável a realização de entrevistas muito longas

nesse momento, pois a mulher encontra-se, em geral, confusa e cansada, adaptando-se às recentes transformações ocorridas. As orientações também devem ser reduzidas.

A partir das informações obtidas, o enfermeiro determina a conduta para as primeiras horas de pós-parto, devendo dar atenção especial à necessidade de descanso da mulher.

Passadas as primeiras horas, o enfermeiro completa o histórico de enfermagem, realizando a entrevista. A puérpera é questionada sobre a experiência do parto, como se sente física e emocionalmente, conhecimentos acerca da fisiologia do puerpério, autocuidado e cuidados com seu filho; sobre amamentação, eliminações, anticoncepção e sobre dúvidas que possa ter.

Tendo completado o histórico, o enfermeiro identifica os problemas e elabora o planejamento de enfermagem.

O enfermeiro faz a avaliação de enfermagem diariamente, avaliando o estado da puérpera por intermédio de questionamento sobre queixas, condições de amamentação, deambulação, funcionamento do aparelho urinário e digestivo, dúvidas existentes e sentimentos em relação à nova situação; verificação de sinais vitais (2x ao dia), da coloração e hidratação de mucosas, das condições das mamas – consistência, volume – e dos mamilos, da técnica de amamentação, da involução uterina, das características dos lóquios, das condições do períneo e dos membros inferiores; observação do estado emocional e da aceitação da maternidade. Avalia o recém-nascido e questiona a mãe sobre as condições da criança.

As intervenções de enfermagem serão determinadas a partir da interpretação dos dados obtidos na avaliação. O enfermeiro estará atento a sinais ou sintomas que indiquem desvios da normalidade, tanto do ponto de vista físico quanto emocional, encaminhando a puérpera ou o recém-nascido para outros profissionais sempre que for necessário.

Será elaborado um plano educativo que deve ser desenvolvido de maneira sistemática e gradual. Sua execução ocorrerá durante os 2 ou 3 dias de permanência da mulher na maternidade, evitando sobrecarga de informações. O enfermeiro aproveita todo o contato com a puérpera e acompanhante para executar o plano. Dessa maneira, desde o início da assistência, a mulher estará aprendendo a cuidar-se, a cuidar de seu filho, além de estar preparando-se para a alta hospitalar.

Durante o exame físico, o enfermeiro orienta a puérpera sobre a importância do aleitamento materno exclusivo, sobre cuidados com as mamas e mamilos, sobre as características fisiológicas do puerpério – involução uterina, lóquios –, cuidados com o períneo, higiene corporal, atividades físicas e contracepção.

O enfermeiro deve auxiliar a mulher nas primeiras mamadas do recém-nascido. Ajudar a mãe a posicionar-se de maneira confortável, a tomar o filho nos braços e a adotar uma boa técnica de amamentação poderá ser decisivo na superação de dificuldades e no sucesso do aleitamento materno.

As ações educativas em relação aos cuidados com o recém-nascido serão desenvolvidas enquanto o enfermeiro assiste a criança. Assim, durante o exame físico ou o banho do recém-nascido, a mãe vai sendo esclarecida sobre características anatômicas e fisiológicas, higiene corporal, vestuário, cuidados com o coto umbilical, necessidades afetivas e como satisfazê-las. À medida que a puérpera for sentindo-se confiante, deve ser estimulada a assumir o cuidado.

Sempre que possível, o pai deve ser envolvido na aprendizagem dos cuidados com a criança e no apoio à mulher em relação à amamentação. Essa participação é importante no estabelecimento ou no fortalecimento dos laços afetivos entre pai e filho, sendo de grande ajuda na manutenção do aleitamento materno.

As orientações podem ser reforçadas em reuniões de grupo de puérperas com a participação do pai ou de outro familiar. Os horários de visita devem ser flexíveis para possibilitar essa participação.

É indispensável que o enfermeiro estabeleça uma boa interação com a puérpera, desenvolvendo a assistência em um clima de respeito e confiança.

Na alta da puérpera, além do esclarecimento de eventuais dúvidas, é indicado o serviço de saúde para que ela possa realizar a revisão puerperal e de puericultura e recorrer em caso de necessidade.

Podem ser organizados grupos ambulatoriais de puérperas e mães em situações especiais – adolescentes, portadoras do HIV, nutrizes –, tendo como objetivo discutir questões relacionadas à interação com o bebê, ao aleitamento materno, à anticoncepção, à educação dos filhos e a outros temas de interesse do grupo.



REFERÊNCIAS

ÁVILA, A. A. Trabalhando com pessoas grávidas na preparação para o parto, a maternidade e a paternidade. In: ______. *Socorro doutor!*: atrás da barriga tem gente! São Paulo: Atheneu, 1998.

BENET, S. A.; BUB, M. B. C. *Manual de diagnóstico de enfermagem*: uma abordagem baseada na teoria das necessidades humanas básicas e na classificação diagnóstica da NANDA. Florianópolis: Bernúncia, 1998.

BRASIL. Lei n. 7.498, de 25 de junho de 1986. Dispõe sobre a regulamentação do exercício da enfermagem e dá outras providências. *DOU*, 26 jun. 1986. Secai I, p. 9273-9275. Disponível em: <http://www.lei.adv.br/7498-86.htm>. Acesso em: 03 maio 2010.

BRASIL. Portaria n. 569, de 1o de junho de 2000. Institui o Programa de Humanização do Pré-Natal e Nascimento. *DOU*, 02 jun. 2000. Disponível em: <http://www.spp.org.br/Portaria_572_GM.pdf>. Acesso em: 03 maio 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Área Técnica de Saúde da Mulher. *Parto, aborto e puerpério*: assistência humanizada à mulher. Brasília, DF, 2001.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Área Técnica de Saúde da Mulher. *Pré-natal e puerpério*: atenção qualificada e humanizada: manual técnico. Brasília, DF, 2006.

BRASIL. Lei n.11.108, de 7 de abril de 2005. Altera a Lei no 8.080, de 19 de setembro de 1990, para garantir às parturientes o direito à presença de acompanhante durante o trabalho de parto, parto e pós-parto imediato. *DOU*, 08 abr. 2005. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_Ato2004-2006/2005/Lei/L11108.htm>. Acesso em: 03 maio 2010.

BRASIL. Resolução da Diretoria Colegiada da Agência Nacional de Vigilância Sanitária, RDC N°36, de 03 de junho de 2008. Dispõe sobre Regulamento Técnico para Funcionamento dos Serviços de Atenção Obstétrica e Neonatal. *DOU*, n. 105, 4 jun. 2008. Seção 1, p. 50.

CAMPEDELLI, M. C. et al. *Processo de enfermagem na prática*. São Paulo: Ática, 1989.

CONSELHO FEDERAL DE ENFERMAGEM. *Resolução n. 223/99*. Dispõe sobre a atuação de enfermeiros na assistência à mulher no ciclo gravídico puerperal. Brasília, DF, 1999. Disponível em: <http://www.portalcofen.gov.br/Site/2007/materias.asp?ArticleID=7053&sectionID=34>. Acesso em: 20 mar. 2010.

CONSELHO FEDERAL DE ENFERMAGEM. *Resolução n. 358/09*. Dispõe sobre a Sistematização da Assistência de Enfermagem e a implementação do Processo de Enfermagem. Brasília, DF, 2009.

CORDOVA, F. P. *Do pré-natal ao parto*: estudo das trajetórias terapêuticas percorridas por um grupo de mulheres usuárias do subsetor suplementar de assistência à saúde. 2008. Dissertação (Mestrado em Enfermagem.) – Escola de Enfermagem, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, porto Alegre, 2008.

ENKIN, M. et al. G*uia para atenção efetiva na gravidez e no parto*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

ESPIRITO SANTO, L. C. *O desejado e o vivido pelo pai durante o processo de parto e nascimento de seu bebê*. 2000. Dissertação (Mestrado em Enfermagem) – Escola de Enfermagem, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2000.

ESPIRITO SANTO, L. C.; SANTOS, F. S.; MORETTO, V. L. Aspectos emocionais da gestação, parto e puerpério. In: OLIVEIRA, D. L. (Org.). *Enfermagem na gravidez, parto e puerpério*: notas de aula. Porto Alegre: Ed. da Universidade, 2005.

HODNETT, E. D. et al. Continuos support for women during child-birth. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD003766, 2009.

HORTA, W. *Processo de enfermagem*. São Paulo: EPU, 1979.

MALDONADO, M. T. P. Aspectos psicológicos da gravidez, do parto e do puerpério. In: ______. *Psicologia da gravidez*. 15. ed. São Paulo: Saraiva, 2000.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Assistência ao parto normal*: um guia prático. Genebra, 1996.

SIMÕES, S. M. F. *O ser parturiente*: um enfoque vivencial. Niterói: Ed. da UFF, 1998.

VANZIN, A. S.; NERY, M. E. S. *Consulta de enfermagem*: uma necessidade social. Porto Alegre: RM e L, 1996.



LEITURA SUGERIDA

ESPIRITO SANTO, L. C.; BONILHA, A. L. L. Expectativas, sentimentos e vivências do pai durante o parto e nascimento de seu filho. *R. Gaúcha Enferm.*, v. 21, n. 2, p. 87-109, 2000.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Analise as alternativas abaixo:
   - I. Para a prevenção do tétano neonatal, o Ministério da Saúde indica a vacinação das gestantes contra o tétano.
   - II. A vacina contra a hepatite B não é recomendada para gestantes em hipótese alguma.
   - III. Atividades como grupos de gestantes e/ou casais promovem a compreensão das mudanças que ocorrem na gestação.
   - IV. A consulta de enfermagem no pré-natal, atividade privativa do enfermeiro, deve incluir o apoio à mulher e à sua família na construção do seu plano de parto.
   - V. O enfermeiro deve elaborar um plano educativo para ser desenvolvido de maneira sistemática e gradual durante a internação da mãe e do bebê no alojamento conjunto.

   Estão corretas as alternativas:

   a. I, II, III e IV.
   b. II, III, IV e V.
   c. I, III, IV e V.
   d. II, III e V.
   e. Todas as alternativas estão corretas.

2. Em relação à assistência à mulher no período do trabalho de parto e parto, as evidências científicas constataram que:
   - I. O uso rotineiro de tricotomia é uma prática ineficaz no parto normal.
   - II. A realização de enema traz benefícios às mulheres em trabalho de parto.
   - III. As massagens são práticas úteis no alívio da dor no trabalho de parto.
   - IV. A utilização de técnicas de relaxamento auxiliam no alívio da dor no trabalho de parto.
   - V. O apoio contínuo de um acompanhante não interfere no uso de analgesia regional ou anestesia durante o trabalho de parto.

   Estão corretas as alternativas:

   a. I, III e IV.
   b. II, III e IV.
   c. III, IV e V.
   d. II, III e V.
   e. I, III e V.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

18

Ecocardiografia Fetal

Patrícia Martins Moura Barrios

A ecocardiografia fetal se estabeleceu como uma especialidade independente desde 1972. Desde então, a capacidade de resolução dos aparelhos bi e tridimensionais melhoram a cada dia, permitindo o diagnóstico cada vez mais precoce de cardiopatias estruturais complexas. A utilização da ecocardiografia módulo M permite a identificação de arritmias e a quantificação dos diâmetros das estruturas cardíacas fetais, e a adição do Doppler a cores e tecidual aos métodos anteriores possibilita um melhor entendimento da fisiologia e da fisiopatologia cardiovascular fetal.

As cardiopatias são as malformações congênitas graves mais comuns nos seres humanos. Elas afetam aproximadamente 8 a 9 de cada 1.000 nascidos vivos e são responsáveis por mais de 20% das mortes perinatais secundárias a anomalias congênitas e por mais de 50% das mortes na infância secundárias a malformações letais (Hoffman; Christianson, 1978). O estudo sonográfico permite superar barreiras e realizar um "exame físico" quase completo no feto, sem danos para ele ou para a mãe.

Conforme as diretrizes europeias e americanas, "a ecocardiografia fetal especializada tem sido tradicionalmente reservada para gestações consideradas de alto risco para cardiopatia congênita, embora tenha sido demonstrado que a maioria dos recém-nascidos cardiopatas não demonstra fatores de risco prévios".

A detecção de malformações cardíacas intraútero permite o planejamento do parto e que ele seja realizado em hospitais com estrutura de UTI neonatal e cardiologia pediátrica apropriados. Possibilita que a família tenha tempo de se organizar e de elaborar o problema antes de o bebê nascer. Por outro lado, um exame ecocardiográfico fetal normal tranquiliza uma família com fatores de risco para cardiopatia congênita, permitindo uma gestação mais tranquila e prazerosa. No caso das arritmias cardíacas fetais, o diagnóstico pré-natal permite o tratamento intraútero, evitando a instalação de insuficiência cardíaca congestiva, hidropisia e morte fetal (Villencencio, 2009).

O objetivo deste capítulo é oferecer ao estudante de medicina, ao médico-residente e ao obstetra diretrizes para uma avaliação cardíaca fetal básica e para a indicação da ecocardiografia fetal avançada.

Exame ecocardiográfico fetal básico

Um exame ecocardiográfico básico pode ser realizado em condições ótimas entre 18 e 28 semanas de gestação. Alguns defeitos anatômicos podem ser de difícil detecção no início da gravidez devido ao pequeno tamanho do coração fetal e ao caráter progressivo de muitas malformações cardíacas, que podem se desenvolver mais no final da gestação. Um exame tardio pode ser prejudicado pelas sombras acústicas geradas pelas costelas fetais e pela diminuição do volume relativo do líquido amniótico em relação ao tamanho do feto (Allan, 2003). Atualmente, em alguns centros da Europa, a ecocardiografia transvaginal já é realizada no 1º trimestre da gestação, com sensibildade diagnóstica igual à do exame realizado no 2º trimestre (Timor-Tritsch et al., 2009).

Aparelhos de ecocardiografia bidimensionais com transdutores lineares ou setoriais entre 3,5 a 7 mHz podem ser utilizados.

Considerações gerais

Ritmo e frequência cardíaca

Um ritmo regular e uma frequência cardíaca normal devem ser confirmados no início do exame. A frequência cardíaca fetal normal apresenta uma variabilidade entre 120 a 160 batimentos por minuto (bpm). Uma bradicardia transitória (< 120 bpm) pode ser observada em fetos normais durante o 2º trimestre da gestação. No 3º trimestre, a presença de bradicardia exige uma investigação fetal mais aprofundada. Extrassistolia pode ser observada em fetos normais durante o 2º e o 3º trimestre.

Eixo e posição cardíaca

O coração ocupa cerca de um terço da área torácica, e seu ápex é normalmente situado 45 ± 20° à esquerda do tórax fetal. A presença de um eixo cardíaco anormal aumenta o risco de serem encontradas malformações cardíacas, que, por sua vez, podem estar associadas a alterações cromossômicas. Também pode ser secundária a um deslocamento do coração da sua posição usual devido a uma hérnia diafragmática ou a uma cistoadenomatose pulmonar (Smith et al., 1995).

Avaliação ultrassonográfica cardíaca básica

A projeção de quatro câmaras do coração fetal tem sido proposta como um teste de rastreamento para cardiopatias congênitas por possuir várias características que a tornam adequada no rastreamento para malformações cardíacas: faz parte do exame ultrassonográfico obstétrico básico, é facilmente visualizada na projeção transversal do tórax fetal e pode ser obtida sem um treinamento especializado em ultrassonografia (Figs. 18.1 e 18.2) (Copel et al., 1987). Além disso, pode ser visualizada em todas as posições fetais em mais de 95% dos exames realizados após 19 semanas de gestação (Allan; Sharland; Cook, 1997). A sensibilidade e especificidade dessa projeção isolada para a detecção de cardiopatia congênita, varia de 10 a 80% na literatura mundial (Sharland, 2004).

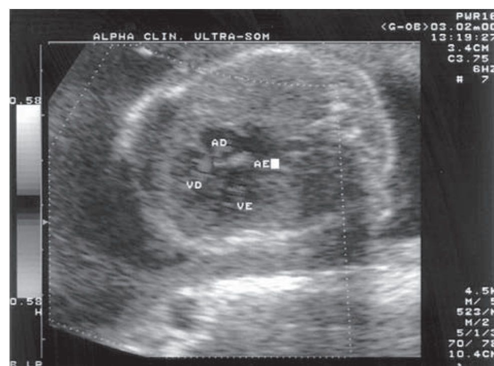


Figura 18.1 Imagem de quatro câmaras obtida mediante corte horizontal do feto, logo acima do diafragma. O lado direito fetal encontra-se posterior e à direita da figura. Pode-se observar a localização do ápex do coração à esquerda do tórax.

A projeção de quatro câmaras só pode ser considerada normal se as características citadas no Quadro 18.1 estiverem presentes.

Nos últimos anos, tem sido sugerido, sempre que as condições técnicas permitem, que as projeções das vias de saída ventriculares devem ser incluídas como parte da avaliação cardíaca fetal de rotina realizada pelo obstetra. A avaliação dos grandes vasos aumenta a detecção de várias cardiopatias que podem passar

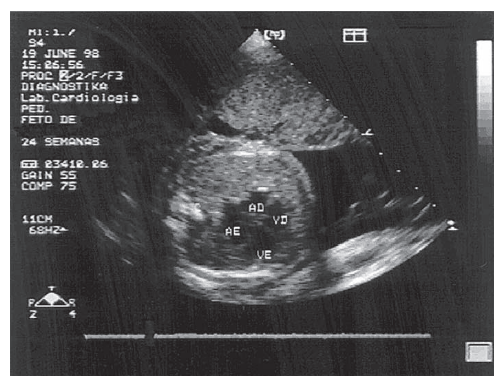


Figura 18.2 Imagem de quatro câmaras do coração fetal.

QUADRO 18.1
Projeção normal de quatro câmaras

Geral	Quatro câmaras presentes Maior parte do coração à esquerda do tórax Coração ocupa um terço da área torácica Eixo cardíaco de aproximadamente 45° *Situs solitus*
Átrios	Aproximadamente o mesmo tamanho Válvula do forame oval no átrio esquerdo *Septum primum* presente
Ventrículos	Aproximadamente do mesmo tamanho Banda moderadora presente no ápex do ventrículo direito (VD) Septo interventricular íntegro
Válvulas atrioventriculares	Ambas se abrem e se movem amplamente Válvula tricúspide com inserção mais apical

despercebidas na projeção de quatro câmaras (Rabih, 1999).

Skalansky e colaboradores (2009) demonstraram que a visualização das quatro câmaras isoladamente como *screening* para cardiopatias congênitas tem uma sensibilidade de 63%; quando adicionada a visualização das vias de saída ventriculares, essa sensibilidade aumenta para 91%.

O Quadro 18.2 contém uma lista de malformações cardíacas que podem estar presentes mesmo com uma imagem de quatro câmaras normal (Rabih, 1999).

QUADRO 18.2
Cardiopatias congênitas que podem estar presentes com imagem normal de quatro câmaras

- → Tetralogia de Fallot
- → Transposição dos grandes vasos
- → Dupla via de saída do ventrículo direito
- → Defeitos pequenos do septo interventricular
- → Defeitos pequenos do septo interatrial
- → Estenose leve das válvulas semilunares
- → Coarctação leve da aorta

Exame ecocardiográfico fetal mais avançado

O exame normal das vias de saída ventriculares requer que os grandes vasos possuam aproximadamente o mesmo tamanho e que se cruzem em um ângulo de cerca de 90° no ponto de saída dos respectivos ventrículos. A ausência desses achados deve alertar o examinador para uma avaliação mais detalhada do coração.

Via de saída do ventrículo esquerdo

A projeção da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) pode detectar pequenos defeitos de septo interventricular e anormalidades conotruncais. Essa projeção confirma a emergência da aorta do ventrículo esquerdo (VE) (Figs. 18.3 e 18.4). Quando o grande vaso que emerge do VE é realmente a aorta, é possível acompanhar a imagem até o arco aórtico e visualizar as três artérias dirigindo-se para o cérebro (Allan; Sharland; Cook, 1997) (Fig. 18.5).

Via de saída do ventrículo direito

Essa projeção documenta a presença de um grande vaso emergindo do ventrículo morfologicamente direito, com a presença da banda moderadora. A artéria pulmonar possui normal-

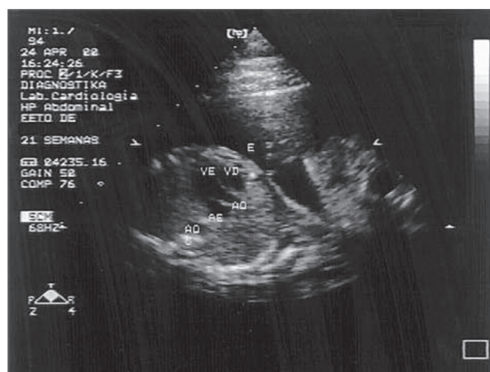


Figura 18.3 Imagem de cinco câmaras do coração, demonstrando a via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE). Observa-se o posicionamento horizontalizado do coração fetal em relação ao tórax e sua localização mais à esquerda.

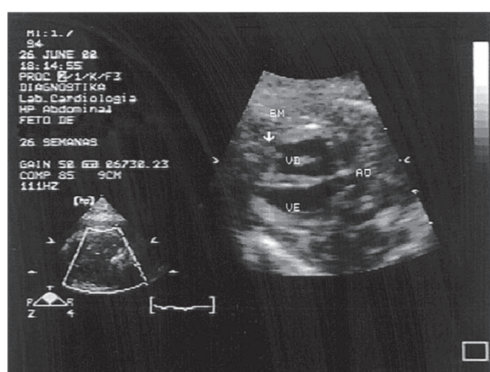


Figura 18.4 Imagem de cinco câmaras demonstrando a VSVE, que não possui banda moderadora.

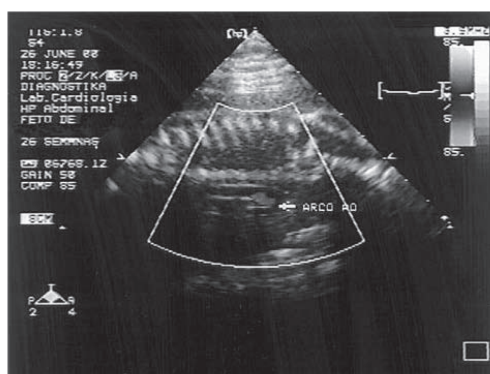


Figura 18.5 Imagem do arco aórtico fetal com os vasos da base.

mente um diâmetro um pouco maior do que a raiz da aorta (Allan et al., 1994).

A via de saída do ventrículo direito (VSVD) geralmente emerge do ventrículo posicionado anteriormente e à direita e estende-se à esquerda, quase paralela à aorta ascendente, situada em uma posição mais posterior. Quando o vaso que sai do VD é realmente a artéria pulmonar, em geral é possível observar a bifurcação dos ramos pulmonares esquerdo e direito. O ramo pulmonar esquerdo tem continuidade com o ducto arterioso, que, por sua vez, é contínuo com a aorta descendente. A VSVD só poderá ser confirmada como artéria pulmonar se a bifurcação distal for visualizada. Dependendo da posição fetal, talvez não possa ser possível a visualização da bifurcação (Allan; Sharland; Cook, 1997) (Fig. 18.6).

Interrogação com Doppler a cores na avaliação cardíaca fetal

A utilização do Doppler pulsátil e colorido aumenta enormemente a sensibilidade e a especificidade diagnóstica da ecocardiografia bidimensional, tradicional, realizada somente com escalas de cinza, na detecção pré-natal das anormalidades cardíacas e dos grandes vasos.

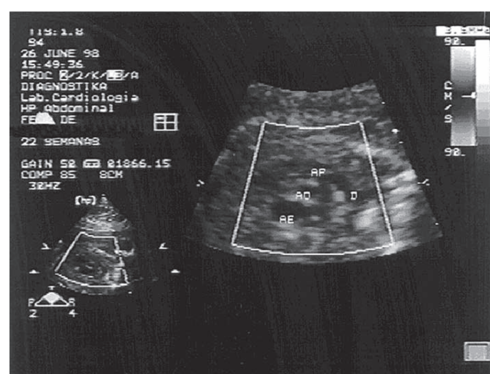


Figura 18.6 Imagem da projeção transversal, ao nível dos grandes vasos, também conhecida como "margarida" pelos obstetras. Demonstra a VSVD, a bifurcação da artéria pulmonar, o ducto arterioso e a raiz da aorta.

Os dois métodos de Doppler são complementares, com o Doppler colorido sendo utilizado para uma avaliação geral da região de interesse e o pulsátil para a aferição específica das características do fluxo nos vasos e nas válvulas (Drose, 2009). A ecocardiografia fetal com interrogação por Doppler a cores é considerada atualmente o padrão-ouro para a investigação das cardiopatias congênitas.

A interrogação por Doppler a cores e pulsátil e a sua interpretação requerem treinamento especializado em cardiologia e em ecocardiografia; sendo assim, a descrição dessa técnica está além dos objetivos deste capítulo (Fig. 18.7).

Indicações do exame avançado de ecocardiografia fetal

Era consenso na literatura que a maioria dos recém-nascidos com cardiopatia congênita não possuíam fatores de risco identificáveis (Gill et al., 2003). Skalansky e colaboradores (2009) publicaram um trabalho em que 24% do total das cardiopatias congênitas eram em fetos de gestação de baixo risco para cardiopatia congênita, 30% em gestações de risco moderado e 46% em gestação de alto risco. Em outros países, a ecocardiografia fetal tem sido tradicionalmente indicada em gestações com presença de fatores de risco reconhecidos para malformações cardíacas (Drose, 2009). No Brasil, as últimas diretizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia aconselham a realização de ecocardiografia fetal a todas as gestantes, independentemente ou não da presença de fatores de risco (Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2004).

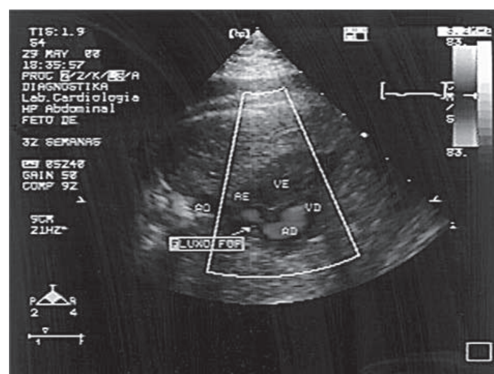


Figura 18.7 Imagem de quatro câmaras com interrogação por Doppler a cores demonstrando a passagem do fluxo sanguíneo, da direita para a esquerda, pelo forame oval.

Os fatores de risco para a cardiopatia congênita podem ser agrupados em três categorias principais: fatores maternos, fatores obstétricos e fatores fetais (Drose, 2009).

Os fatores de risco internacionalmente utilizados como critérios de indicação para ecocardiografia fetal estão listados no Quadro 18.3.

Considerações finais

Os avanços tecnológicos nos instrumentos de ecografia e a introdução da avaliação cardíaca no exame obstétrico de rotina aumentaram significativamente a capacidade diagnóstica da ultrassonografia na última década, contribuindo para a detecção pré-natal acurada das malformações cardíacas e de arritmias.

Apesar dessa tecnologia e da melhora da acurácia da ecocardiografia fetal, a detecção de cardiopatias congênitas no 2º trimestre da gestação continua precária na maioria da população mundial.

As malformações cardíacas ainda são as anomalias congênitas menos diagnosticadas intraútero (Simcha et al., 1997; Sklansky et al., 2003). Mesmo em grandes estudos clínicos, como o "Radius", a detecção de cardiopatias congênitas no 2º trimestre foi de 18% (4 em 22) nos centros terciários e de 0% (0 em 17) em centros não terciários (Crane, 1993). Em grupos de pacientes obstétricas, em que 99% das gestantes realizaram ecografia fetal, Cullen e colaboradores (1992) relataram que o diagnóstico pré-natal de cardiopatias congênitas graves ocorreu em somente 2% dos casos, todos detectados após 30 semanas de gestação.

Todos os benefícios de um diagnóstico pré-natal precoce citados anteriormente, tais como acompanhamento da gestação com uma equipe multidisciplinar, avaliação genética do feto, pesquisa

QUADRO 18.3
Critérios de indicação para ecocardiografia fetal

Fatores de risco maternos

→ Idade maior do que 35 anos
→ Portar cardiopatia congênita
→ Filho(s) prévio(s) com anomalias congênitas
→ Diabete durante a gestação
→ Doenças metabólicas
→ Doenças do colágeno
→ Exposição a teratógenos (vitamina A, álcool, quimioterapia, anticonvulsivantes, vírus, lítio, etc.)
→ Uso de indometacina e/ou de diclofenaco após 28 semanas de gestação

Fatores de risco obstétricos

→ Oligoidrâmnio
→ Polidrâmnio
→ Suspeita de cardiopatia fetal no ultrassom obstétrico de rotina

Fatores de risco fetais

→ Malformações extracardíacas (Copel; Pilu; Kleinman, 1986)
→ Translucência nucal > 3,5 mm entre 11 e 13 semanas de gestação (Hyett et al., 1999; Shi et al., 2001)
→ Déficit de crescimento intrauterino
→ Presença de cromossomopatia
→ Hidropisia não imune
→ Arritmias cardíacas
→ Artéria umbilical única

Fonte: Adaptado de Drose (2009).

de anomalias extracardíacas e planejamento do parto em um centro terciário, são negados à família se o diagnóstico não é feito.

Recentemente, estudos têm sugerido que o uso de flavonoides pode ser maléfico na gestação. Esse uso pode alterar o fluxo no ducto arterial, mas ainda dentro dos limites da normalidade e não necessariamente restringindo o seu uso pela gestante, necessitando de mais estudos nessa área.

Esses dados mostram que é necessário um nível de ensino mais aprofundado no treinamento da ecografia obstétrica básica para que um programa de *screening* de cardiopatias congênitas seja eficiente. A atenção aos detalhes anatômicos do coração deve fazer parte de cada exame de ultrassonografia fetal, mesmo nas gestações de baixo risco, se quisermos garantir às nossas pacientes um diagnóstico correto e uma gestação bem assistida.



REFERÊNCIAS

ALLAN, L. D. Cardiac anatomy screening. What is the best time for screening in pregnancy? *Curr Opin Cardiol.*, v. 15, n. 2, p. 143-146, 2003.

ALLAN, L.; SHARLAND, G.; COOK, A. *Atlas colorido de cardiologia fetal*. Rio de Janeiro: Revinter, 1997.

ALLAN, L. D. et al. Prospective diagnosis of 1,006 consecutive cases of congenital heart disease in the fetus. *Pediatr Cardiol.*, v. 23, n. 6, p. 1452-1458, 1994.

ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA. São Paulo: Sociedade Brasileira de Cardiologia, v. 82, 2004. Suplemento 2, t. 12.1.

COPEL, J. A. et al. Fetal echocardiographic screening for congenital heart disease: the importance of the four chamber view. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 157, n. 3, p. 648-655, 1987.

CRANE, J. P. Routine obstetrical ultrasound screening: Is it appropriate? *Ultrasound Update*, v. 2, p. 3, 1993.

CULLEN, S. et al. Potential impact of population screening for prenatal diagnosis of congenital heart disease. *Arch. Dis. Child.*, v. 67, n. 7, p. 775-778, 1992.

DROSE, J. A. *Fetal cardiology*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 2009.

GILL, H. K. et al. Pattern of recurrence of congenital heart disease: na analysis of 6.640 consecutive pregnancies evaluated by detailed fetal echacardiography. *JACC*, v. 42, n. 5, p. 923-929, 2003.

HOFFMAN, J. I. E.; CHRISTIANSON, R. Congenital heart disease in a cohort of 19,502 births with long-term follow-up. *Am. J. Cardiol.*, v. 42, n. 4, p. 641-647, 1978.

RABIH, C. Color Doppler sonography in the assessment of the fetal heart. *Diploma in fetal medicine & ISUOG Educational Series*. 1999. Disponível em: <http://www.centrus.com.br/DiplomaFMF/SeriesFMF/doppler/capitulos-html/chapter_12.htm>. Acesso em: 06 ago. 2010.

SHARLAND, G. Routine fetal cardiac screening: What are we doing and what should we do? *Prenat. Diagn.*, v. 24, n. 13, p. 1123-1129, 2004.

SIMCHA, Y. et al. Congenital heart defects. Natural course and in utero development. *Circulation*, v. 96, n. 2, p. 550-555, 1997.

SKLANSKY, H. S. Et al. Prenatal screening for major congenital heart disease: superiority of outflow tracts over the 4-chamber view. *J. Ultrasound Med.*, v. 28, n. 7, p. 889-899, 2009.

SKLANSKY, M. et al. New dimensions and directions of fetal cardiology. *Curr. Opin. Pediatr.*, v. 15, n. 5, p. 463-471, 2003.

SMITH, R. S. et al. Ultrasonographic left cardiac axis deviation: a marker for fetal anomalies. *Obstetr. Gynecol.*, v. 85, n. 2, p. 187-191, 1995.

TIMOR-TRITSCH, I. E. et al. Performing a fetal anatomy scan at the time of first-trimester screening. *Obstet. Gynecol.*, v. 113, n. 2, p. 402-407, 2009.

VILLENCENCIO, K. Fetal arrhythmias. In: DROSE, J. A. *Fetal cardiology*. 2nd. ed. Philadelphia: Saunders, 2009. Cap. 21, p. 306-23.



LEITURAS SUGERIDAS

ABUHAMAD, A. *A pratical guide to fetal echocardiography*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.

ACHIRON, R. et al. Extended fetal echocardiography examination for detecting cardiac malformations in low-risk pregnancies. *BMJ.*, v. 304, n. 6828, p. 671-674, 1992.

ALLAN, L.; SHARLAND, G.; COOK, A. *Atlas colorido de cardiologia fetal*. Rio de Janeiro: Revinter, 1997.

ALLEN, H. D. et al. *Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.

ARNOLD, R. et al. Current and potential impact of fetal diagnosis on prevalence and spectrum of serius congenital heart disease at term in the UK. *Lancet*, v. 354, n. 9186, p. 1242-1247, 1999.

CHILDREN'S HOSPITAL CENTRAL CALIFORNIA. *Pediatric healthcare.* California, c2010. Disponível em: <http://www.childrenscentralcal.org/home.asp?ID=2>. Acesso em: 20 jun. 2010.

COHEN, L. Et al. Quality of 2- and 3-dimensional fast acquisition fetal cardiac imaging at 18 to 22 weeks: ramifications for screening. *J. Ulltrasound Med.*, v. 28, n. 5, p. 595-601, 2009.

COPEL, J. A.; PILU, G.; KLEINMAN, C. S. Congenital heart disease and extracardiac anomalies: associations and indications for fetal echocardiography. *Am J Obstet. Gynecol.*, v. 154, n. 5, p. 1121-1132, 1986.

DeVORE, G. R.; DONNERSTEIN, R.. L.; KLEINMAN, C. S. Fetal echocardiography I. Normal anatomy as determined by real-time directed M-mode ultrasound. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 144, n. 3, p. 249-260, 1982.

FESSLOVA, V.; NAVA, S.; VILLA, L. Evolution and long term outcome in cases with fetal diagnosis of congenital heart disease: Italian multicentre study. Fetal Cardiology Study Group of the Italian Society of Pediatric Cardiology. *Heart*, v. 82, n. 5, p. 594-599, 1999.

FETAL DIAGNOSTIC CENTERS. *Fetal echocardiography.* Pasadena, 2010

Disponível em: <http://www.fetal.com/fetalech_index.htm>. Acesso em: 20 jun. 2010.

GEMBRUCH, U. Prenatal diagnosis of congenital heart disease. *Pré-Natal Diagnosis*, v. 17, n. 13, p. 1283-1298, 1997.

HERNANDEZ-ANDRADE, A. et al. Gestational-age-adjusted reference values for the modified myocardial performance index for evaluation of fetal left cardiac function. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 29, n. 3, p. 321-325, 2007.

HYETT, J.; MOSCOSO, G.; NICOLAIDES, K. Abnormalities of the heart and great arteries in first trimester chromossomally abnormal fetuses. *Am. J. Med. Genet.*, v. 69, n. 2, p. 207-216, 1997.

HYETT, J. et al. Using fetal nuchal translucency to screen for major congenital cardiac defects at 10-14 weeks of gestation: population based cohort study. *Br. Med. J.*, v. 318, n. 7176, p. 81-85, 1999

KLEINMAN, C. S. Fetal cardiovascular physiology and therapy. *Fetal Diagn. Ther.*, v. 7, n. 2, p. 147-157, 1992.

LEE, W. Performance of the basic fetal cardiac ultrasound examination. *J. Ultrasound Med.*, v. 17, n. 9, p. 601-607, 1998.

ROLLINS, R. C. et al. Aorta larger than pulmonary artery in the fetal 3-vessel view. *J. Ultrasound Med.*, v. 28, n. 1, p. 9-12, 2009.

SHI, T. et al. Incidence of major structural cardiac defects associated with increased nuchal translucency but normal karyiotipe. *Ultrassound Obstet. Gynecol.*, v. 18, n. 6, p. 610-614, 2001.

SIMPSON, J. M. et al. Outcome of intermittent tachyarrythmias in the fetus. *Pediatr. Cardiol.*, v. 18, n. 2, p. 78-82, 1997.

SIMPSON, L. L. et al. Indications for fetal ecocardiography from a tertiary care obstetric sonogrphy practice. *J. Clin. Ultrassound*, v. 32, n. 3, p. 123-128, 2004.

SOUKA, A. P.; NICOLAIDES, K. H. Diagnosis of fetal abnormalities at the 10-14-week scan. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 10, n. 6, p. 429-442, 1997.

STATEN ISLAND UNNIVERSI HOSPITA. *Fetal echocardiography*. New York, 2009. Disponível em: <http://www.siuh.edu/pediatrics/articles/doc14.html>. Acesso em: 20 dez. 2009.

THEFETUS.NET. Disponível em: <http://www.thefetus.net/index.php>. Acesso em: 20 jun. 2010.

UNIVERSITY OF PENSNSYLVANIA. Scholl of Medicine. *Fetal echocardiography homepage*. PENSNSYLVANIA, c1995-2010. Disponível em: <http://www.med.upenn.edu/fetus/echo.htm>. Acesso em: 20 jun. 2010.

XAVIER, P. et al. Prenatal diagnosis of congenital heart disease. Cri-tical evaluation of a twelve-month experience. *Rev Porto Cardiol.*, v. 19, n. 2, p. 203-212, 2000.



SITES RECOMENDADOS

Fetal Echocardiography Homepage
www.med.upenn.edu/fetus/echo.htm

TheFetus.net

www.thefetus.net/index.php

Fetal Echocardiography

www.fetal.com/fetalech_index.htm

Fetal Echocardiography

www.siuh.edu/pediatrics/articles/doc14.html

Children's Hospital Central California – Pediatric Healthcare

www.childrenscentralcal.org/home.asp?ID=2



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Assinale qual das alternativas abaixo não está correta em relação à ecocardiografia fetal.
   a. A projeção das quatro câmaras pode ser obtida em aproximadamente 95% dos fetos examinados.
   b. O coração é normalmente uma estrutura de linha média com o ápex apontando para a esquerda.
   c. O forame oval ocupa o terço médio do septo intertarial e é protegido pela válvula do forame oval, a qual se movimenta no centro do septo interatrial.
   d. A presença de um "ponto" intensamente ecogênico comumente visto próximo à parede livre do ventrículo esquerdo está comprovadamente associada com a presença de anomalia cromossômica e ou cardíaca.
   e. A velocidade do fluxo sanguíneo obtida na interrogação do ducto arterioso é mais elevada do que a velocidade obtida na interrogação de qualquer outro fluxo cardíaco.

2. Qual das características abaixo não se observa na projeção das quatro câmaras de um coração fetal normal?
   a. A banda moderadora é vista no ápex do ventrículo esquerdo.
   b. Os diâmetros transversos dos átrios direito e esquerdo são semelhantes.
   c. Os diâmetros transversos dos ventrículos direito e esquerdo são semelhantes.
   d. O folheto septal da válvula tricúspide se insere levemente de forma mais apical do que o folheto da válvula mitral.
   e. A válvula do forame oval se situa à esquerda do septo interatrial.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

19

Ultrassonografia Obstétrica

José Antônio Magalhães
Denise Schlatter
Maria Teresa Pedrazzi Chaves
Adriani Oliveira Galão
Daniela Vanessa Vettori

A ultrassonografia (US) obstétrica é um exame de imagem que tem evoluído muito nos últimos anos, possibilitando a avaliação da idade gestacional (IG), do número de conceptos, do desenvolvimento fetal, do líquido amniótico (LA), da placenta e do cordão umbilical. Pode propiciar ainda uma análise detalhada da anatomia fetal desde o início da gestação e identificar a respiração, a deglutição, os movimentos motores amplos e finos e a atividade cardíaca intrauterina. Quando equipado com Doppler colorido, permite o mapeamento do sistema cardiovascular do concepto e o estudo dos compartimentos vasculares materno, placentário e fetal (avaliação da saúde fetal).

Deve ser realizada como rotina em todas as gestantes. Se a opção for fazer pelo menos dois exames, a melhor época seria entre 11 e 14 semanas de gestação, para o estudo inicial da anatomia, para a medida da translucência nucal (TN), para a identificação do osso nasal (Fig. 19.1) e outros marcadores (rastreamento e prognóstico), para saber o número de conceptos, e para a determinação da corionicidade; e entre a 22ª e a 24ª semana de gestação, quando se pode confirmar a IG e realizar o exame morfológico do feto, além da medida do colo uterino via transvaginal (prognosticar risco de parto prematuro) e a dopplervelocimetria das artérias uterinas (avaliação precoce para pré-eclâmpsia e/ou crescimento intrauterino restrito – CIUR). Todos esses elementos são rastreados em um único momento.

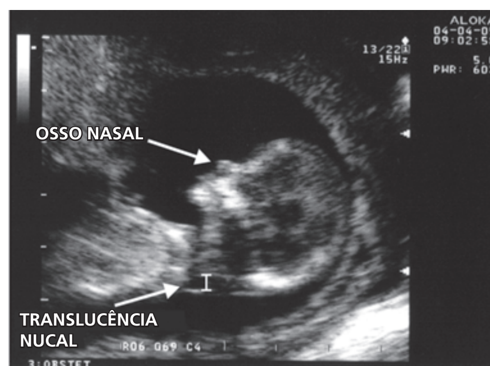


Figura 19.1 Medida da TN e identificação do osso nasal.

Indicações

No 1º trimestre, o ideal é a US via transvaginal (Fig. 19.2) e, no 2º e 3º trimestres, a US via transabdominal (Quadro 19.1). Se for adequado, empregar as duas vias de exame.

O 1º trimestre

Diagnóstico precoce de gravidez e datação da idade gestacional

→ Cório em desenvolvimento: detectado com quatro semanas e dois ou três dias após o dia

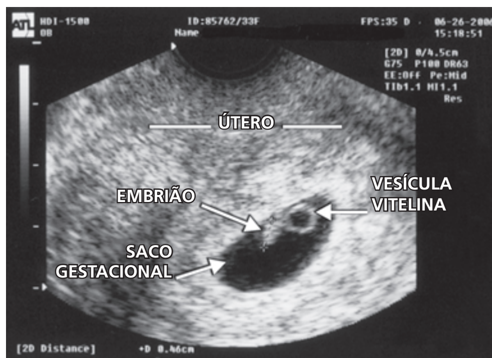


Figura 19.2 Imagem de US transvaginal de gestação normal com seis semanas.

da última menstruação (DUM) (época do provável atraso menstrual) pela US transvaginal. Com a US transabdominal, somente é detectado a partir da 5ª semana de gestação.

- Diâmetro médio do saco gestacional (SG): no 1º trimestre, nos casos em que, devido à precocidade da gestação, ainda não se identifica o embrião, a IG pode ser calculada pelo diâmetro médio do SG. Devemos observar se o SG tem contornos regulares e se está adequadamente implantado. O diâmetro médio do SG a partir de 2,2 cm deveria sempre ser acompanhado do surgimento do embrião.
- Presença da vesícula vitelina: observada inicialmente entre 5 e 6 semanas, desaparecerá até ao final do 1º trimestre. Sua presença no interior do útero raramente coexiste com gravidez ectópica (1/40.000-1/50.000 gestações).
- Embrião: se o embrião é visualizado, o melhor parâmetro para determinar a idade de uma gestação é a medida do comprimento cabeça-nádegas (CCN). O embrião é detecta-

QUADRO 19.1

Indicações da US

Indicações da US transvaginal

- Diagnóstico precoce da gestação (4-5 semanas)
- Avaliação do desenvolvimento fetal no 1º trimestre
- Detecção de anomalias fetais
- Investigação na suspeita de doença trofoblástica
- Investigação na suspeita de gravidez ectópica
- Identificação de incompetência istmocervical
- Detecção de placentação baixa
- Diagnóstico de abortamento
- Determinação do número de conceptos (Fig. 19.3)

Indicações da US transabdominal

- Sangramento vaginal de etiologia indeterminada na gravidez (placenta prévia ou descolamento prematuro de placenta)
- Estimativa da IG
- Avaliação do crescimento fetal
- Perfil biofísico fetal (em geral, após 28 semanas de gestação)
- Investigação na suspeita de oligoidrâmnio e de polidrâmnio
- História de anomalias congênitas anteriores
- Avaliação seriada de anomalias fetais identificadas
- Investigação na suspeita de gestação múltipla
- Investigação na suspeita de morte fetal intrauterina
- Orientação de amniocentese, de transfusões intrauterinas, de cordocentese e de biópsia de vilosidades coriônicas
- Estimativa de peso fetal e de apresentação na ruptura prematura de membranas e parto pré-termo
- Observação de eventos intraparto como a versão ou extração do segundo gêmeo
- Medida da TN

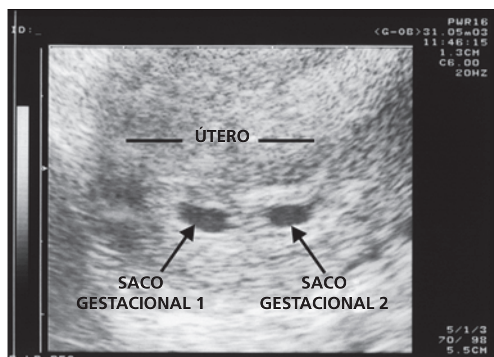


Figura 19.3 US transvaginal de gestação gemelar, dicoriônica e diaminiótica com cinco semanas.

do com 5 a 6 semanas de gestação pela US transvaginal e com 6 a 7 semanas de gestação pela US transabdominal, quando o CCN é de cerca de 0,2 a 0,5 cm.

- Batimentos cardíacos (BC): identificados a partir da 5ª ou 6ª semana (US transvaginal) e da 6ª semana (US transabdominal), mostrando a vitalidade embrionária. Na 7ª semana, os BC devem estar presentes em ambos os casos. CCN de 5 mm deve vir acompanhado da detecção dos BC para atestar a viabilidade da gravidez.
- Âmnio: é identificado a partir da 7ª semana, expandindo-se progressivamente até fundir-se ao cório por volta da 12ª semana.
- Movimentos fetais: modificações suaves da posição do embrião surgem da 7ª à 8ª semana, e movimentos mais acentuados (elevações e descidas do embrião no SG) surgem ao redor da 10ª semana.

O exame de rotina ultrassonográfico na gestação inicial é capaz de melhor calcular a idade gestacional, a detecção mais precoce de gestações múltiplas e diagnosticar malformações fetais não suspeitadas clinicamente (Nizard et al., 2009).

Diagnóstico de abortamento

Quando o SG for maior do que 25 mm (diâmetro médio) e não se puder identificar embrião, pode-se diagnosticar gestação interrompida. Algumas vezes, uma única US não é suficiente para se chegar a uma conclusão definitiva, sendo necessários exames seriados para documentar a parada de crescimento do SG e/ou do feto.

No abortamento completo, o útero está vazio e ecos intrauterinos centrais podem representar coágulos sanguíneos.

No abortamento retido, em que há óbito fetal, a US mostra o eco fetal dentro do SG sem BC.

O diagnóstico ultrassonográfico de gestação interrompida por vezes necessita de mais de um exame para ser firmado, principalmente no início da gravidez.

Diagnóstico de gestação ectópica

A não visualização do SG intrauterino, na presença de títulos de β-HCG superiores a 1.800 mUI/mL (por via transabdominal) ou 1.500 mUI/mL (por via transvaginal), sugere gravidez ectópica (Fig. 19.4) ou abortamento completo recente. O encontro do SG tópico faz-se possível a partir de 2 a 4 dias de atraso menstrual (ciclo de 28 dias) (Fleischer et al., 1996).

Na gestação ectópica, observa-se reação decidual do endométrio (pseudossaco gestacional, sem presença de vesícula vitelina em seu interior). Em 70% das gestações ectópicas íntegras, é demonstrado o anel tubário com ou sem imagem embrionária. Outras maneiras de a gravidez ectópica se apresentar é por meio de massas anexiais não específicas e de líquido no fundo

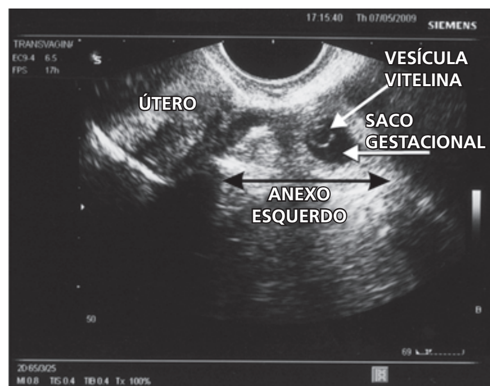


Figura 19.4 US transvaginal de gestação ectópica tubária esquerda.

do saco posterior, significando ruptura ou abortamento tubário.

Certamente, o diagnóstico de gravidez ectópica constitui o maior desafio ao ultrassonografista no 1º trimestre.

Diagnóstico de doença trofoblástica gestacional

A mola completa (Fig. 19.5) caracteriza-se, na maioria dos casos, pelo útero grande para a IG, exibindo numerosos ecos amorfos, que se misturam a formações arredondadas, anecoicas, indicativas das vesículas. Podendo também apresentar um útero de volume normal ou mesmo pequeno.

Na mola parcial, encontram-se uma placenta aumentada, espaços císticos no seu interior, cavidade amniótica vazia ou com ecos fetais, concepto vivo ou não e CIUR.

A mola invasora antes do esvaziamento uterino pode não ser distinta da mola completa à US. No coriocarcinoma, não há características sonográficas que permitam o diagnóstico de certeza; porém, no estudo Doppler, identificam-se áreas de neovascularização (padrão de cor abundante).

Diagnóstico de gemelaridade

O diagnóstico de gestação gemelar pode ser feito a partir de cinco semanas quando há a presença de mais de um SG; no entanto a comprovação só é obtida quando se visualizam dois ou mais ecos embrionários e presença de BC. Após 13 semanas, o diagnóstico é feito pela presença de duas ou mais cabeças. A prevalência de gestação múltipla é de aproximadamente 1 a 2%.

A corionicidade é fundamental para o manejo da gestação gemelar. Ela pode ser melhor determinada pela US de 1º trimestre (entre 6 e 9 semanas), mais especificamente até o final do 1º trimestre.

Gestações dicoriônicas são caracterizadas pela presença do sinal do lambda (letra grega), ou seja, permeação trofoblástica na base da membrana intergemelar (Fig. 19.6).

As monocoriônicas não apresentam extensão trofoblástica para dentro da membrana. Portanto, formam um desenho semelhante a um T, caracterizando-se como o sinal dessa letra (Fig. 19.7).

Em dois terços dos casos, os gêmeos serão não idênticos, sendo, portanto, dicoriônicos (duas placentas, dois fetos, separados pelas membranas amnióticas de cada um), ou seja, uma gestação gemelar, dicoriônica e diamniótica. Os demais (um terço) serão gêmeos idênticos, resultantes de uma massa primordial embriônica, podendo apresentar duas placentas (dicorionicidade e duas membranas amnióticas) em 33% dos casos, ou uma placenta única (monocorionicidade e duas membranas amnióticas) em aproximadamente 65% dos casos, quando a

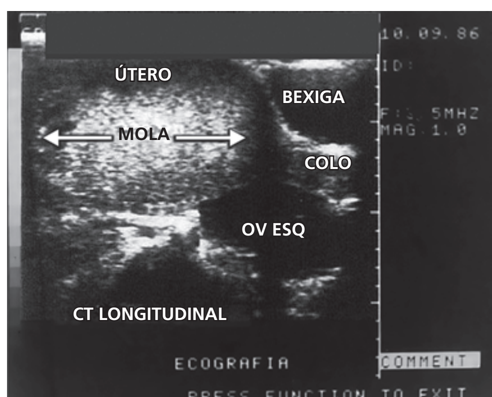


Figura 19.5 US transabdominal de útero preenchido por tecido molar e cisto tecaluteínico de ovário esquerdo.

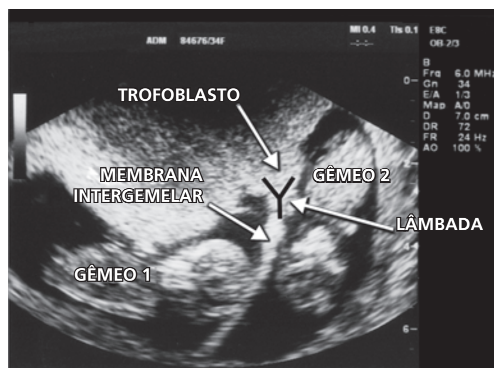


Figura 19.6 Gestação gemelar: dicoriônica (sinal do lambda).

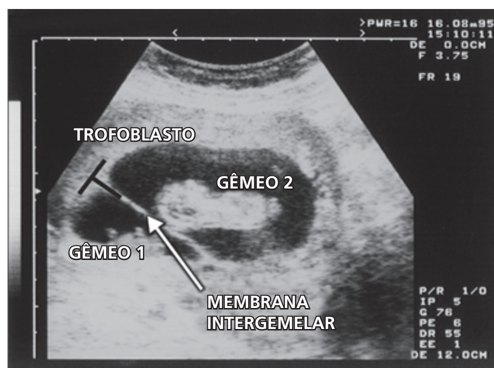


Figura 19.7 Gestação gemelar: monocoriônica (sinal da letra T).

divisão embrionária acontecer do 3º ao 9º dia de concepção. As gestações monoamnióticas correspondem a apenas 2% desse último grupo. Quando a divisão ultrapassar 12 dias de concepção, ocorrerá de forma imperfeita, resultando em gêmeos siameses.

A síndrome transfusor-transfundido (STT) ocorre na imensa maioria dos casos em gestações monocoriônicas. O elemento de suspeição diagnóstica será a presença da combinação oligoidrâmnio/polidrâmnio. Nem todos os fetos que apresentarem crescimento discordante terão STT.

No que diz respeito ao risco para trissomias quando da medida da translucência nucal (TN), CCN entre 45 e 84 mm, os gêmeos dicoriônicos terão um risco separado, calculado com base na idade materna e na medida da TN. Os gemelares monocoriônicos, sempre idênticos, terão o mesmo risco calculado com base na TN. Deve-se empregar a maior parte das medidas obtidas. Nessas gestações, a obtenção da medida da TN aumentada deve fazer pensar em outras causas além das trissomias, como a STT grave.

Rastreamento entre 11 e 14 semanas

US morfológico de 1º trimestre

1. Avaliação de IG, vesícula vitelina, CCN, diâmetro biparietal (DBP), circunferência cefálica (CC), circunferência abdominal (CA), comprimento do fêmur (CF), número de conceptos, localização da placenta e quantidade de LA.
2. Translucência nucal: a TN é determinada pela medida da coleção de líquido na nuca do feto entre 11 e 14 semanas de gestação (CCN entre 45 e 84 mm).

Sua medida pode ser realizada por via transabdominal ou transvaginal, conforme a posição do feto. Esse parâmetro, consagrado por Nicolaides, Brizot e Snijders (1994), corresponde à aferição do espaço hipoecogênico situado entre o tecido celular subcutâneo e a pele que recobre a coluna na região cervical. Vários estudos mostraram a correlação positiva entre a espessura aumentada da TN e a incidência de trissomias no começo da gestação. A TN aumenta normalmente com a IG, ou seja, quanto maior o CCN, maior deverá ser a medida da nuca fetal; quanto maior a idade materna, maior será a probabilidade de cromossomopatias. Portanto, para o cálculo de risco, o ideal é considerar todos esses parâmetros: idade materna, medida do CCN em milímetros e medida da TN também em milímetros.

É possível considerar como ponto de corte para risco fetal uma estimativa de 1/300 ou 1/200 e ainda 1/100 (alto risco) (Brizot et al., 2008). Sabendo-se que a mediana e o percentil 95, da medida da TN, com 11 semanas ou 45 mm de CCN, são, respectivamente, 1,2 mm e 2,1 mm. No outro extremo, com 13 semanas e 6 dias de idade gestacional ou 84 mm de CCN, é, respectivamente, de 1,9 mm a mediana e 2,7 mm o percentil 95. Esses números foram obitidos em 96 mil pacientes estudadas (Souka et al., 2005). O resultado do exame deveria sempre ser dado em proporção, primeiramente com base apenas no cálculo de risco para a idade materna (basal), para, após, recalcular o risco, levando em consideração a medida da TN, a IG, o CCN e o passado obstétrico de doença cromossômica.

A TN é um teste rastreador, e o achado de uma TN aumentada implica averiguação definitiva posterior pelo cariótipo fetal, por meio de um exame de biópsia de vilosidades coriônicas ou amniocentese. O teste apresenta taxa de falso-positivos de 5% e sensibilidade de 75%.

Entre os defeitos cromossômicos associados à TN aumentada, podemos citar a síndrome de

Down (trissomia do 21), a síndrome de Edwards (trissomia do 18), a síndrome de Patau (trissomia do 13), a síndrome de Turner (monossomia 45 X), entre outras trissomias, aneuploidias e triploidias.

Dentre as doenças fetais associadas à TN aumentada com cariótipo normal, podemos citar defeitos cardíacos, hérnia diafragmática, malformações esqueléticas, anomalias renais, uropatia obstrutiva, onfalocele, artrogripose, síndrome da banda amniótica, doenças gênicas, etc.

Recomendações para a medida da TN segundo a Fetal Medicine Foundation – Londres:

- O CCN deve situar-se entre 45 e 84 mm (IG entre 11 semanas e 13 semanas e 6 dias).
- Corte sagital do feto como para a medida do CCN.
- Feto ocupando três quartos da imagem, com aparelho de alta resolução.
- Movimentação fetal prévia, por esforço materno ou leve pressão sobre o abdome, para afastar a pele das membranas fetais.
- A medida da TN deve ser realizada por observador qualificado.
- Observar posição neutra do feto, evitando-se hiperextensão ou flexão acentuada.
- Anotar a maior medida da TN, observando-se a correta posição dos calibradores, perpendicularmente.
- Diminuir o ganho do aparelho de US, para melhor visibilidade da pele fetal, no nível do pescoço. Usar a maior medida nesse nível (ver Fig. 19.8).

A medida da TN, isoladamente, não é diagnóstica. Ela apenas representa um risco cromossômico. Nunca é 0 ou 100%. Exames definitivos, como a biópsia de vilosidades coriônicas ou a amniocentese, podem ser necessários para uma elucidação completa.

Segundo Alfirevic (2007), a amniocentese após 15 a 16 semanas de IG é mais segura do que a amniocentese anterior a essa data ou a biópsia de vilosidades coriônicas via transcervical, sendo o procedimento de escolha no 2º trimestre. A biópsia de vilosidades coriônicas via transabdominal deveria ser reservada como primeira escolha quando o teste diagnóstico é feito antes de 15 semanas de gestação.

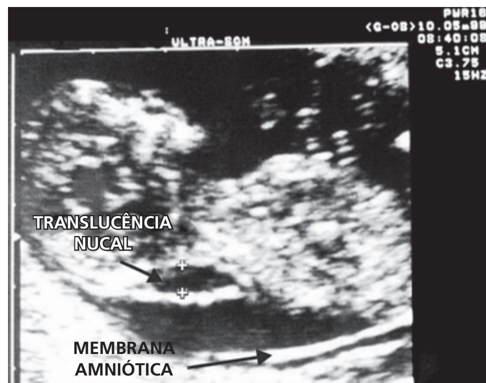


Figura 19.8 Medida da TN (entre as cruzes); abaixo, marcação da membrana amniótica, bem separada e identificada.

3. Osso nasal: no mesmo exame da TN, procura-se identificá-lo, pois, em 65% dos fetos com síndrome de Down, ele não é visível, como também em 2% dos normais. Portanto, a presença do osso nasal reduziria o risco de trissomia do 21.
4. Regurgitação tricúspide: é observada em 55% dos fetos com síndrome de Down e em 1% dos fetos normais.
5. Ducto venoso: apresenta-se com onda – a reversa em 65% dos fetos com trissomia do 21 e em 3% dos cromossomicamente normais.
6. Ângulo facial frontomaxilar: está aumentado em 50% dos fetos com síndrome de Down. (Nicolaides; Brizot; Snijders, 1994; Nicolaides; Sebire; Snijders, 1999).
7. Avaliação morfológica: como nessa IG o feto já apresenta todos os seus órgãos e sistemas formados, deve-se proceder a um exame anatômico o mais minucioso possível.
8. Avaliação da vitalidade fetal: presença de movimentos corporais e dos membros e ritmo cardíaco fetal (taquicardia fetal pode estar associada à síndrome de Turner e trissomia do 13; a bradicardia poderia ter uma tendência à trissomia do 18).

Rastreamento entre 18 e 23 semanas

Avaliação da IG

A avaliação da IG é indicada, nesse momento, quando houve início tardio do pré-natal, impossibilitando a avaliação precoce, incerteza do dia da última menstruação (DUM), para confirmação de datas clínicas em pacientes com indicação de interrupção da gestação e para avaliação do crescimento fetal em gestações de alto risco.

As estimativas da IG são mais corretas quando feitas antes da 20ª semana de gestação, pelo crescimento rápido e uniforme até essa época.

No 2º trimestre, os parâmetros utilizados para a avaliação biométrica são o DBP, a CC, a CA e o CF.

É no 3º trimestre que se encontra a maior dispersão do método, ou seja, variabilidade de até 21 dias para mais ou menos na estimativa da IG.

US morfológica do 2º trimestre – anatomia fetal

O período ideal para essa avaliação morfológica situa-se entre a 18ª e a 23ª semana de gestação, quando se pode proceder a uma revisão adequada da anatomia fetal externa e interna, sendo necessária a visualização rotineira dos seguintes órgãos:

a. Crânio: exame da integridade e do formato, com medidas do DBP e da CC (Fig. 19.9).
b. Cérebro: exame dos ventrículos cerebrais, do plexo coroide, do cérebro médio, da fossa posterior (cerebelo e cisterna magna) e medida dos cornos anterior e posterior dos ventrículos laterais.
c. Face: exame do perfil, das órbitas e da boca.
d. Pescoço: anatomia e contornos.
e. Coluna: exame da integridade (corte longitudinal e transversal).
f. Coração: frequência e ritmo dos batimentos cardiofetais (BCF), visualização das quatro câmaras e vias de saída.

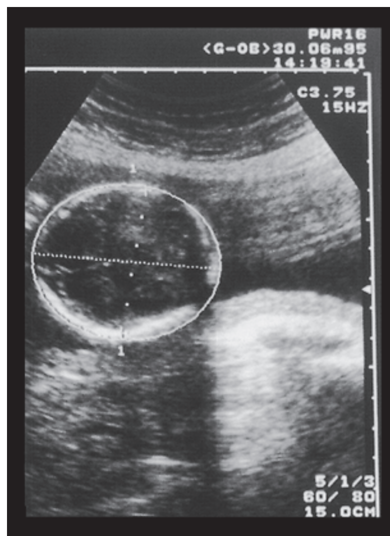


Figura 19.9 Polo cefálico normal. Medida da sua circunferência (linha contínua externa).

g. Tórax: exame do formato, dos pulmões e do diafragma.
h. Abdome: exame de estômago, fígado, rins, bexiga, parede abdominal, inserção umbilical (identificação dos três vasos) e medida da CA (Fig. 19.10).
i. Membros: exame de fêmur, tíbia e fíbula, úmero, rádio e ulna, pés e mãos (incluindo formato, simetria e ecogenicidade dos ossos

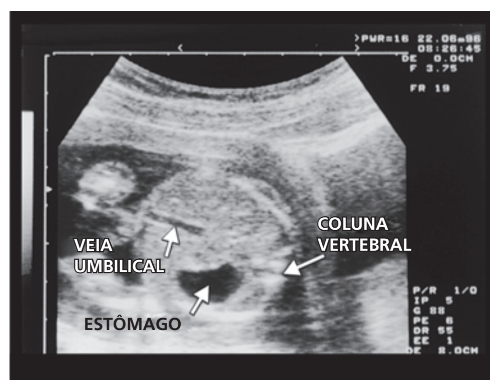


Figura 19.10 Abdome fetal normal (com pontos de reparo no corte ideal), transverso.

longos e movimentos das articulações) e medida do fêmur (Fig. 19.11).

j. LA (quantidade) e placenta (localização e ecogenicidade).

A avaliação anatômica fetal pela US consegue identificar no máximo 70% de defeitos morfológicos ou estruturais. Obesidade materna, posição fetal e quantidade de LA são fatores limitantes.



Figura 19.11 Imagem ultrassonográfica de fêmur normal.

Diagnóstico de anomalias fetais

A US permite o diagnóstico de várias anomalias fetais durante a gestação, geralmente a partir de 12 semanas de gravidez (Quadros 19.2 e 19.3).

A habilidade da avaliação ecográfica de rotina na detecção de anomalias fetais em uma população não selecionada é controversa. Mais de 30 estudos avaliaram essa questão, e inúmeras revisões tentam sumarizá-los criticamente (Levi, 2002). Os maiores ensaios clínicos comparando US de rotina no segundo trimestre *versus* US somente por indicações obstétricas são os seguintes:

1. *Helsinki Trial*: a US de rotina do 2º trimestre associou-se à detecção significativamente maior de anomalias fetais (Saari-Kemppainen et al., 1994);
2. *RADIUS Trial*: assim como no *Helsinki Trial*, a US de rotina aumentou significativamente a detecção de anomalias fetais, e as taxas de detecção foram significativamente maiores nos hospitais terciários. Não evidenciou melhora nos resultados perinatais (mortalidade, nascimento pré-termo, peso

QUADRO 19.2
Diagnóstico de anomalias fetais por US

- → *Anomalias do sistema nervoso central (SNC):* anencefalia, hidrocefalia (Fig. 19.16), hidranencefalia, microcefalia, encefalocele, holoprosencefalia, hemorragia intracraniana, espinha bífida.
- → *Anomalias torácicas:* anomalias nas câmaras cardíacas (ver Quadro 19.3), ectopia cardíaca, insuficiência cardíaca congestiva, derrame pericárdico, hipoplasia pulmonar, derrame pleural, hérnia diafragmática, sequestração pulmonar, cistos pulmonares.
- → *Anomalias do tubo digestivo:* atresia esofágica, pilórica ou duodenal, dilatação de alças jejunais ou ileais, perfuração intestinal, pseudocisto meconial calcificado, volvo, torção, peritonite meconial, estenoses.
- → *Anomalias do fígado e das vias biliares:* hemangioma, hamartoma, cisto de colédoco, colelitíase.
- → *Anomalias das vias urinárias:* agenesia renal, doença cística renal, hidronefrose, tumores renais (nefroma mesoblástico, tumor de Wilms), megaureter, ureterocele, ascite urinária fetal, síndrome de Prune-Belly.
- → *Anomalias da parede e da cavidade abdominal:* onfalocele (Fig. 19.17), gastrosquise.
- → *Anomalias do sistema genital:* cisto ovariano, hidrometrocolpo, genitália ambígua.
- → *Anomalias do sistema musculoesquelético:* nanismo, displasia tanatofórica, acondroplasia, osteogênese imperfeita, artrogripose.

QUADRO 19.3
Screening básico no exame do coração fetal (Fig. 19.18)

Aspectos gerais	Visualização das 4 câmaras cardíacas (corte) Maior parte do coração fetal localizado no tórax esquerdo O coração ocupa cerca de um terço da área torácica *Situs* cardíaco normal e posição cardíaca Derrame pericárdico ausente
Átrios	Átrios aparentemente de tamanhos iguais O forame oval abre para dentro do átrio esquerdo Presença da borda inferior do septo atrial (septo *primum*)
Ventrículos	Ventrículos aproximadamente iguais em tamanho Septo ventricular intacto
Válvulas atrioventriculares	Válvulas atrioventriculares com movimentação e abertura livres Válvula tricúspide com inserção septal mais apical do que a válvula mitral

ao nascimento e morbidade neonatal [retinopatia da prematuridade, displasia broncopulmonar, necessidade de ventilação mecânica, enterocolite necrosante, hemorragia intraventricular]), nem na sobrevida de fetos anômalos. A detecção antenatal de anomalias fetais não melhorou a sobrevivência em relação àquela associada com o diagnóstico pós-natal (Crane et al., 1994; Ewigman et al., 1993).

3. *Eurofetus Trial*: é o maior estudo de US de rotina em população não selecionada (Grandjean; Larroque, Levi, 1999). Encontrou os seguintes resultados:
   a. A detecção de anomalias em geral foi de 56,2%.
   b. Maior taxa de detecção para anomalias maiores (73,7%) do que para anomalias menores (45,7%); e maior detecção para anomalias do SNC (88,3%) e do trato urinário (88,5%) do que para anormalidades cardíacas (38,8% de anomalias cardíacas maiores e 20,8% de anomalias cardíacas menores detectadas).
   c. No geral, 44% das anomalias foram detectadas antes de 24 semanas. Defeitos cardíacos e fendas labiopalatinas foram diagnosticados na gestação mais tardiamente do que anormalidades do SNC, trato urinário ou sistema musculoesquelético.

Avaliação do sexo fetal

A determinação do sexo durante a vida fetal é importante não apenas para satisfazer a curiosidade, mas também para o diagnóstico de ambiguidade. O diagnóstico e o tratamento pré-natal de alguns casos de ambiguidade (p. ex., hiperplasia adrenal congênita) podem alterar a história natural da doença.

A tentativa de determinação do sexo antes das 12 semanas de gestação é inacurada. Após as 13 semanas, pode alcançar até 99 a 100% de acurácia em casos sem genitália externa malformada.

A determinação do sexo fetal no 2º trimestre tardio é segura e baseia-se na visualização direta da genitália externa, enquanto, no final do 1º trimestre e início do 2º, estabelece-se pela orientação do tubérculo genital (*sagittal sign*): direção para baixo indica feto feminino; direção para cima, feto masculino. Outras referências ecográficas, como o escroto fetal, a rafe medial do pênis, as linhas labiais, o útero, os testículos no escroto e a direção e origem do jato urinário nos fetos masculinos, podem contribuir para a determinação correta do sexo fetal.

A US tridimensional, embora geralmente de valor diagnóstico limitado para a determinação do sexo fetal, pode adicionar melhor definição de malformações congênitas da genitália externa. (Figs. 19.12 e 19.13).



Figura 19.12 Genitália externa masculina.

Comprimento do colo uterino

A medida do comprimento do colo uterino por via transvaginal deve ser realizada preferencialmente durante a 23ª semana de gestação (entre 22 e 24 semanas), podendo demonstrar risco de parto pré-termo. Estudos demonstraram que pacientes com comprimento de colo uterino ≤ 15 mm têm um risco aumentado de um parto espontâneo pré-termo com menos de 32 semanas. Além da medida do comprimento do colo, deve-se observar se o orifício cervical interno encontra-se fechado. Em alguns casos em que esteja aberto, pode-se identificar protrusão das membranas ovulares para o interior do canal cervical (sinal do afunilamento).

Doppler das artérias uterinas

Por meio da US transvaginal realizada entre a 22ª e a 24ª semana para a medida do comprimento do colo uterino, também se deve realizar o estudo com Doppler a cores das artérias uterinas. Inúmeros estudos embasam o emprego da dopplervelocimetria no 2º trimestre da gestação como preditora para o desenvolvimento de complicações relacionadas à insuficiência placentária, mais especificamente pré-eclâmpsia (PE) e CIUR (Papageorghiou; Leslie, 2007). Um estudo realizado no Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) (Palma-Dias et al., 2008), em gestantes entre 22 e 24 semanas, identificou IP médio das artérias uterinas = 1,03 e percentil 95 = 1,55. Quando o resultado do exame for compatível com alto risco para o desenvolvimento de PE/CIUR, controles ecográficos posteriores devem ser realizados.

Estudos recentes evidenciaram que, em gestações clinicamente de alto risco, a predição de resultados perinatais adversos com o teste de função placentária (Doppler de uterinas) é mais eficaz no 2º trimestre (21-24 + 6 sem) do que quando realizado no primeiro trimestre (11-13 + 6 sem) (Costa et al., 2008). Ainda, índices Doppler obtidos durante o 1º trimestre são significativamente maiores do que os do 2º trimestre, e os achados de ambos os exames se correlacionam (Liao et al., 2009). Quase dois terços dos natimortos que ocorrem até 32 semanas podem ser preditos pelo Doppler das artérias uterinas com 23 semanas. *Screening* do 1º trimestre com resultado anormal aumenta o risco de CIUR subsequente, e tais mulheres são particularmente de alto risco quando os índices permanecem anormais no 2º trimestre (Papageorghiou; Leslie, 2007) (Figs. 19.14 e 19.15).

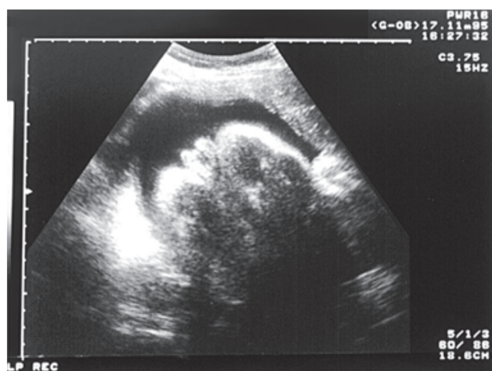


Figura 19.13 Genitália externa feminina.

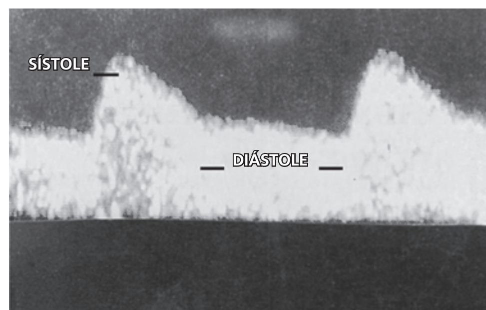


Figura 19.14 Dopplervelocimetria da artéria uterina. Morfologia de fluxo normal.

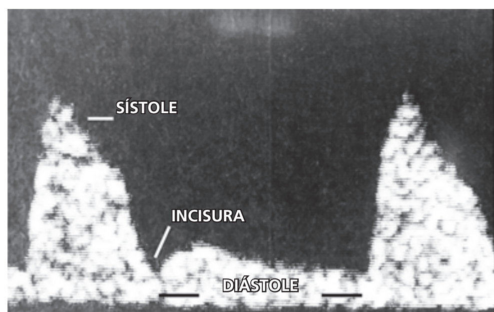


Figura 19.15 Dopplervelocimetria da artéria uterina. Morfologia de fluxo demonstrando vasospasmo (aumento sistólico, incisura protodiastólica e redução da diástole).

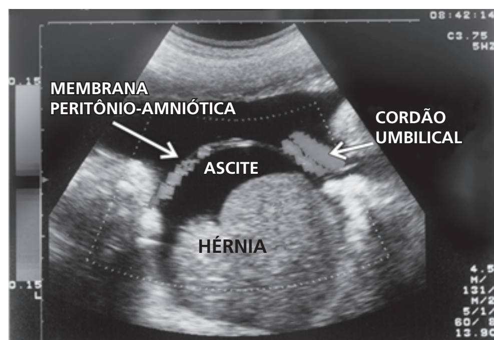


Figura 19.17 Onfalocele (hérnia umbilical).

No 2º trimestre, com cerca de 22-24 semanas de IG, pode-se, em exame único, calcular o tempo da gestação com boa precisão, estudar a anatomia fetal, medir o colo uterino para identificar o risco de parto prematuro e realizar a dopplervelocimetria das artérias uterinas para rastrear PE e/ou CIUR.

Avaliação da saúde fetal

A avaliação do bem-estar fetal é feita por meio dos movimentos e do tônus fetal (antes das 26 semanas de gestação) e, a partir de 26 a 28 semanas, mediante o perfil biofísico fetal (PBF).

Perfil biofísico fetal (4 parâmetros ecográficos):

- Movimentos fetais
- Tônus fetal
- Movimentos respiratórios fetais
- Volume de LA

A cardiotocografia basal avalia a frequência cardíaca fetal. (ver Cap. 13, Avaliação da saúde fetal).

Diagnóstico de óbito fetal

O sinal mais importante e definitivo é a ausência de BCF. Outros sinais incluem ausência de movimentos fetais espontâneos ou provocados (descartar repouso fisiológico), deformação fetal impedindo a identificação do polo cefálico e tronco fetal (morte fetal com menos de 25 semanas de gestação). Se a morte fetal ocorreu no 2º ou no 3º trimestre, podem ser visualizados borramento do contorno do crânio, permeação de líquido na epiderme fetal formando um du-



Figura 19.16 Polo cefálico com hidrocefalia.

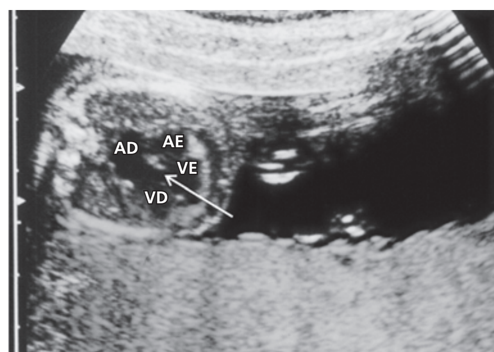


Figura 19.18 Coração, corte de quatro câmaras, apresentando CIV (comunicação interventricular).

plo contorno entre o couro cabeludo e a calota craniana (sinal da coroa de santo), que geralmente aparece após 12 horas de morte fetal, e, com o tempo, surge um cavalgamento de ossos. No tórax e no abdome, podem ocorrer colapso difuso, aparecimento de ecos intracavitários e dificuldade de visualização da coluna vertebral. A presença de ascite fetal e de edema na parede do tórax e do abdome podem ser vistos de 48 a 96 horas após o óbito fetal.

Avaliação dos anexos fetais

Placenta

Localização

Pode ser definida no final do 1º trimestre gestacional. Sua localização permite o diagnóstico diferencial entre a placenta de localização tópica (fúndica, anterior ou posterior) ou heterotópica (prévia – junto ao orifício interno do colo). Sua importância prática ocorre quando há necessidade de algum procedimento, como a amniocentese, ou de diagnóstico diferencial no sangramento vaginal de 3º trimestre (placenta prévia e descolamento prematuro de placenta).

Espessura

A placenta normal aumenta de volume durante a gestação, e sua espessura média em milímetros é praticamente igual à idade menstrual em semanas, raramente ultrapassando 40 mm.

Cordão umbilical (Fig. 19.19)

Tanto a inserção placentária quanto a inserção fetal do cordão umbilical geralmente são bastante visíveis à US, devendo ser observadas. A determinação precisa da anatomia é muito importante. O cordão normal consiste em três vasos (duas artérias e uma veia). A alteração detectada mais comumente é a presença de apenas uma artéria umbilical (cordão com dois vasos), indicando uma avaliação completa do feto, pois pode haver a presença de malformações fetais associadas, especialmente renais.

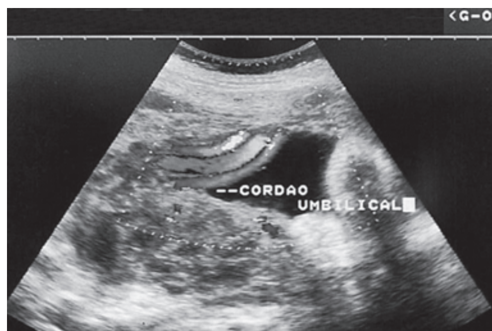


Figura 19.19 US demonstrando os três vasos do cordão umbilical.

US de 3º trimestre

Diagnóstico de crescimento intrauterino restrito

Quando há suspeita clínica de CIUR no 3º trimestre, podemos realizar uma US para diagnóstico e classificação (Harkness; Mari, 2004).

O CIUR simétrico ocorre em 20 a 30% dos casos em que há diminuição proporcional de todos os órgãos fetais devido ao comprometimento fetal precoce da hiperplasia celular. Pode ser causado por anomalias fetais primárias, mostrando um feto de baixo peso, com as medidas simetricamente diminuídas. Se tivermos como parâmetro de crescimento fetal somente a IG calculada pelo DUM, devemos repetir a biometria fetal em 3 a 4 semanas para avaliar o crescimento fetal. Se a velocidade de crescimento fetal estiver lenta, devemos pensar em CIUR.

O CIUR assimétrico está presente em 70 a 80% dos casos. Há uma diminuição do tamanho abdominal em relação à circunferência da cabeça fetal. Essa assimetria é o resultado da não adaptação do feto ao ambiente hostil com redistribuição de fluxo sanguíneo a órgãos nobres, como cérebro e coração, em detrimento de vísceras, pulmões, pele e rins. Há preservação do crescimento do SNC (CC) em virtude do crescimento somático (CA), que se encontra inicialmente diminuído nessa patologia.

Para mais informações, ver Capítulo 11, Crescimento intrauterino restrito.

Avaliação do peso fetal

A avaliação do peso fetal pode ser necessária quando há a suspeição clínica ou patologias maternas que levem ao CIUR, como nos casos de doença hipertensiva ou de patologias que levem

à macrossomia, como ocorre no diabete. Medidas ultrassonográficas podem ser utilizadas para confirmação desse diagnóstico (Duncan et al., 2004).

Os métodos usados são DBP, CA e CF. A avaliação pela equação de Shepard será obtida dividindo-se o DBP pela CA (DBP/CA), e a equação de Hadlock, dividindo-se o CF pela CA (CF/CA), preferida em gestações avançadas em que há amoldamento da cabeça ou quando o índice cefálico (IC) estiver anormal (dolicocefalia ou braquicefalia). Outra relação biométrica bastante útil é a relação CC/CA, que pode indicar tanto os fetos com CIUR assimétrico como os macrossômicos (Pinette et al., 1999).

Pode haver uma variação esperada de 10 a 15% no peso fetal estimado pela US (Chauhan et al., 1998; Dudley, 2005).

No último trimestre da gestação, o cálculo do peso fetal estimado pela US pode apresentar uma variação de até 20%.

Avaliação da situação e da apresentação fetais

Pode ser feito o diagnóstico das situações longitudinais/transversas, apresentações pélvicas/cefálicas, fletidas/defletidas. Programas de computador com US têm sido desenvolvidos, nos quais é possível localizar a cabeça fetal no momento do parto, correlacionando com o posicionamento espacial da cabeça no canal de parto (Nizard et al., 2009).

Diagnóstico de placenta prévia

O diagnóstico de placenta prévia pode ser feito por US transabdominal ou preferencialmente por transvaginal ou transperineal, pois fornece uma imagem mais clara da relação entre a borda da placenta e o orifício cervical interno.

Deve-se observar um diagnóstico diferencial com contrações uterinas (Callen, 2008).

Diagnóstico de acretismo placentário

O diagnóstico anteparto de acretismo na placenta prévia por US pode ser difícil, pois os sinais de acretismo são sutis, e a visualização da interface placenta-miométrio não é boa, principalmente na inserção posterior e central (Finberg; Williams, 1992). O Doppler ou a ressonância magnética poderiam ajudar nesses casos (Levine et al., 1997).

Perfil biofísico fetal

Descrito no Capítulo 13, Avaliação da saúde fetal.

Dopplervelocimetria

As artérias uterinas podem refletir o impacto da placentação na circulação materna (compartimento materno).

A placenta invade pela decídua até o miométrio, fazendo com que as artérias diminuam o seu tônus vascular e, portanto, sua resistência. Assim, no final do 1º trimestre, começa a ocorrer um aumento progressivo no fluxo diastólico.

As artérias umbilicais também têm sua resistência diminuída e apresentam, com o decorrer da gestação, um crescente aumento no volume do fluxo sanguíneo diastólico, verificando-se uma redução progressiva dos seus índices de resistência (compartimento placentário) (Figs. 19.20 e 19.21).

Na presença de disfunção placentária, como nos casos de PE, por exemplo, há resistência placentária maior, refletindo uma diminuição do componente diastólico da artéria umbilical. À medida que a disfunção placentária progride, devido à obstrução das arteríolas vilosas terciárias, a velocidade diastólica vai diminuindo progressivamente, podendo até ficar ausente (diástole zero) ou negativa (diástole reversa), refletindo insificiência placentária.

Diante de um fluxo anormal da artéria umbilical, segue-se com o estudo da artéria cerebral média (ACM) (compartimento fetal). Havendo

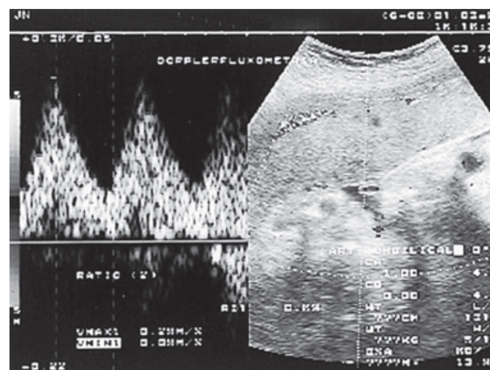


Figura 19.20 Dopplervelocimetria da artéria umbilical com morfologia normal.

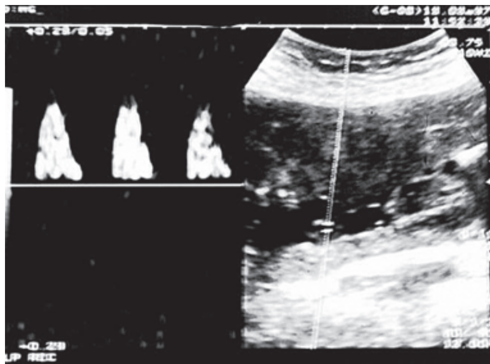


Figura 19.21 Dopplervelocimetria da artéria umbilical com ausência da onda diastólica (diástole zero).

disfunção placentária progressiva, o feto poupa os tecidos nobres, como o cérebro e o coração, iniciando o processo de redistribuição do fluxo arterial na circulação fetal. Assim, teremos uma diminuição da impedância ao fluxo sanguíneo na ACM, em um primeiro momento, com aumento do seu componente diastólico.

É importante lembrar que as decisões com base nos dados do Doppler dependem da IG em que se encontra a paciente. Quando uma restrição vascular é diagnosticada em gestação avançada, em geral é melhor interromper a gestação, mesmo na ausência de anormalidades graves no estudo Doppler, uma vez que os riscos da prematuridade são menores (após 36 semanas de IG).

É difícil a decisão para gestações que estejam na faixa de prematuridade. Talvez o melhor seja avaliar contexto, patologia materna subjacente (repercussão sobre a gestante), IG, condições do berçário em que vai acontecer o nascimento, associação de outros testes diagnósticos, quantidade de LA e consequências da doença de base sobre o feto até o momento.

Para mais informações, ver Capítulo 13, Avaliação da saúde fetal.

Avaliação do volume de líquido amniótico

O LA é mantido por meio de um mecanismo de equilíbrio dinâmico. Um aumento ou uma redução dos seus níveis associam-se a um aumento de mortalidade e morbidade neonatal, e seu diagnóstico preciso é importante para o manejo adequado da gestação (Gramellini et al., 2004; Scherer, 2002).

O volume de LA chega ao seu máximo no início do 3º trimestre, permanecendo em um platô até as 37 semanas, quando, então, começa gradualmente a diminuir.

No 2º e 3º trimestres, o LA é composto basicamente pela urina fetal. Como resultado, seu volume reflete diretamente a perfusão renal fetal e indiretamente a perfusão uteroplacentária.

O polidrâmnio (aumento do volume de LA) pode ser resultante do acréscimo do débito urinário, podendo ser observado nas gestações complicadas por diabete, isoimunização Rh, síndrome da transfusão feto-fetal e acompanhando várias malformações fetais por ausência ou deficiência de deglutição fetal ou de absorção ao nível do duodeno.

Contudo, a diminuição do débito urinário causando oligoidrâmnio (redução do volume de LA) é comum nas gestações acompanhadas de CIUR, no pós-datismo e nas malformações renais fetais ou na ruptura prematura de membranas.

Os métodos utilizados para medir o LA estão apresentados no Capítulo 13, Avaliação da saúde fetal. (Fig. 19.22).

Nabhan e colaboradores (2008), preferem a medida do bolsão vertical mais profundo, único, como método de eleição para avaliar a quantidade de LA.

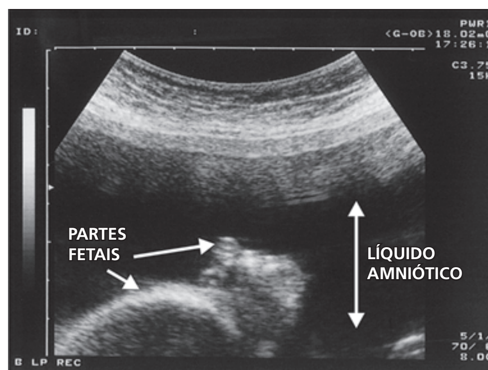


Figura 19.22 US obstétrica demonstrando grande bolsão vertical de líquido amniótico: polidrâmnio.



REFERÊNCIAS

ALFIREVIC, Z. Withdrawn: early amniocentesis versus transabdominal chorion villus sampling for prenatal diagnosis. *Cochrane Database Syst Rev.*, v. 18, n. 3, CD000077, 2007.

BRIZOT, M. L. et al., Rastreamento das anomalias cromossômicas. In: Zugaib, M. *Zugaib obstetrician*. São Paulo: Manole, 2008. p. 1067.

CALLEN, P. W. Artifacts, pitfalls, and normal variants. In: Callen, P. W. *Ultrasonography in obstetrics and gynecology*. Philadelphia: Saunders, 2008. p. 1106.

CHAUHAN, S. P. et al. Limitations of clinical and sonographic estimates of birth weight: experience with 1034 parturients. *Obstet. Gynecol.*, v. 91, n. 1, p. 72-77, 1998.

COSTA, S. L. et al. Screening for placental insufficiency in high-risk pregnancies: is earlier better? *Placenta*, v. 29, n. 12, p. 1034-1040, 2008.

CRANE, J. P. et al. A randomized trial of prenatal ultrasonographic screening: impact on detection, management, and outcome of anomalous fetuses. The RADIUS Study Group. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 171, n. 2, p. 292-299, 1994.

DUDLEY, N. J. A systematic review of the ultrasound estimation of fetal weight. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 25, n. 1, p. 80-89, 2005.

DUNCAN, B. B. et al. *Medicina ambulatorial*: condutas de atenção primária baseadas em evidências. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.

EWIGMAN, B. G. et al. Effect of prenatal ultrasound screening on perinatal outcome. RADIUS Study Group. *N. Engl. J. Med.*, v. 329, n. 12, p. 821-827, 1993.

FINBERG, H. J.; WILLIAMS J. W. Placenta accreta: prospective sonographic diagnosis in patients with placenta previa and prior cesarean section. *J. Ultrasound. Med.*, v. 11, n. 7, p. 333-343, 1992.

FLEISCHER, A. C. et al. *Sonography in obstetrics and gynecology*. 5th ed. Norwalk: Appleton & Lange, 1996.

GRAMELLINI, D. et al. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume: methods and clinical accuracy. *Acta Biomed.*, v. 75, Suppl 1, p. 40-44, 2004.

GRANDJEAN, H.; LARROQUE, D.; LEVI, S. The performance of routine ultrasonographic screening of pregnancies in the Eurofetus Study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 181, n. 2, p. 446-454, 1999.

HARKNESS, U. F.; MARI, G. Diagnosis and management of intrauterine growth restriction. *Clin. Perinatol.*, v. 31, n. 4, p. 743-764, 2004.

LEVI, S. Ultrasound in prenatal diagnosis: polemics around routine ultrasound screening for second trimester fetal malformations. *Prenat. Diagn.*, v. 22, n. 4, p. 285-295, 2002.

LEVINE, D. et al. Placenta accreta: evaluation with color Doppler US, power Doppler US and MR imaging. *Radiology*, v. 205, n. 3, p. 773-776, 1997.

LIAO, A. W. et al. Correlation between the Doppler velocimetry findings of the uterine arteries during the first and second trimesters of pregnancy. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, v. 55, n. 2, p. 197-200, 2009.

NABHAN, A. F. et al. Amniotic fluid index versus single deepest vertical pocket: a meta-analysis of randomized control trials. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 104, n. 3, p. 184-188, 2008.

NIZARD, J. et al. Determination of fetal head station and position during labor: a new technique that combines ultrasound and position-tracking system. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 200, n. 4, p. 404, 2009.

NICOLAIDES, K. H.; BRIZOT, M. L.; SNIJDERS, R. J. Fetal nuchal translucency thickness: ultrasound screening for fetal trisomy in the first trimester of pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 101, n. 9, p. 782-86, 1994.

NICOLAIDES, K. H.; SEBIRE, N. J.; SNIJDERS, J. M. *The 11-14 week scan*: the diagnosis of fetal abnormalities. London: Parthenon, 1999.

PALMA-DIAS, R. S. et al. Screening for placental insufficiency by transvaginal uterine artery Doppler at 22-24 weeks of gestation. *Fetal Diagn. Ther.*, v. 24, n. 4, p. 462-469, 2008.

PAPAGEORGHIOU, A. T.; Leslie, K. Uterine artery Doppler in the prediction of adverse pregnancy outcome. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, v. 19, n. 2, p. 103-109, 2007.

PINETTE, M. G. et al. Estimation of fetal weight: mean value from multiple formulas. *J. Ultrasound Med.*, v. 18, n. 12, p. 813-817, 1999.

SAARI-KEMPPAINEN, A et al. Fetal anomalies in a controlled one-stage ultrasound screening trial: areport from the Helsinki Ultrasound Trial. *J. Perinat. Med.*, v. 22, n. 4, p. 279-289, 1994.

SCHERER, D. M. A review of amniotic fluid dynamics and the enigma of isolated oligohydramnios. *Am. J. Perinatol.*, v. 19, n. 5, p.253-266, 2002.

SOUKA, A. P. et al. Increased nuchal translucency with normal karyotype. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 192, n. 4, p. 1005-1021, 2005.



LEITURAS SUGERIDAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG Practice Bulletin Nº 101: ultrasonography in pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, v. 113, n. 2 (pt. 1), p. 451-461, 2009.

BENSON, B. C.; ARGER, H. P.; BLUTH, I. E. *Ultrasonography in obstetrics and gynecology*. New York: Thieme, 2000.

BONILLA-MUSOLES, F. et al. *Ultra-sonografia transvaginal*. Porto Alegre: Artmed, 2003.

CALLEN, P. W. *Ultra-sonografia em obstetrícia e ginecologia*. Rio de Janeiro: Guanabara, 1996.

CHRISTOPHER, R. et al. Arterial and venous Dopplers in IUGR. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 46, n. 4, p. 931-946, 2003.

CICERO, S. et al. Absent of nasal bone at 11-14 weeks of gestation and chromosomal defects. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 22, n. 1, p. 31-35, 2003.

HEATH, V. C. F. et al. Cervical length at 23 weeks of gestation: prediction of spontaneous preterm delivery. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 12, n. 5, p. 312-317, 1998.

HEATH, V. C. F. et al. Cervical length at 23 weeks of gestation: relation to demographic characteristics and previous obstetric history. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 12, n. 5, p. 304-311, 1998.

LEE, W. Basic fetal cardiac screening examination. *J. Ultrasound Med.*, v. 17, n. 9, p. 601-607, 1998.

MACHIN, G. Pathology in twins. In: The Fetal Medicine Foundation. *Diploma in fetal medicine*: multiple pregnancy. London, 1999.

SAUERBREI, E.; NGUYEN, K.; NOLAN, R. *A practical guide to ultrasound in obstetrics and gynecology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.

SKUPSKI, D. W. Twin-to-twin transfusion syndrome: do we really understand it? *Front. Fetal Health*, v. 12, n. 4, p. 12-17, 2000.

VASQUES, F.; MORON, A.; MURTA, C. *Manual prático de ultra-sonografia em obstetrícia e ginecologia*. Rio de Janeiro: Rubio, 2003.



SITES RECOMENDADOS

Colégio Francês de Ecografia Fetal www.cfef.org

TheFetus.net

www.thefetus.net

Fundação de Medicina Fetal/Londres www.fetalmedicine.com

The Cochrane Library/systematic review

www.cochrane.org/reviews



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Que exame de imagem seria melhor para estabelecer a diferença entre restrição de crescimento intrauterino verdadeiro e um caso de crescimento biologicamente pequeno, sem alteração hemodinâmica?
   a. Dopplervelocimetria das artérias uterinas.
   b. Dopplervelocimetria da artéria cerebral média.
   c. Dopplervelocimetria da artéria aorta.
   d. Dopplervelocimetria das artérias umibilicais.
   e. Dopplervelocimetria das artérias renais.

2. Qual o ponto de corte para a medida do comprimento do colo uterino, no 2º trimestre, via transvaginal, pela ultrassonografia?
   a. Igual ou menor que 30 mm
   b. Igual ou menor que 25 mm.
   c. Igual ou menor que 20 mm.
   d. Igual ou menor que 15 mm.
   e. Igual ou menor que 10 mm.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

Parte II

Princípios Obstétricos

Capítulo 20 Mecanismo do Parto 301

Capítulo 21 Assistência ao Trabalho de Parto 310

Capítulo 22 Parto Disfuncional 329

Capítulo 23 Indução do Parto. 343

Capítulo 24 Parto Vaginal Instrumentado 355

Capítulo 25 Apresentações Anômalas 373

Capítulo 26 Cesariana 390

Capítulo 27 Puerpério Normal 411

Capítulo 28 Alojamento Conjunto e Amamentação 419

Capítulo 29 Infecção Puerperal. 434

Capítulo 30 Assistência ao Recém-nascido na Sala de Parto . . .445

Capítulo 31 Infecções Neonatais 455

Capítulo 32 Analgesia e Anestesia em Obstetrícia. 479

20

Mecanismo do Parto

Adriani Oliveira Galão
Cristiano Caetano Salazar
Fernando Freitas

O nascimento é, na maioria das vezes, um processo natural e fisiológico, mas sempre bastante complexo. Um entendimento do mecanismo do parto, da contratilidade uterina, da pelve materna e de suas relações com o feto são fundamentais para a adequada assistência obstétrica. Este capítulo abordará conceitos essenciais sobre o que ocorre naturalmente nas apresentações cefálicas, em partos eutócicos.

Pelve materna

O canal do parto é constituído pela pelve óssea (sacro, cóccix, ilíacos esquerdo e direito) e pelos tecidos moles (cérvice e musculatura do assoalho pélvico), que oferecem graus variados de resistência à expulsão fetal.

A pequena pelve (ou escavação) é a que tem expressão obstétrica, pois forma o trajeto duro do parto; é limitada, acima, pelo estreito superior (do promontório à borda da sínfise púbica) e, abaixo, pelo estreito inferior (da borda inferior da sínfise à ponta do cóccix). O estreito médio é a área de menores diâmetros da pequena pelve e passa ao nível das espinhas isquiáticas (Fig. 20.1).

Há vários diâmetros de interesse no estudo da pelve (Fig. 20.2). No estreito superior, são diâmetros de interesse: a *conjugata vera anatômica* (anteroposterior, do promontório à borda superior da sínfise púbica, em geral 11 cm), a *conjugata vera obstétrica* (anteroposterior, do promontório à face posterior da sínfise, em geral 10,5 cm), a *conjugata diagonalis* (anteroposterior, do promontório à borda inferior da sínfise, em geral 12 cm, e que tem valor para estimar a medida das outras conjugatas) e o *diâmetro transverso máximo* (tranversal, dos dois pontos mais afastados da linha inominada do ilíaco, 13-13,5 cm). No estreito médio, consideramos um diâmetro anteroposterior (em geral 12 cm) e outro transverso (biespinha isquiática, 10,5 cm). No estreito inferior, há a *conjugata exitus* (anteroposterior, da margem inferior da sínfise até o cóccix – quando mede em geral 9,5 cm – ou até a articulação sacrococcígea após retropulsão do cóccix – com 11 cm) e o diâmetro transverso bi-isquiático (11 cm).

Durante o trabalho de parto, a apresentação fetal – por meio de forças ativas e passivas – procura acomodar-se com suas menores dimensões, a fim de transpor todos esses diâmetros ao longo do canal do parto.

Nas apresentações cefálicas, partindo da atitude inicial indiferente ou de ligeira flexão, a cabeça se flete gradualmente, substituindo-se diâmetros maiores por outros menores: occipitofrontal (12 cm) pelo suboccipitofrontal (11 cm) e, finalmente, pelo suboccipitobregmático (9,5 cm) (Fig. 20.3).

Nas apresentações com deflexão cefálica, esta se acentua, substituindo-se o occipitomentoniano (13 cm) pelo submentobregmático (9,5 cm) – o diâmetro de insinuação das apresentações de face. Os diâmetros e circunferências do tronco que importam ao tocólogo são: diâmetro biacromial (12 cm), circunferência biacromial (35 cm), diâmetro bitrocanteriano (9,5 cm) e circun-

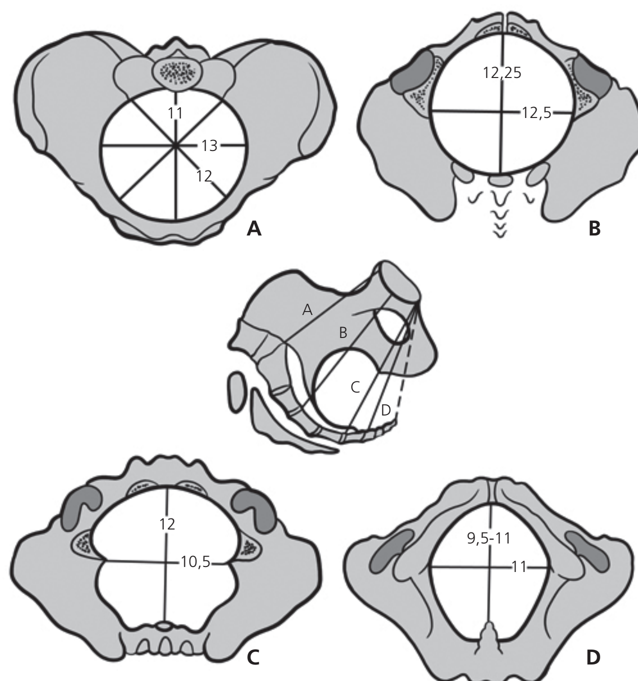


Figura 20.1 Os estreitos da bacia. A, o estreito superior da bacia, visto de cima; B, o plano de maiores dimensões, visto de baixo; C, o estreito médio (plano de menores dimensões), visto de baixo; D, o estreito inferior, visto de baixo; no centro, corte sagital indicando os planos assinalados A, B, C e D.

Fonte: Adaptada de Montenegro e Rezende Filho (2008a).

ferência bitrocanteriana (27 cm com pernas estendidas, 35 cm com pernas flexionadas).

Há quatro tipos fundamentais de bacia determinados pela relação da porção posterior do estreito superior (no diâmetro transverso máximo) com a região anterior, formando pelves mais arredondadas, ovaladas ou triangulares. As bacias ginecoide, antropoide, androide e platipieloide estão ilustradas na Figura 20.4.

Os planos da bacia são imaginários e traçados nas várias alturas da escavação pélvica, merecendo referência os *planos de Hodge* (primeiro traçado pela borda superior do púbis e pelo promontório; segundo correspondente à borda inferior do púbis; terceiro na altura das espinhas isquiáticas; e quarto partindo da ponta do cóccix) e os *planos de De Lee*: estando o plano "zero" na altura das espinhas isquiáticas, os outros planos são traçados a cada centímetro acima (-1, -2, -3, ...) ou abaixo (+1, +2, +3, ...) desse plano. Os eixos da bacia, importantes para orientar as direções a imprimir às trações e partos instrumentados, considerando a posição de litotomia, são: *eixo de entrada* (traçado de trás para diante e de cima para baixo no sentido dos pés do obstetra), *eixo do estreito inferior* (que aponta para os joelhos e depois para o peito do obstetra), e *eixo do estreito vulvar* (que se orienta para cima, no sentido da face do tocólogo).

A semiologia da bacia procura, por meio de pelvimetria, antever o prognóstico do parto com base nos diâmetros mensuráveis da pelve óssea. Realizada décadas atrás como rotina, a pelvimetria radiológica caiu em desuso devido à ausência de associação fidedigna dos seus parâmetros com os desfechos no nascimento (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003).

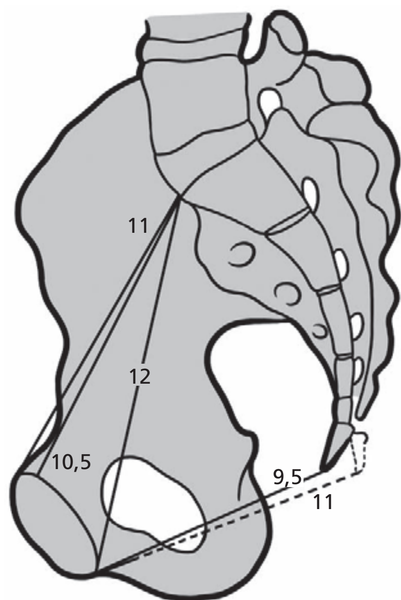


Figura 20.2 Corte sagital da bacia, mostrando as conjugatas (vera anatômica, vera obstétrica, diagonalis, exitus sem e com retropulsão do cóccix) e seu valores habituais.

Fonte: Adaptada de Montenegro e Rezende Filho (2008).

A pelvimetria clínica, por sua vez, pode ser útil para qualitativamente identificar pelves com maior risco de distocia.

Os parâmetros que hoje em dia ainda são utilizados são a *conjugata diagonalis* (de cujo valor se deduz 1,5 cm para obter a conjugata vera obstétrica, sendo favoráveis ao parto eutócico quando medem em torno de 12 e 10,5 cm, respectivamente, ou quando o promontório não é acessível), a conjugata exitus (favorável de 9-11 cm), o ângulo de abertura da arcada púbica (desfavorável se $< 90^o$, favorável se $> 90^o$) e o diâmetro bi-isquiático (favorável se 9 cm ou mais ou, subjetivamente, se as espinhas isquiáticas não estão muito aproximadas).

Contratilidade uterina

Para a avaliação da contratilidade uterina, o método mais utilizado é a tocografia, que é a interpretação gráfica das contrações uterinas durante o trabalho de parto (TP). Pode ser realizada de maneira externa (não invasiva) ou interna (invasiva).

A contração uterina pode ser avaliada em relação a: pressão ou tônus, intensidade, frequência, duração e forma de onda contrátil.

As contrações ocorrem durante toda a gestação. No início da gestação, ocorrem pequenas contrações com intensidade de 2 a 4 mmHg e com frequência de 1 a 3 minutos (ondas de Alvarez) que podem ser registradas a apartir de 9 semanas.

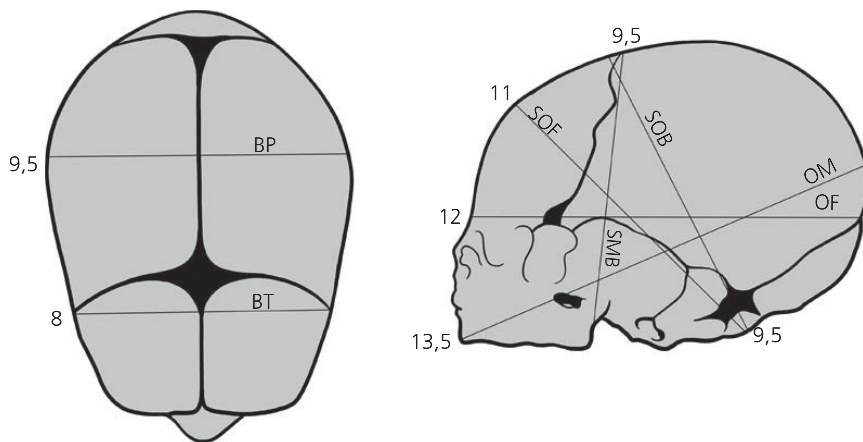


Figura 20.3 Diâmetros principais do crânio fetal. BP, biparietal; BT, bitemporal; OF, occipitofrontal; OM, occipitomentoniano; SMB, suboccipitomentoniano; SOF, suboccipitofrontal; SOB, suboccipitobregmático.

Fonte: Adaptada de Montenegro e Rezende Filho (2008).

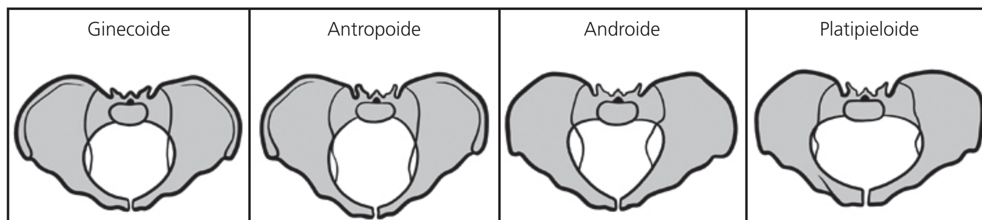


Figura 20.4 Tipos fundamentais de bacia.
Fonte: Adaptada de Funai e Norwitz (2009).

Essas contrações não são sentidas pela paciente nem pela palpação abdominal. Após a 13ª semana de gestação até a 30ª semana, contrações de 10 a 15 mmHg, com duração de 30 segundos ou mais (contrações de Braxton-Hicks) estão presentes, ocorrendo esporadicamente até de hora em hora. Após a 30ª semana, sua frequência se aproxima de 1 a cada 10 minutos, adquirindo ritmo regular nas duas últimas semanas antes do parto. Podem ser palpadas e sentidas pela paciente como um endurecimento indolor do útero. Na passagem do período pré-parto para o parto, ocorrem mudanças progressivas e graduais na frequência e na intensidade contrátil. Na fase ativa do TP, à medida que a dilatação progride, aumentam a intensidade e a frequência das contrações até o período expulsivo. Após o parto, as contrações rítmicas têm a função de levar à dequitação placentária ou ao secundamento e fazer a hemostasia do leito placentário com expulsão de coágulos e lóquios da cavidade uterina.

Mecanismo do parto

O nascimento fetal compreende o período que vai desde o início das contrações regulares até a expulsão da placenta (Cheng; Canghey, 2007). O TP pode ser definido como a sequência de contrações uterinas involuntárias e coordenadas que resultam no apagamento e na dilatação do colo uterino. Tais contrações associadas ao esforço voluntário da parede abdominal levam à expulsão, através do canal do parto, dos produtos da concepção (Archie, 2007).

O parto transcorre segundo a "teoria da menor resistência", ou seja, a apresentação fetal tem que se adaptar aos menores diâmetros possíveis a fim de transpor as dimensões e os contornos mais favoráveis que são alcançados durante o trajeto do parto, vistos na Figura 20.5 (Biswas; Craigo, 1994, Cheng; Canghey, 2007).

Assim, o mecanismo do parto depende da morfologia e da configuração da pelve (parte óssea e musculoaponeurótica), da apresentação e do tamanho fetal e da contratilidade uterina.

O mecanismo do parto é uma combinação de eventos que, embora contínuos e simultâneos, serão descritos separadamente por motivos didáticos. Uma vez que em 95 a 96% dos casos o parto se processa em apresentação cefálica fletida, ou apresentação de vértice (Cheng; Canghey, 2007), será dada ênfase ao seu estudo (Fig. 20.6).

Tempos do mecanismo do parto

Encaixamento ou insinuação

É a passagem da maior circunferência da apresentação pelo anel do estreito superior da pelve (Fig. 20.6-2). Nas apresentações de vértice, é a passagem do diâmetro biparietal. Nas nulíparas, geralmente ocorre nas duas últimas semanas de gestação (insinuação estática); nas multíparas, geralmente ocorre após o início do TP (insinuação dinâmica). A variedade de posição de encaixamento depende da morfologia da pelve. Nas morfologias ginecoide, androide e platipeloide, geralmente o encaixamento se dá pelo diâmetro transverso. Nas morfologias andropoides, o encaixamento se dá pelas posições posteriores e diretas (Fig. 20.7).

Na insinuação, nas posições transversas, a sutura sagital penetra no estreito superior de maneira sinclítica (equidistante do púbis e do promontório

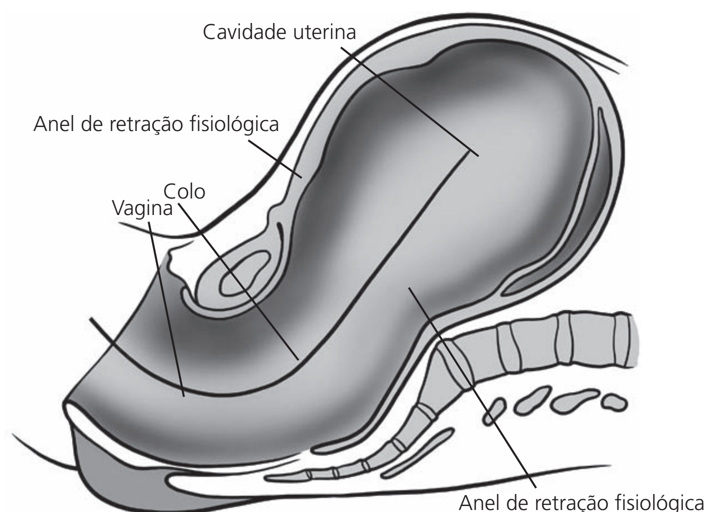


Figura 20.5 O canal de parto.

sacral) ou assinclítica por flexão lateral da cabeça do feto. Esse assinclitismo pode ser posterior (obliquidade de Litzmann quando a sutura sagital está mais próxima da sínfise púbica com exposição maior do parietal posterior ao exame digital) ou anterior (obliquidade de Naegele quando a sutura sagital está mais próxima do promontório com exposição maior do parietal anterior ao exame digital) (Fig. 20.8). Graus moderados de assinclitismo no TP são normais; se muito acentuados, podem determinar desproporção cefalopélvica.

Flexão

Ocorre tão logo encontre resistência do colo uterino, das paredes pélvicas ou do assoalho pélvico. Importante para a passagem do menor diâmetro cefálico pelo menor diâmetro da pelve. O objetivo é substituir o diâmetro occipitofrontal pelo subocciptobregmático, menor e mais favorável ao transcurso do parto.

Descida

Ocorre desde o início do TP e só termina com a expulsão do feto (Fig. 20.6). Resulta das forças do TP e do apagamento do segmento inferior uterino. Sua velocidade depende da resistência pélvica e da intensidade das contrações.

Rotação interna da cabeça

A descida da cabeça em direção ao estreito médio da pelve distende e dilata o conjunto musculoaponeurótico do diafragma pélvico. Quando a altura da cabeça alcança os músculos elevadores do ânus, tende a executar um movimento espiralado rodando o ápice fetal no sentido de menor resistência (Fig. 20.6-3, 4). Na posição occipitoanterior, a rotação cefálica será de 45º, e nas occipitoposteriores, de 135º, em direção à sínfise púbica. Com a rotação interna da cabeça e sua progressão no canal, ocorre a penetração dos ombros no estreito superior da bacia.

Desprendimento ou extensão da cabeça fetal

Terminada a rotação interna da cabeça, a base do occipital será colocada sob a arcada púbica, com a sutura sagital orientada na direção anteroposterior. Por movimento de extensão (deflexão), o polo cefálico direciona seu desprendimento seguindo a curvatura inferior do canal de parto (que, nesse ponto, dirige-se para cima); a nuca se apoia na margem inferior da sínfise púbica, e a cabeça oscila em torno desse ponto, avançando e distendendo os tecido vulvares. O períneo torna-se alongado, a vulva abre-se, e o

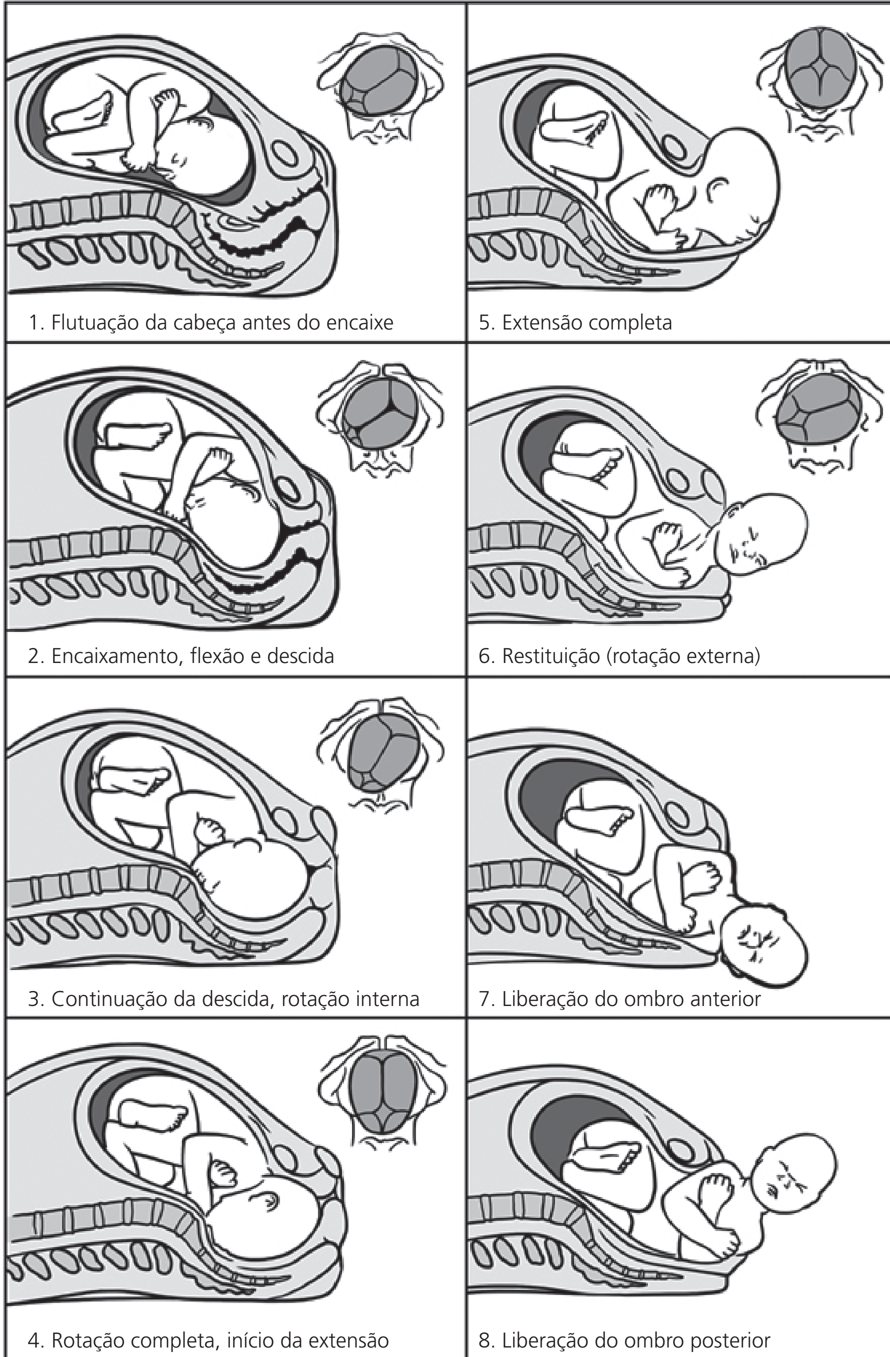


Figura 20.6 Tempos do mecanismo de parto.

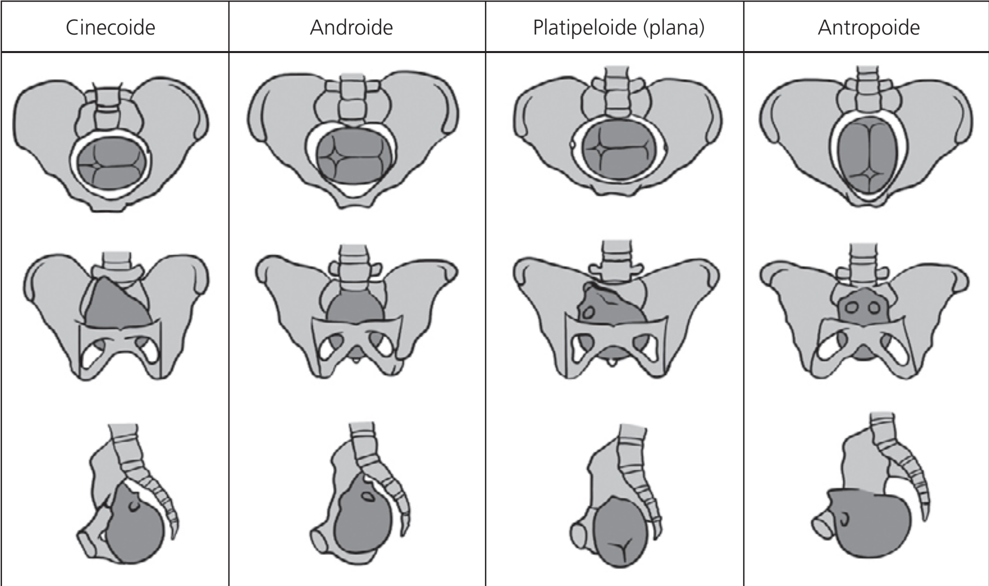


Figura 20.7 Morfologia da pelve e variedade de posição no encaixamento.

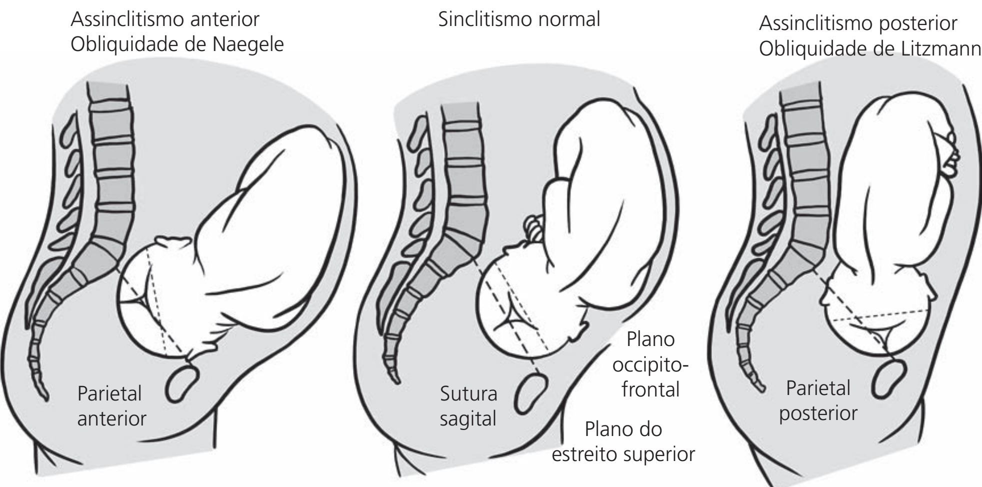


Figura 20.8 Sinclitismo e assinclitismo.

couro cabeludo torna-se visível entre as contrações. Com o progredir da extensão, faz-se um movimento de báscula apoiado na margem inferior do púbis, permitindo a passagem de occipital, bregma, fronte, nariz, boca e, finalmente, mento pela fenda vulvar (Fig. 20.6-5).

Restituição ou rotação externa da cabeça fetal

Após a cabeça defletir-se e passar pela vulva, ela rota para a posição anatômica correta em relação ao dorso fetal – se esquerda ou direita, depende da orientação do feto. Esse é um movimento passivo resultante da liberação das forças exercidas previamente sobre o polo cefálico pela pelve óssea e musculatura maternas (Fig. 20.6-6).

Saída de ombros e expulsão

Desde sua passagem pelo estreito superior da bacia, as espáduas estão com o diâmetro biacromial orientado no sentido oblíquo direito ou do transverso da bacia. Chegando ao assoalho pélvico, sofrem também movimento de rotação interna para orientar o biacromial para a direção anteroposterior da saída do canal. O ombro anterior coloca-se sob a arcada púbica, e o posterior, junto ao assoalho pélvico, impelindo o cóccix materno para trás (Fig. 20.6-7).

Assim, após o desprendimento da cabeça, continua a descida do feto com a transposição do ombro anterior pela arcada púbica, quando aparece através do orifício vulvar, para, a seguir, desprender-se. Continuando a progressão em direção à saída, e com o tronco fletido lateralmente, desprende-se o ombro posterior (Fig. 20.6-8).

É comum a saída dos ombros requerer ajuda manual. Em geral, utiliza-se uma depressão suave da cabeça fetal, sem tração exagerada (para não lesar o plexo braquial), ajudando na progressão do ombro anterior sob a sínfise, seguida da elevação suave da cabeça para liberar o ombro posterior e restante do feto.

Efeitos do mecanismo do parto

Os movimentos cardinais do parto produzem efeitos sobre o feto, sobre o canal do parto e sobre as relações entre eles, que podem ser divididos em mecânicos, dinâmicos e plásticos (Freitas et al., 2001):

Efeitos mecânicos – acomodação à área do estreito superior, com diminuição linear e volumétrica dos diâmetros fetais; insinuação e sinclitismo ou assinclitismo; rotação interna, desprendimento e rotação externa da apresentação; rotação interna e desprendimento dos ombros; desprendimento do resto do corpo fetal.

Efeitos dinâmicos – apagamento e dilatação cervical; formação e expansão do segmento inferior do útero; dilatação da inserção cervical na vagina; dilatação de vagina, vulva e períneo; formação e ruptura da bolsa amniótica.

Efeitos plásticos – bossa serossanguinolenta.



REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG practice bulletin clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists n. 49: dystocia and augmentation of labor. *Obstet. Gynecol.*, v. 102, n. 6, p. 1445-1454, 2003.

ARCHIE, C. L. The Course & Conduct of Normal Labor & Delivery. In: DECHERNEY, A. H. et al. *Current diagnosis & treatment obstetrics & gynecology*. 22th ed. New York: McGraw-Hill, 2007.

BISWAS, M. K.; CRAIGO, S. D. The course and conduct of normal labor and delivery. In: DECHERNEY, A. H.; PERNOLL. M. L. *Current obstetric &*

gynecologic, diagnosis & treatment. New Jersey: Prentice Hall International Inc., 1994. p. 202-227.

CHENG, Y.; CAUGHEY, A. B. Normal labor and delivery. In: CUNNINGHAM, F. G. et al. *Williams obstetrics*. 22nd ed. New York: MacGraw-Hill, 2007. p. 695-710.

FREITAS, F. et al. Contratilidade uterina e mecanismo do parto. In: FREITAS, F. et al. *Rotinas em obstetricia*. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001. cap. 25, p. 292-302.

FUNAI, E. F.; NORWITZ, E. R. *Mechanism of normal labor and delivery*. Whatman: UpToDate, 02 jan. 2009. Disponível em: <http://www.uptodate.com/>. Acesso em: 14 mar. 2010.

MONTENEGRO, C. A. B.; REZENDE FILHO, J. R. Estática fetal. In: REZENDE FILHO, J. R. (Ed.). *Obstetrícia fundamental*. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2008a. cap. 9, p. 111-117.

MONTENEGRO, C. A. B.; REZENDE FILHO, J. R. Estudo da bacia. In: REZENDE FILHO, J. R. (Ed.). *Obstetrícia fundamental*. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2008b. cap. 10, p. 118-129.

MONTENEGRO, C. A. B.; REZENDE FILHO, J. R. Mecanismo do parto. In: REZENDE FILHO, J. R. (Ed.). *Obstetrícia fundamental*. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2008c. cap. 13, p. 158-163.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Nas apresentações cefálicas occipto-anteriores, o mecanismo de desprendimento da cabeça fetal se dá por:
   a. Flexão.
   b. Rotação interna.
   c. Deflexão.
   d. Rotação externa.
   e. Lateralização (assinclitismo).

2. São sinais clínicos de desproporção cefalopélvica:
   a. Bossa serossanguínea, edema de colo e parada da dilatação por mais de 2 horas.
   b. Curva da dilatação à esquerda da linha de alerta no partograma e bradicardia fetal.
   c. Dinâmica uterina de 5:10’ e velocidade de dilatação < 3 cm/h.
   d. Sangramento via vaginal e bradicardia fetal.
   e. Peso fetal avaliado de 4.100 g em parturiente com pelvimetria clínica mostrando ângulo subpúbico > 90º.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

21

Assistência ao Trabalho de Parto

Sérgio H. Martins-Costa
Ana Maria Carvalho Vidal
Maria Teresa Pedrazzi Chaves
José Geraldo Lopes Ramos

O ideal seria que toda gestante chegasse ao momento do trabalho de parto (TP) após assistência e preparo pré-natais adequados. O pré-natal é o período no qual devem ser feitos o rastreamento dos fatores de risco gestacionais e o tratamento das enfermidades associadas. Entretanto, estudos têm demonstrado que apenas a assistência pré-natal não consegue identificar adequadamente o risco intraparto. Em um estudo incluindo gestações a termo com asfixia fetal, 63% das pacientes não tinham fatores de risco conhecidos. Portanto, o TP, o parto e o puerpério são períodos nos quais a atenção médica e de enfermagem qualificada pode ser decisiva para o bom desfecho da gestação (Organização Pan-Americana da Saúde; Organização Mundial da Saúde, 2004).

Conceito

A primeira dificuldade para entender o TP normal é reconhecer o seu começo. A definição tradicional – contrações uterinas que produzem apagamento e dilatação cervical – não permite sempre ao médico determinar o seu começo, porque esse diagnóstico, muitas vezes, só é confirmado retrospectivamente.

No Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), a admissão para acompanhamento do TP é feita com base no grau de dilatação e na presença de contrações uterinas frequentes. Quando a gestante chega ao centro obstétrico (CO) com dilatação cervical de 3 cm ou mais e contrações com frequência de pelo menos três a cada 10 minutos, presume-se que esteja em fase ativa do TP. Esse método presuntivo de diagnosticar o TP traz muitas incertezas durante os períodos iniciais (final da fase latente e início da fase ativa do TP).

Pacientes com fatores de risco gestacionais (p. ex., crescimento intrauterino restrito [CIUR], pós-datismo, doença hipertensiva específica da gestação, diabete melito gestacional, etc.) devem ser admitidas mesmo na fase latente.

Por outro lado, para as gestantes hígidas, a internação nessa fase do TP deve ser evitada, pois poderá gerar falsas expectativas de evolução, favorecendo intervenções desnecessárias e frequentemente iatrogênicas.

Fases clínicas do parto

As fases clínicas do parto são divididas em quatro períodos, denominados períodos clínicos do parto:

- → Primeiro período: dilatação
- → Segundo período: expulsão
- → Terceiro período: dequitação
- → Quarto período: primeira hora pós-parto

Primeiro período: dilatação

É o intervalo desde o início do TP até a dilatação completa. Esse período compreende as fases latente e ativa de TP. A fase latente apresenta duração variável e caracteriza-se pela dilatação lenta do colo (velocidade de dilatação menor do que 1 cm/h) até os 3 cm e padrão contrátil irregular. A fase ativa caracteriza-se pela dilatação rápida (velocidade de dilatação ≥ 1 cm/h) dos 3 aos 10 cm e padrão contrátil regular e doloroso. A fase ativa subdivide-se em três fases: aceleração, aceleração máxima e desaceleração (Friedman, 1978).

Segundo período: expulsão

Caracteriza-se pela descida da apresentação e expulsão do feto, compreende o período entre a dilatação completa e o desprendimento do concepto.

Terceiro período: dequitação ou secundamento

É o período de tempo entre a expulsão do feto e a saída da placenta e das membranas ovulares.

Quarto período: primeira hora pós-parto

É a primeira hora após a expulsão da placenta.

Admissão ou emergência obstétrica

Em 2004, o Ministério da Saúde lançou a Política Nacional de Humanização (PNH) incentivando a utilização de programas de acolhimento com classificação de risco nos setores de emergência. Esse tipo de programa auxilia na qualificação do trabalho realizado nas emergências obstétricas, proporcionando redução no tempo de espera das pacientes, organizando o fluxo de atendimento e facilitando uma atuação rápida de equipe nos casos mais urgentes.

As diretrizes do acolhimento devem ser adaptadas às emergências obstétricas e às realidades locais de cada maternidade. De acordo com os sinais e sintomas apresentados na chegada, a gestante será classificada em quatro categorias de prioridade no atendimento.

- **Vermelha**: categoria de emergência (atendimento imediato). Por exemplo, iminência de eclâmpsia, sangramento vaginal.
- **Amarela**: categoria de urgência (atendimento assim que possível ou no máximo em 20 minutos). Por exemplo, hipertensas sem sinais premonitórios de eclâmpsia, sangramento pequeno, trabalho de parto.
- **Verde**: categoria de urgência menor (atendimento assim que possível, tempo máximo de espera de 1 hora). Por exemplo, hipertensão leve, bolsa rota com LA (líquido amniótico) claro, pós-datismo.
- **Azul**: categoria sem urgência (atendimento conforme disponibilidade, tempo máximo de espera de 2 horas). Por exemplo, pródromos de trabalho de parto com sinais vitais normais, pré-natal.

Durante a consulta de admissão, deve-se buscar, além do diagnóstico de trabalho de parto, a identificação de eventuais situações de risco materno e perinatal. São feitos anamnese, avaliação dos dados da carteira de pré-natal, com atenção especial à tipagem sanguínea e sorologias para sífilis, toxoplasmose, hepatite B e HIV, e exame físico obstétrico com registro dos sinais. Na anamnese, deve-se ainda dar atenção a dados como idade da gestante, paridade, cirurgias prévias, características das gestações e dos partos anteriores, uso de álcool, fumo ou outras drogas e história de patologias prévias e seus tratamentos. Na história familiar, é importante a identificação de casos de pré-eclâmpsia (mormente mãe e irmãs) e de diabete melito. O cálculo da idade gestacional (IG) é um ponto crucial da admissão obstétrica e deve ser feito com a maior minúcia possível. Estima-se a IG com base no dia da última menstruação (DUM), na data de percepção dos primeiros movimentos fetais (17ª semana na multigesta e 20ª semana na primigesta), na avaliação da medida da altura uterina (AU = medida em cm entre a sínfise púbica e o fundo do útero) e em exames ultrassonográficos do feto, que terão maior precisão quanto mais precocemente tiverem sido realizados. Deve-se ter em mente que o cálculo da IG com base na DUM só tem valor para mulheres com ciclos menstruais regulares, sem uso de contraceptivos hormonais nos meses que antecederam a provável concepção.

A história de perdas vaginais deve ser valorizada e pesquisada. Sangramentos podem estar associados à placentação anômala, ao descolamento da placenta ou às microlesões provocadas pelo processo de dilatação do colo uterino. A eliminação de muco com raias de sangue (sinal do parto) é comum na fase latente do parto. Pode ocorrer perda involuntária de urina pela pressão da apresentação fetal sobre a bexiga. A perda de LA é comum durante o TP. Portanto, quando ocorrer perda de LA associada às contrações uterinas, o diagnóstico de TP pode ser firmado, independentemente do grau de dilatação cervical.

No exame físico, além do exame obstétrico completo, deve-se prestar atenção especial nos sinais vitais (pressão arterial, frequências cardíaca e respiratória, temperatura axilar e estado das mucosas), na ausculta cardíaca e pulmonar e na presença ou não de veias varicosas na vulva e nos membros inferiores ou de eventuais lesões de pele. Não se deve esquivar de realizar inspeção e palpação das mamas.

A palpação uterina deve buscar identificar o tamanho e o número de fetos, além da situação, da apresentação e da lateralidade do(s) concepto(s). Utilizam-se para tal as manobras de Leopold. Nunca se deve esquecer de medir e anotar a AU. A avaliação da contratilidade uterina deve ser feita com a mão do examinador espalmada na altura do fundo uterino, durante um período de 10 minutos, registrando-se sua frequência e intensidade (fraca, média ou forte). Uma dinâmica uterina irregular e com frequência inferior a três contrações a cada 10 minutos deve fazer suspeitar de fase latente ou falso TP (Tab. 21.1).

A ausculta da frequência cardíaca fetal (FCF) deve obrigatoriamente ser realizada durante o exame. O local de melhor audição dos batimentos cardiofetais (BCFs) é o que corresponde à localização do ombro anterior do feto. Pode-se usar estetoscópio de Pinard ou sonar Doppler. Em todos os casos, a ausculta deve ser feita durante e após uma contração uterina, na busca de eventuais alterações da FCF.

No exame da genitália externa e interna, a presença de lesões e/ou secreções deve ser registrada e caracterizada. Sempre que houver história de perdas vaginais, deve-se fazer um exame especular antes do toque vaginal. Havendo saída de LA, deve-se caracterizá-la quanto à presença ou não de mecônio.

O toque vaginal deve procurar além do grau de dilatação (em centímetros) e do apagamento da cérvice (em percentuais), o estado das membranas, o tipo e a altura da apresentação fetal, a variedade de posição e as características do trajeto pélvico (acessibilidade do promontório, diâmetro bi-isquiático e ângulo subpúbico). Deve-se evitar o toque vaginal na presença de ruptura da bolsa, a não ser que a paciente esteja em franco trabalho de parto.

Após o exame, a paciente e seus familiares devem receber sempre informações claras sobre toda a avaliação realizada e conduta indicada. Principalmente nos casos em que, após a avaliação, for decidido pela não internação da paciente, o médico deve se certificar de que suas orientações foram bem entendidas e fazer o registro escrito da avaliação, da conduta e das recomendações dadas.

Tabela 21.1 Critérios para diferenciar entre TP verdadeiro e falso

	Verdadeiro	Falso
Contrações	Regulares	Irregulares
Intervalos	Gradativamente decrescentes	Irregulares
Duração	Aumento gradativo	Irregulares
Intensidade	Aumento gradativo	Irregulares
Alterações cervicais	Dilatação e apagamento progressivo	Sem alterações
Descida da apresentação	Progressiva	Sem alteração
Localização da dor	Costas e abdome	Apenas no abdome
Efeitos da sedação	As contrações não cessam	As contrações cessam

QUADRO 21.1
Exame obstétrico na admissão

1. Verificar sinais vitais (medir a PA com a paciente sentada ou em decúbito lateral esquerdo)
2. Medir a altura uterina (correlacionar com a IG presumida)
3. Realizar as manobras de Leopold (identificar situação, apresentação e lateralização do feto)
4. Auscultar os BCFs (antes, durante e após uma contração)
5. Medir a intensidade e a frequência das contrações uterinas em 10′
6. Inspecionar a vulva (perda de LA, sangue, mecônio, secreções)
7. Realizar exame especular (suspeita de rupreme ou placenta prévia)
8. Realizar toque vaginal (dilatação e apagamento cervical; tipo, variedade e altura da apresentação; pelvimetria clínica)

Ultrassonografia

Em algumas circunstâncias, durante o TP, a ecografia pode complementar a avaliação clínica esclarecendo um diagnóstico duvidoso. Poderá ser útil no momento da admissão hospitalar, na suspeita de apresentações incomuns de gemelaridade, de aumento ou diminuição do volume de LA, no diagnóstico diferencial entre placenta prévia (PP) e no descolamento prematuro da placenta (DPP), assim como na avaliação da vitalidade fetal (ver Cap. 19, Ultrassonografia obstétrica).

Diagnóstico de trabalho de parto

Na maioria das parturientes, a internação hospitalar deve ser indicada na fase ativa do TP, ou seja, uma contração uterina regular a cada 3 a 5 minutos e dilatação cervical igual ou maior do que 3 cm, com colo fino e apagado. Em uma primeira avaliação, pode haver dificuldade na determinação do diagnóstico de TP. Quando persistirem dúvidas, pode-se aconselhar deambulação e reavaliação da paciente em 2 horas. Se houver progressão da dilatação após esse período, o diagnóstico de TP será confirmado. A falha de progressão em uma cérvice com menos de 3 cm de dilatação, em geral, exclui a fase ativa do TP.

QUADRO 21.2
Fase ativa do trabalho de parto

Dilatação cervical ≥ 3 cm e colo apagado
Dinâmica uterina ≥ 2 contrações /10′

Procedimentos de rotina

O registro rotineiro dos sinais vitais maternos é um parâmetro importante para o controle contínuo da saúde materna e fetal. São procedimentos rotineiros durante a admissão das parturientes os registros do peso, da pressão arterial, da temperatura corporal e da frequência cardíaca materna. A tonsura perineal e o enema não devem ser feitos de rotina. Embora com o uso de enemas a eliminação de fezes durante o nascimento seja menor, a realização ou não do enema não altera a taxa de infecção neonatal ou da episiotomia (Cuervo; Rodrigues; Delgado, 2004; Drayton; Rees, 1984; Romney; Gordon, 1981). A tonsura tem como objetivo facilitar o manejo cirúrgico da episiotomia e da episiorrafia. Entretanto, o seu uso pode aumentar o desconforto materno e incrementar o risco de transmissão de infecções, como as que ocorrem pelos vírus da imunodeficiência humana e da hepatite C (Organização Mundial de Saúde, 1996). Não há evidências que apoiem a indicação rotineira de enema e tricotomia.

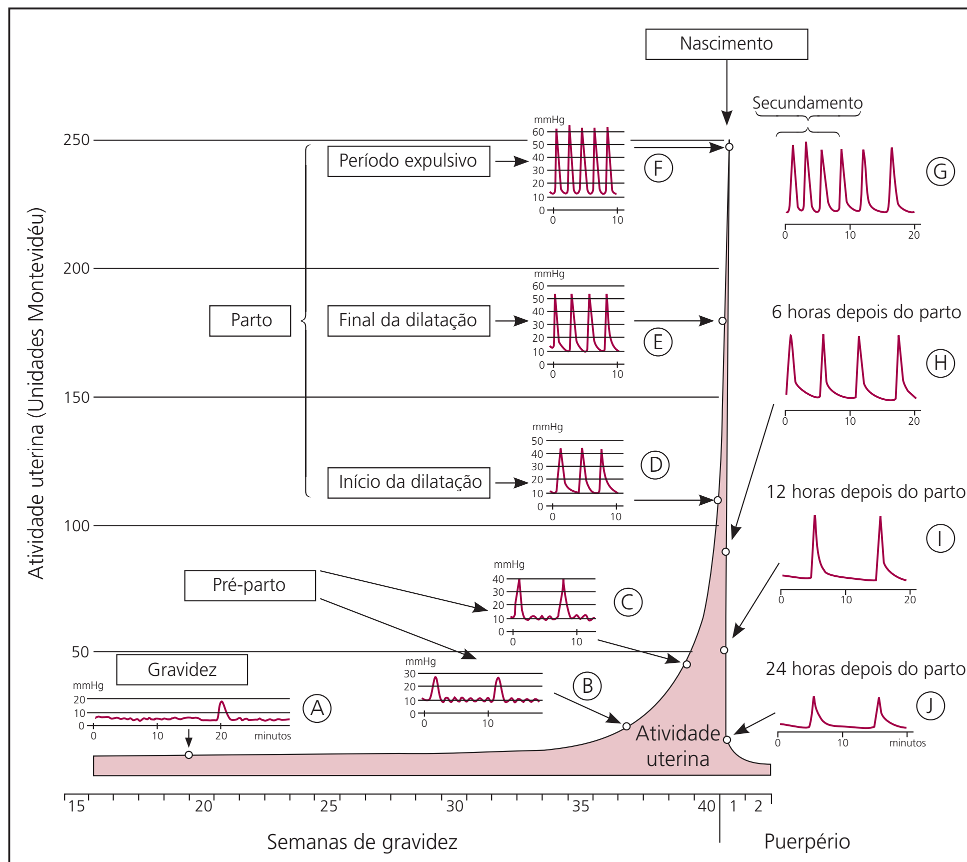


Figura 21.1 Gráfico de evolução de contratilidade uterina.
Fonte: Adaptada de Caldeyro-Barcia e Poseiro (1960), Rezende (1995).

É rotina na admissão de toda paciente no centro obstétrico a realização de teste rápido para HIV, quando esta não o tiver realizado no último trimestre de gestação, já que, se positivo, deverá ser realizada profilaxia com antirretrovirais a para proteção do recém-nascido contra a transmissão vertical durante o parto.

O uso rotineiro de enema e tricotomia no TP não trazem benefícios.

Pré-parto

O acompanhamento da parturiente na sala de pré-parto consiste basicamente na monitoração clínica da progressão do TP e na vigilância da

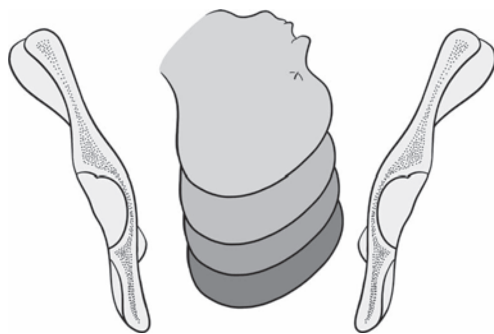


Figura 21.2 Altura da apresentação fetal (planos de De Lee).

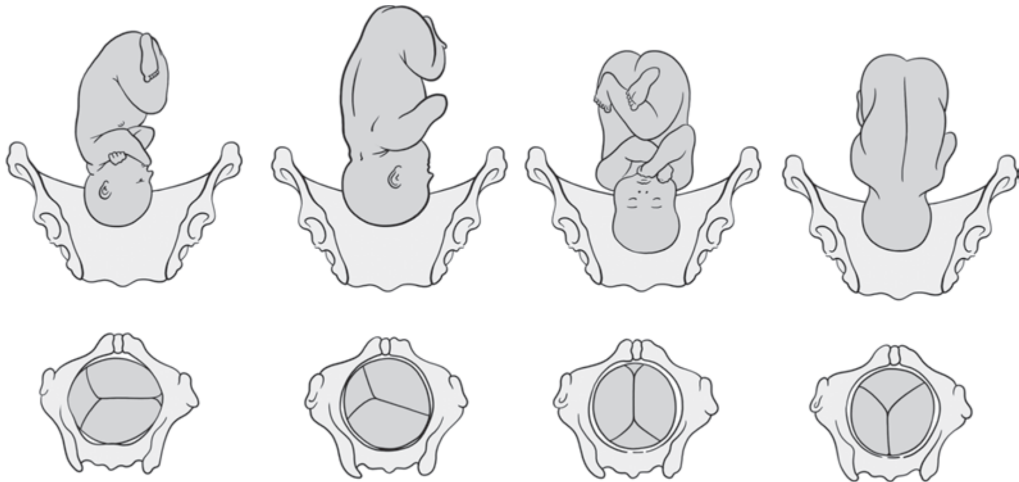
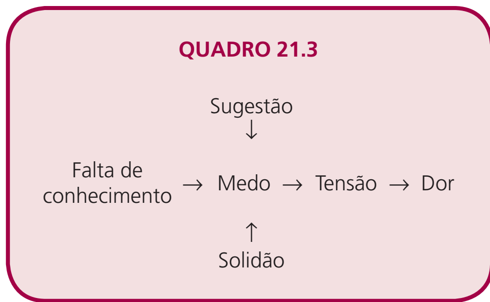


Figura 21.3 Variedade de posições.

saúde fetal. Durante esse período, é importante fornecer à parturiente suporte emocional adequado, visto que com frequência o TP é acompanhado de angústia e medo, muitas vezes alicerçados em fantasias de morte e de destruição da genitália. Em 1933, Read já chamava atenção para a interferência dos fatores emocionais no TP, descrevendo a existência de uma cadeia de eventos interligados formada por sugestão, falta de conhecimento e solidão, provocando medo, tensão e dor.

Mediante o esclarecimento dos mecanismos, das etapas e dos fenômenos da parturição, podem-se fornecer à grávida maior segurança e confiança. O apoio continuado dado às parturientes pelos profissionais de saúde diminui a necessidade de medicações analgésicas, as taxas de parto operatórias, as cesarianas e os índices de Apgar < 7 no quinto minuto (Hodnett, 2002). A presença de um(a) acompanhante leigo(a) junto à parturiente produz melhor satisfação no parto e maior taxa de lactação (Hofmeyr, 1991; Langer et al., 1998). A presença de uma doula, treinada para acompanhar todo o trabalho de parto, é útil para ajudar e dar confiança e coragem à mãe, estimulando-a a participar com maior satisfação do nascimento do bebê. Ela ajuda a parturiente a encontrar posições mais confortáveis, orienta formas de respiração e meios naturais que podem aliviar os desconfortos, como banhos, massagens e técnicas de relaxamento. A doula não substitui a presença do pai ou acompanhante, mas pode mostrar-lhes como serem úteis. Essa prática de apoio emocional tem-se mostrado um método efetivo de suporte no parto.

Em 07 de abril de 2005, passou a vigorar no Brasil a Lei 11.108, que faz alterações na Lei 8.080 de 1990, garantindo à parturiente o direito de ter a presença de um acompanhante a sua escolha, durante todo o período de trabalho de parto, parto e pós-parto imediato, em todo o âmbito do Sistema Único de Saúde. Além do estímulo à presença do acompanhante junto à parturiente, o uso de métodos não farmacológicos para alívio da dor pode auxiliar o trabalho de parto, promovendo maior satisfação e bem-



-estar, pela sensação de domínio da dor e do estresse do trabalho de parto. Entre os métodos não farmacológicos de alívio da dor, são úteis as técnicas de relaxamento muscular, a aplicação de massagens na região lombossacra e as duchas ou imersão em água morna. Esses métodos têm mostrado boa aceitação entre as pacientes e parecem fornecer sensação de bem-estar. A eficácia desses métodos de alívio da dor, em relação aos desfechos perinatais favoráveis e desfavoráveis, ainda não está comprovada por estudos clínicos bem delineados.

Avaliação materna

Durante o primeiro período do parto, os sinais vitais maternos devem ser avaliados a cada 60 minutos. A presença de hipertermia e de taquicardia em pacientes com ruptura prematura de membranas (rupreme) é altamente sugestiva de infecção ovular. Pacientes com evolução eutócica do TP não necessitam permanecer em jejum. A administração de líquidos claros, por via oral, tem sido estimulada por ser benéfica e evitar a desidratação. Nos casos de pacientes que necessitem de anestesia, tendo ingerido outros alimentos dentro das últimas 8 horas, pode-se administrar uma ampola de cimetidina por via intramuscular 1 hora antes do procedimento (Hodgkinson et al., 1983).

Em gestantes de baixo risco, deve-se estimular a deambulação durante o período pré-parto, não havendo necessidade de permanência no leito. Caso a paciente prefira guardar repouso ao leito, deve-se evitar o decúbito dorsal, que provoca compressão aortocava pelo útero gravídico, podendo induzir fenômenos de bradicardia fetal e de hipotensão materna (síndrome da hipotensão supina).

Na maioria das vezes, não há necessidade de cateterização venosa e de infusão de líquidos, uma vez que mais de 80% das parturientes têm partos dentro das primeiras 8 horas após a admissão. No caso das poucas que tiverem TP disfuncional ou quando houver necessidade de administrar medicação endovenosa, deve-se puncionar uma veia periférica. Nesses casos, deve-se ter o cuidado de não administrar grandes volumes de soro glicosado, principalmente muito perto do parto, para evitar uma estimulação indevida do pâncreas fetal, com consequente hiperinsulinemia e hipoglicemia neonatal. Também ter cuidado com o uso de ocitocina em altas doses ou por tempo prolongado (12-24 h), que podem levar à hiponatremia ou à sobrecarga hídrica.

Avaliação fetal

A avaliação do feto deve ser feita pela ausculta intermitente do ritmo cardíaco fetal (pelo menos a cada 30 min). A ausculta dos BCFs deve ser realizada com estetoscópio de Pinard ou sonar Doppler, principalmente durante e logo após as contrações (20 s antes e até 20 s após o término da contração), com o objetivo de detectar alterações do ritmo cardíaco associadas às contrações.

O aparecimento de desacelerações suspeitas (desacelerações tardias) ou bradicardia persistente (FCF abaixo de 100 bpm por tempo ≥ 3 min), na ausculta clínica, deve ser seguido de avaliação por cardiotocografia intraparto. No entanto, o uso rotineiro da cardiotocografia em parturientes de baixo risco deve ser evitado, devido ao número excessivamente alto de resultados falso-positivos da monitoração eletrônica fetal, produzindo, com frequência, indicações inadequadas de cesariana em fetos não reativos (Leveno et al., 1986). Thacker e colaboradores (2004), em revisão de metanálise que incluiu 13 ensaios clínicos randomizados e controlados com 18.561 parturientes e 18.695 recém-nascidos, avaliaram os riscos e benefícios do uso rotineiro da monitoração eletrônica fetal *versus* a ausculta clínica intermitente dos BCFs.

Houve uma diminuição estatisticamente significativa de convulsões neonatais no grupo da monitoração eletrônica contínua (RR: 0,5; IC 95%: 0,32-0,82) sem diferenças nos índices de Apgar, internação em UTI neotatal, mortalidade perinatal ou paralisia cerebral dos recém-nascidos. No grupo monitorado, houve um aumento das taxas de cesariana (RR: 1,41; IC 95%: 1,23-1,61) e partos operatórios (RR: 1,20; IC 95%: 1,11-1,30). Essa revisão não recomenda o uso rotineiro de monitoração eletrônica fetal em gestantes de baixo risco.

QUADRO 21.4
Categoria I

- Linha de base 110-160 bpm
- Variabilidade moderada
- Ausência de desaceleração intraparto variáveis ou tardios
- DIPs precoces presentes ou ausentes
- Acelerações transitórias presentes ou ausentes

QUADRO 21.6
Categoria III

- Variabilidade da linha de base ausente e qualquer um dos seguintes fatores
- Desacelerações tardias recorrentes
- Desacelerações variáveis recorrentes
- Bradicardia
- Padrão sinusoidal

Cardiotocografia fetal intraparto

A cardiotocografia tem indicação quando existem fatores de risco materno, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), CIUR, presença de mecônio, DMG, aloimunização, oligoidrâmnio (maior bolsão < 2 cm).

Existem vários critérios para a classificação dos traçados de cardiotocografia. No HCPA, utilizamos a classificação em três categorias sugerida pelo ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2009):

Amnioinfusão

Indicado inicialmente para a prevenção da síndrome de aspiração de mecônio na vigência de mecônio espesso, atualmente a amnioinfusão mostrou-se benéfica apenas nos casos de oligoidrâmnio e desacelerações variáveis repetidas. Nesses casos, a amnioinfusão pode reduzir as indicações de cesariana por condição fetal não tranquilizadora da taxa de cesarianas e melhora do desfecho neonatal. Está contraindicada nas seguintes situações: apresentações anômalas, desproporção cefalopélvica (DCP), monitoração categoria III, cesariana prévia, placentação baixa, DPP, corioamnionite, doença cardíaca ou pulmonar materna, anomalias uterinas, anomalias fetais.

Material para amnioinfusão

- 1 L de solução fisiológica isotônica
- Equipo de soro
- Sonda uretral grossa nº 16, sem balonete ou nasogástrica nº 8.

QUADRO 21.5
Categoria II

- Linha de base
  - Bradicardia sem variabilidade ausente
  - Taquicardia
- Variabilidade batida a batida
  - Mínima
  - Ausente, mas sem desacelerações recorrentes
  - Aumentada
- Acelerações transitórias (AT)
  - Ausência de AT após estimulação fetal
- Desacelerações periódicas ou episódicas
  - Desacelerações variáveis recorrentes com variabilidade mínima ou ausente
  - Desacelerações prolongadas > 2 e < 10 min
  - Desacelerações tardias com variabilidade moderada
  - Desacelerações variáveis com retorno lento à linha de base e rebote ou "ombro" posterior

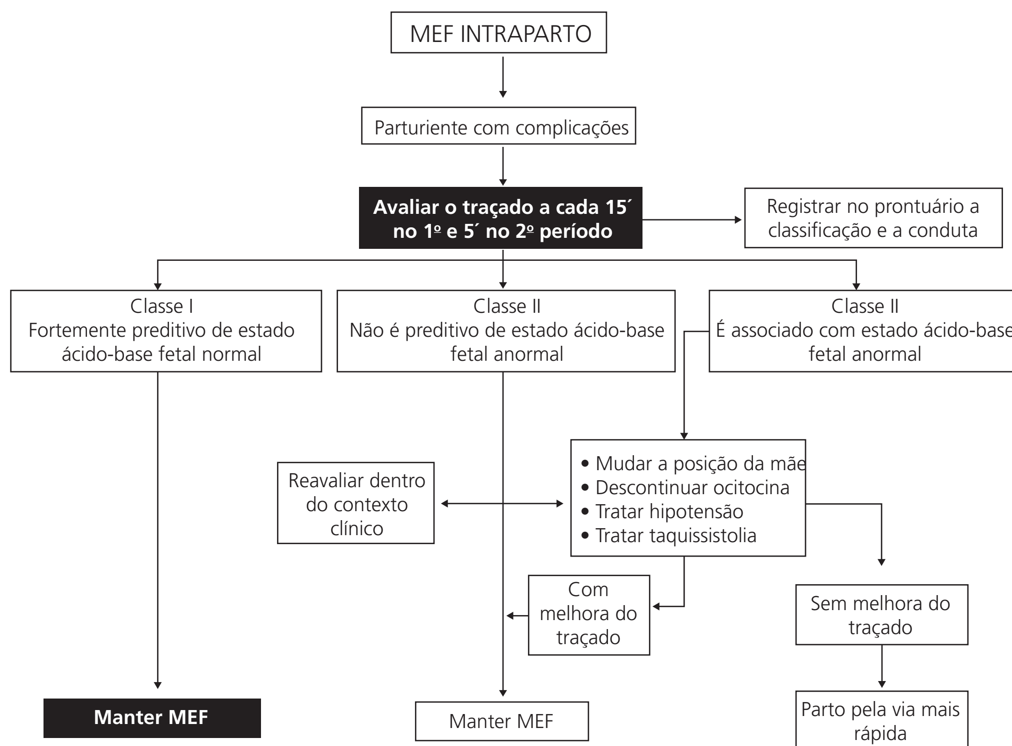


Figura 21.4 Fluxograma da monitoração eletrônica fetal (MEF) por cardiotocografia intraparto.

Técnica de amnioinfusão

- Fazer mais algumas aberturas laterais na extremidade da sonda.
- Realizar higiene da vulva e vagina.
- Introduzir a sonda por via transcervical, por baixo da sínfise púbica, de maneira mais estéril possível.
- Posicionar a sonda intraútero acima da apresentação fetal.
- Conectar a sonda no equipo do soro e fixá-la com esparadrapo na coxa da paciente.
- Infundir, por gravidade, solução fisiológica isotônica (não precisa ser pré-aquecida) na dose de 800 mL em 1 h e após 180 mL/h, a 60 gt/min.
- Manter CTG durante o procedimento.

Riscos da amnioinfusão

O risco de efeitos adversos é raro. Há relatos de insuficiência cardíaca e embolia pulmonar. Esses acontecimentos devem estar relacionados com a infusão excessiva de soro fisiológico.

Avaliação da progressão do trabalho de parto

Partograma

O partograma é um gráfico de acompanhamento da evolução clínica do primeiro período de TP baseado no trabalho pioneiro de Friedman (1978), que, analisando graficamente a evolução clínica de mais de 10 mil partos, estabeleceu as características de normalidade e de disfunção do TP. Ele mostrou que a curva da dilatação cervical tem um aspecto sigmoide

e divide-se em duas fases bastante distintas: a fase latente e a fase ativa (Friedman, 1978). Seu uso clínico foi proposto pela primeira vez por Philpott e Castle (1972), no Zimbábue, estabelecendo o sistema de duas linhas, denominadas linha de alerta e linha de ação, possibilitando, dessa forma, evidenciar claramente a evolução anormal do TP. Posteriormente foram realizadas algumas modificações, como o partogarama composto da Organização Mundial da Saúde, compreendendo todo o primeiro período do parto (fase latente e fase ativa) e o modificado, também da OMS, que considera apenas a fase ativa. Um estudo na Nigéria mostrou que o progresso e a duração do trabalho de parto tanto de multíparas quanto de nulíparas foram similares quando acompanhados com o partograma modificado da OMS. Atualmente, esse último é considerado o partograma de escolha, sendo seu uso recomendado em todo serviço em que se realiza treinamento de profissionais em obstetrícia. O partograma da OMS modificado é composto por duas linhas: a de alerta, a qual traduz uma evolução fisiológica de 1 cm/h, e a de ação, com intervalo de 4 horas da linha de alerta. Assim se pode acompanhar a evolução do TP, proporcionando a observação e diagnóstico de progressão lenta precocemente, oportunizando intervenções médicas no intuito de evitar o parto prolongado e identificar precocemente o parto obstruído (DCP). O partograma é muito utilizado em maternidades devido a sua utilidade e praticidade, sendo seu uso obrigatório em diversos estados brasileiros por legislação dos conselhos regionais de medicina.

Com o diagnóstico de fase ativa de trabalho de parto, inicia-se o preenchimento do partograma. O acompanhamento é realizado conforme o protocolo de atendimento de gestantes com IG $\geq$ 34 sem, com feto único e apresentação cefálica fletida em trabalho de parto, como ilustrado na Figura 21.6.

Inicia-se o registro no gráfico do partograma com um "X", marcando a dilatação cervical sobre a linha de alerta, o ponto convergente da dilatação e a hora correspondente ao exame, determinando o ponto "zero". A altura da apresentação é representada com um círculo, cuja referência são os planos de De Lee, marcados na margem direita do gráfico.

A avaliação da dilatação e da descida da apresentação deve ser realizada a cada 2 horas, a dinâmica uterina a cada hora e os batimentos cardíacos fetais a cada 30 minutos, quando não houver fatores de risco.

Um progresso satisfatório no primeiro período é medido principalmente pela dilatação da cérvice, tendo menos importância a altura da apresentação fetal (Stronge, 1994). O ideal é que a dilatação progrida à esquerda ou sobre a linha de alerta (vel $\geq$ 1 cm/h).

Se, na primeira avaliação, 2 horas após a inclusão no partograma, a evolução da dilatação for inferior a 1 cm/h, procede-se à amniotomia, com intuito de aumentar a força e a frequência das contrações. Caso a curva de dilatação mantenha-se à direita da linha de alerta nas próximas avaliações, deve-se fazer uma cuidadosa reavaliação da permeabilidade do trajeto pélvico e das características da contratilidade uterina em busca das possíveis causas de disfunção. Afastados os sinais de desproporção cefalopélvica ou condição fetal não tranquilizadora, inicia-se ocitocina para correção de dinâmica. A ocitocina pode ser infundida por gotejo gravitacional ou pela bomba de infusão. O gotejo não deve ultrapassar 60 gotas por minuto (15 a 20 gt = 1 mL).

Durante o uso da ocitocina, as contrações uterinas devem ser avaliadas constantemente, e a ocitocina deverá ser descontinuada se houver hiperestimulação do TP, evidenciada pela ocorrência de taquissistolia (mais do que 5 contrações em 10 min) associada a desacelerações da frequência cardíaca fetal. Quando a infusão de ocitocina é descontinuada, sua concentração plasmática cai rapidamente devido à sua meia-vida média ser de aproximadamente 5 minutos.

Para a detecção do parto disfuncional, a avaliação mais importante ocorre nas primeiras 3 horas após o início da fase ativa. Quando a curva da dilatação se afasta mais do que 2 horas à direita da linha de alerta, trata-se de um trabalho de parto disfuncional. Nesse momento, o obstetra deve buscar a causa clínica da disfunção. Não havendo sinais clínicos de DCP ou de condição fetal não tranquilizadora, deve-se estimular a contratilidade uterina como ante-

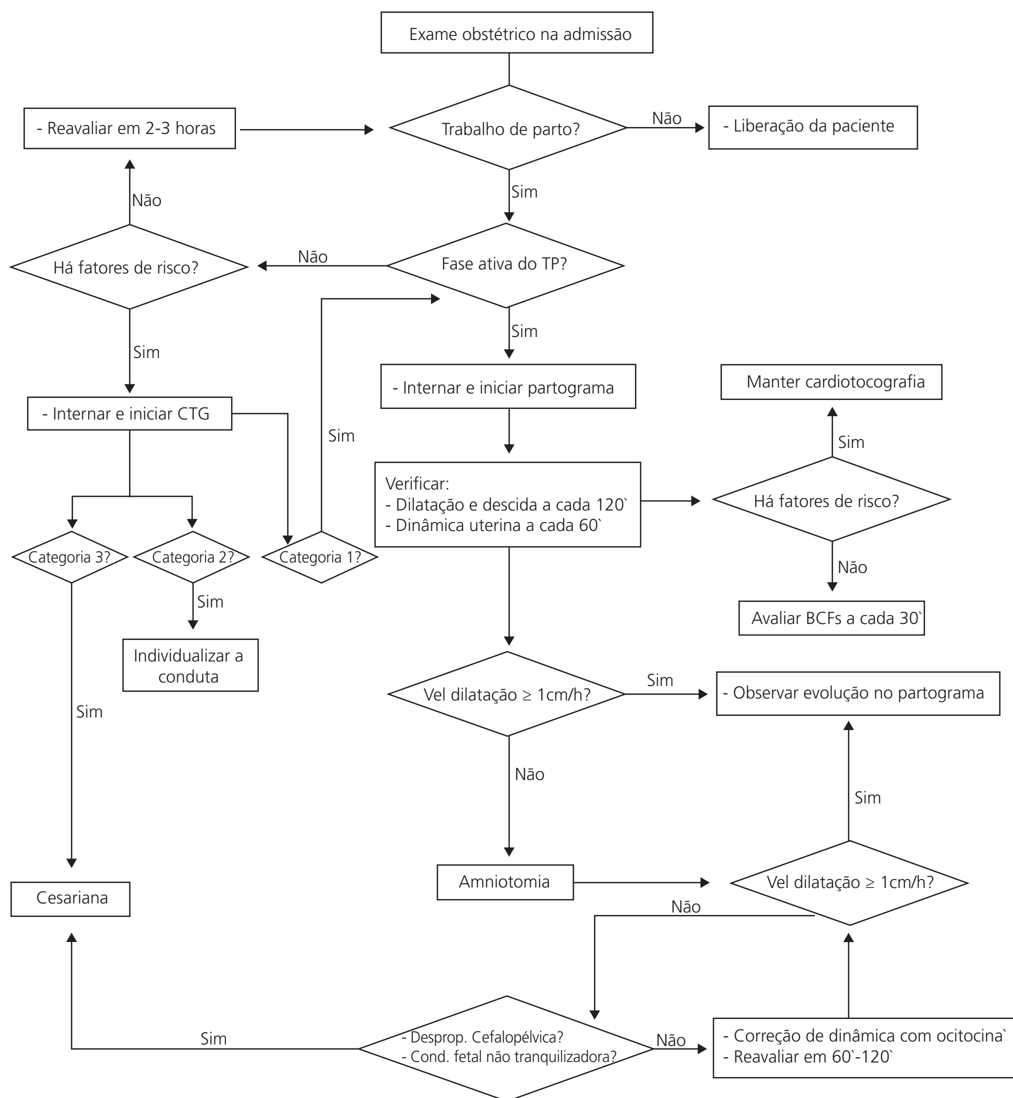


Figura 21.5 Fluxograma de conduta para parturientes com feto em apresentação cefálica fletida e IG ≥ 34 semanas.

riormente indicado (amniotomia, ocitocina) e/ou tratar uma possível inversão do tríplice gradiente descendente com analgesia. Se o diagnóstico de DCP ou condição fetal não tranquilizadora forem evidenciados, a indicação de cesariana é mandatória.

O acompanhamento correto com o auxílio do partograma é fundamental para que se evitem

QUADRO 21.7
Sinais de DCP

- Dinâmica uterina ≥ 4/10'
- Bolsa rota
- Bossa serossanguínea
- Edema de colo
- Parada de progressão

QUADRO 21.8
Correção de dinâmica uterina

- Diluir 5 UI de ocitocina em 500 mL de sol Fisiol. 0,9%
- Iniciar infusão a 30 mL/h
- Aumentar a velocidade da infusão em 30 mL de 30/30'

erros de interpretação da evolução do trabalho de parto.

Cesariana

A cesariana indicada durante o trabalho de parto tem morbimortalidade aumentada e deve sempre ser considerada como um procedimento de urgência (ver Cap. 26, Cesariana). As indicações mais comuns de cesariana no TP são a DCP e a condição fetal não tranquilizadora. Por esse motivo, os hospitais devem ter normas escritas para regular o fluxo de procedimentos a serem realizados, visando sempre à diminuição dos riscos maternos e fetais.

Trabalho de parto com cesariana prévia

Gestantes com cesariana prévia podem optar entre realizar uma cesariana eletiva de repetição ou submeter-se a um trabalho de parto. A decisão quanto à forma de nascimento deve ser de cada paciente após discussão e orientação com o médico ou enfermeiro sobre os riscos adicionais no TP particularizados caso a caso, aumentando o seu conhecimento para que a opção seja feita em bases objetivas e não subordinada a fantasias sobre riscos hipotéticos. O comitê de prática obstétrica do

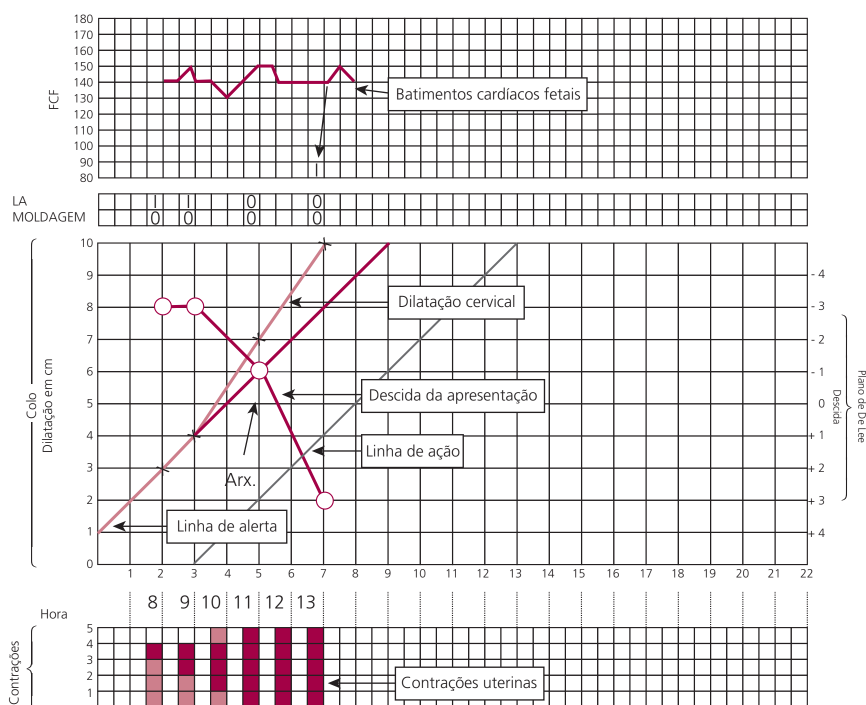


Figura 21.6 Partograma com o primeiro período do parto de evolução normal.

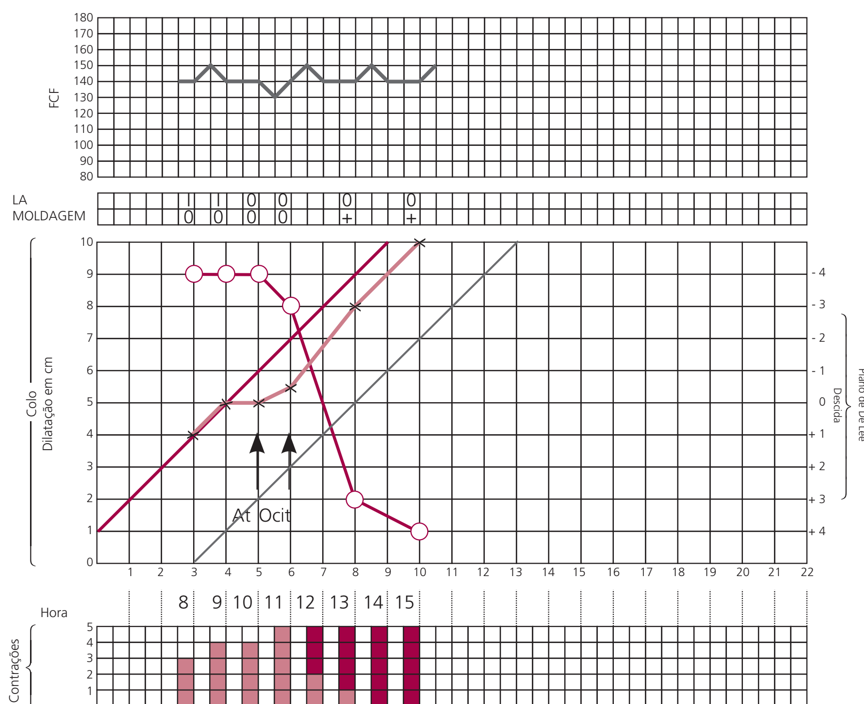


Figura 21.7 **Correção da dinâmica com amniotomia (At) e ocitocina (Ocit.) no primeiro período do parto.**

ACOG (2004) selecionou os seguintes critérios para identificar as gestantes potencialmente candidatas a trabalho de parto após cesariana prévia:

- Sem contraindicações tradicionais ao trabalho de parto ou parto vaginal.
- Uma única incisão uterina transversa baixa sem outras cicatrizes uterinas.
- Pelve materna adequada ao exame clínico.
- Sem história de ruptura uterina.
- Médico obstetra disponível acompanhando a fase ativa de trabalho de parto para indicar cesárea de emergência caso necessário.
- Médico anestesista preparado para uma cesárea de emergência caso necessário.

O uso de ocitocina e analgesia durante o trabalho de parto não estão contraindicados em pacientes com cesariana prévia. Entretanto, há evidências consistentes mostrando que o trabalho de parto induzido em mulheres com cesariana prévia tem maior risco de ruptura uterina do que o trabalho de parto de início espontâneo nessas gestantes (Cahiell; Waterman; Stamilo, 2008; Lydon-Rochele et al., 2001; McDonagh; Osterweil; Guise, 2005). Em números absolutos, esses riscos são pequenos (1% na indução com ocitocina vs. 0,4% com trabalho de parto espontâneo). Nas pacientes com cesariana prévia, a evolução do primeiro período do parto deve ser eutócica obedecendo todos os critérios de normalidade do partograma (velocidade de dilatação 0,8 a 1 cm/h), e a presença de qualquer disfunção deve merecer atenção redobrada no intuito de surpreender precocemente qualquer sinal de TP obstruído. Deve-se ter em mente que a presença de desacelerações variáveis e prolongadas na CTG pode ser o primeiro sinal de uma ruptura uterina.

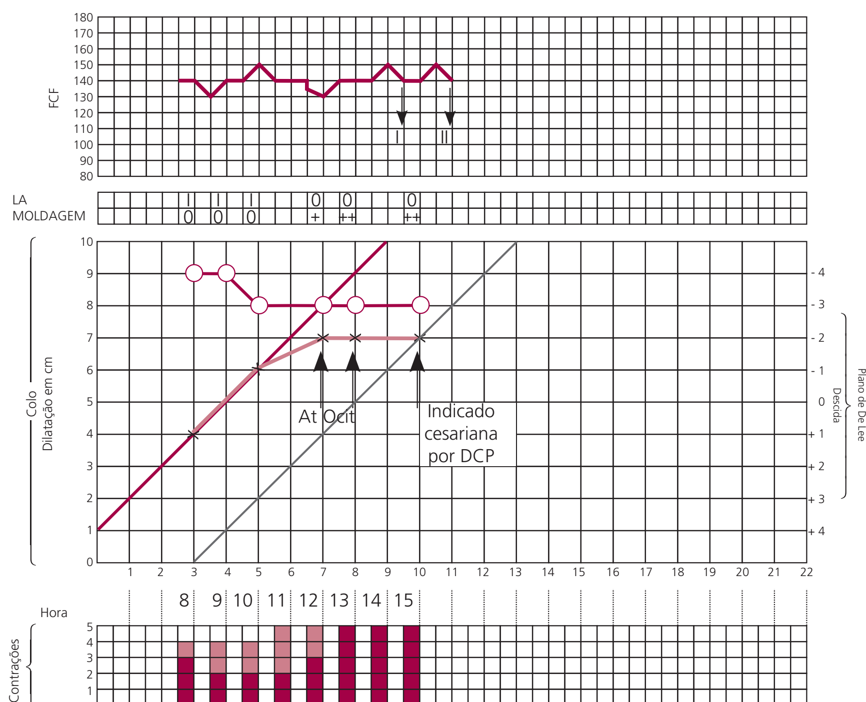


Figura 21.8 Partograma sugestivo de desproporção cefalopélvica.

Contraindicações para trabalho de parto com cesariana prévia:

-Incisão corporal "clássica" prévia ou em forma de T ou extensa cicatriz fúndica (p. ex., miomectomia).

→ Ruptura uterina prévia.

→ Impossibilidade ou dificuldade de realização de cesárea de emergência.

→ 2 ou mais cicatrizes uterinas prévias.

Aproximadamente 75% das mulheres que optam por submeter-se a trabalho de parto com cesárea prévia tem sucesso. A taxa de sucesso é maior se a mulher já teve outro parto vaginal posterior à casariana, se a indicação da cesárea anterior foi por apresentação não cefálica, e em mulheres que entram espontaneamente em trabalho de parto.

A combinação de indução do trabalho de parto em mulheres sem parto vaginal prévio com casariana prévia por falha de progressão do trabalho de parto ou condição fetal não tranquilizadora tem particularmente pior prognóstico, sendo que menos de 50% de tais mulheres conseguem ter parto vaginal.

Assistência ao segundo período do parto

Ao completar-se a dilatação cervical, iniciam-se os esforços expulsivos ou puxos. Nesse momento, deve-se realizar um toque vaginal com o objetivo de certificar-se de que a dilatação está completa e de avaliar-se a altura e a variedade da apresentação. As variedades occipitoposteriores estão associadas a períodos expulsivos mais prolongados e a maior necessidade de uso de fórcipe. Nas parturientes que estão em uso de analgesia peridural, os esforços expulsivos não acontecem espontaneamente, pois são desencadeados por estímulos dolorosos. A prática de orientar o início dos puxos no momento do diagnóstico de dilatação completa tem sido

questionada, e um estudo randomizado, multicêntrico, envolvendo 1.862 parturientes mostrou que retardar os puxos foi um meio efetivo de reduzir partos difíceis em nulíparas (risco relativo 0,79; 95%IC: 0,66-0,95) (Fraser et al., 2000). Se o feto estiver reativo e a apresentação ainda alta, podemos aguardar até que a paciente sinta necessidade de fazer força.

A posição mais utilizada para a assistência ao segundo e ao terceiro período do parto é a de Laborie-Duncan, com decúbito dorsal, mesa de parto com posição verticalizada ao máximo e flexão e abdução máximas das pernas e coxas. Essa posição amplia o estreito inferior e expõe suficientemente o períneo e a fenda vulvar, favorecendo as manobras de episiotomia e a instrumentalização do parto quando necessárias. Alguns autores sugerem o uso rotineiro de posições mais verticalizadas, como o parto de cócoras, que estão associadas a períodos expulsivos menos dolorosos ou a maior tolerância à dor. Embora haja uma discussão sobre qual é a melhor posição para o parto, não há qualquer diferença mensurável cientificamente que aponte vantagens reais de uma sobre a outra para o resultado perinatal (Schneider-Affeld, 1994). No entanto, parturientes com insuficiência cardíaca devem permanecer em decúbito lateral (posição de Simms), a fim de evitar a compressão dos grandes vasos abdominais pelo útero aumentado.

Após a escolha da posição mais adequada, deve-se fazer antissepsia das mãos e dos antebraços e colocar avental e luvas esterilizadas. Faz-se, a seguir, a antissepsia da região perineal e das coxas da paciente, com colocação dos campos esterilizados.

Nas pacientes que não receberam analgesia peridural ou subdural, pode-se fazer bloqueio bilateral dos nervos pudendos, com uma infiltração de 2 a 3 mL de anestésico local sem vasoconstrictor, em um ponto imediatamente abaixo e atrás das espinhas isquiáticas. Se for optado pela realização de uma episiotomia, completa-se a anestesia do períneo com uma infiltração ampla em "leque" da região escolhida para a intervenção, incluindo-se a metade posterior da vulva, a fáscia, os músculos elevadores do ânus e a cunha perineal.

Pode-se dar à paciente orientação adequada para o aproveitamento máximo das contrações expulsivas (manobra de Valsalva), já que se originam de músculos estriados do abdome que estão, em parte, submetidos à vontade da paciente, o que lhe permitirá intensificar os esforços expulsivos. Nessa situação, é importante evitar que várias pessoas falem simultaneamente com a parturiente, já que isso, na maioria das vezes, em vez de auxiliá-la, aumenta sua inquietude e angústia.

A vitalidade do concepto deve ser rastreada auscultando-se os BCFs a cada 5 minutos imediatamente antes, durante e após as contrações uterinas, pois nessa fase pode haver compressão funicular e consequente diminuição da perfusão fetal.

No momento do desprendimento da cabeça, deve-se tentar evitar a deflexão súbita da apresentação por meio da manobra de Ritgen (uma das mãos, coberta por uma compressa, exerce leve compressão para diante sobre o mento fetal pelo períneo, enquanto a outra comprime o vértice, controlando o desprendimento da cabeça no intervalo entre dois puxos).

Havendo mecônio, o nariz e a boca do feto devem ser aspirados com sonda. Na ocorrência de circular de cordão frouxa, essa deverá ser desfeita deslizando o cordão sobre a cabeça fetal. Se a circular estiver apertada, o cordão deverá ser seccionado entre duas pinças.

Quando o desprendimento dos ombros não acontece espontaneamente, a cabeça fetal é segurada com ambas as mãos e tracionada delicadamente para baixo, juntamente com uma flexão e abdução máximas dos membros inferiores da parturiente (manobra de McRoberts), a fim de liberar o ombro anterior; em seguida, uma leve tração para cima desprenderá o ombro posterior. Imediatamente após a liberação dos ombros, deve-se aplicar 10 UI de ocitocina intramuscular (IM), com o intuito de diminuir a perda sanguínea puerperal e prevenir a hemorragia por atonia uterina (Prendiville; Elbourne; McDonald, 2004).

Após o nascimento, de preferência antes da primeira inspiração do recém-nascido, pode-se seccionar um segmento do cordão umbilical para

medida de gasometria arterial. Já com o recém-nascido sobre o ventre materno, completa-se a aspiração das secreções do nariz, da boca e da faringe, secando-o e envolvendo-o em um campo de tecido seco, para evitar a perda excessiva de calor. Quando a mãe for do tipo Rh-negativo, o cordão umbilical deve ser imediatamente pinçado para diminuir a transfusão materno-fetal.

A amamentação deve ser estimulada desde a sala de parto, para incentivar o apego entre mãe e bebê. Sempre que o recém-nascido apresentar um índice de Apgar abaixo de 7 ou houver passagem de mecônio, ele deverá ser levado de imediato ao neonatologista para atendimento especializado.

Episiotomia

As indicações da episiotomia são feto não reativo, variedades occipito-posteriores, fetos grandes, uso de fórcipe, insuficiência cardíaca materna e período expulsivo prolongado. Ao optar-se pela realização da episiotomia, ela deve ser feita preferencialmente quando a apresentação fetal estiver abaixo do terceiro plano e utilizando-se a técnica médio-lateral esquerda feita com bisturi. Para a secção do músculo elevador do ânus, pode-se utilizar tesoura.

Carroli e Belizan (2004) avaliaram a prática da episiotomia por meio de uma metanálise de 12 ensaios clínicos randomizados, concluindo que há indícios claros para recomendar-se uma prática restritiva em vez de rotineira. O uso restritivo da episiotomia mostrou menor risco de morbidade relevante, incluindo laceração perineal posterior, necessidade de sutura de lacerações perineais ou complicações da cicatrização em intervalo de sete dias. Além disso, não se identificou qualquer diferença em relação à incidência de traumatismos vaginais graves, dor, dispareunia ou incontinência urinária. No HCPA, a partir de 2000, quando foi adotada recomendação para uso restritivo da episiotomia, sua frequência passou de 87% para 54% dos partos em 2008.

Duração do período expulsivo

A duração média do segundo período do parto em primíparas é de aproximadamente 45 minutos. O estudo de Wormerveer (Knuist; Eskes; Van Alten, 1989; Van Alten; Eskes; Treffers, 1989) examinou uma coorte de 148 recém-nascidos, utilizando a determinação do pH da artéria umbilical e um escore neurológico na segunda semana de vida para avaliar a repercussão do tempo do segundo período do parto sobre os recém-nascidos. Os períodos expulsivos variaram de menos de 60 minutos (66% das nulíparas) a 159 minutos. Nenhuma correlação foi encontrada entre o tempo de expulsão e o estado dos recém-nascidos. Em 1995, Monticoglou e colaboradores publicaram um estudo de 6.759 partos de recém-nascidos em apresentação cefálica de gestações a termo pesando mais do que 2.500 g. Em 11% dos casos, o período expulsivo durou mais de 3 horas. Não foi possível encontrar correlação alguma entre a duração do segundo estágio do parto e os baixos escores de Apgar no 5º minuto, convulsões neonatais ou internação na UTI neonatal. Portanto, se as condições clínicas da parturiente e do feto forem satisfatórias e houver sinais de progressão da descida da apresentação, não existirá necessidade alguma de se abreviar um período expulsivo que esteja durando menos do que 2 horas em uma nulípara ou menos do que 1 hora em uma multípara (Organização Mundial de Saúde, 1996).

Assistência ao terceiro período do parto

Logo após a expulsão do feto, começa o terceiro período do parto ou secundamento, caracterizado pelo descolamento, descida e desprendimento da placenta e das membranas.

Não há um critério universalmente aceito para duração normal desse período. A duração média é 5 a 6 minutos, sendo que 90% das placentas são expulsas dentro dos primeiros 15 minutos e 97% dentro dos primeiros 30 minutos após o nascimento. Partos prematuros são associados a uma duração maior do terceiro período comparados com partos a termo. Quanto maior o tempo de secundamento, maior o volume da perda sanguínea pós-parto.

Ainda hoje, muitas mortes maternas resultam de complicações no terceiro período do parto, em particular, de hemorragia pós-parto. Estima-se que 25% das mortes maternas na América Latina e no Caribe sejam por hemorragia, a maioria pós-parto

(Organização Pan-Americana da Saúde; Organização Mundial da Saúde, 2004). Reduzir a probabilidade de hemorragia pós-parto pelo manejo ativo rotineiro do terceiro período do parto representa um fator importante na redução da morbimortalidade materna (Elbourne et al., 2004).

Manejo ativo do terceiro período do parto

Denomina-se manejo ativo do terceiro período do parto a administração de ocitocina IM (10 UI) logo após o desprendimento do ombro do recém-nascido, combinada com a tração controlada do cordão umbilical associada à contrapressão no corpo uterino logo acima da sínfise púbica. Segue-se, ainda, ao clampeamento precoce do cordão e verifica-se a integridade da placenta. Revisões sistemáticas de estudos randomizados multicêntricos têm comparado o manejo ativo com a conduta expectante, concluindo ser o manejo ativo superior ao expectante, devido à menor perda sanguínea e menor incidência de outras complicações, como hemorragia pós-parto, anemia e necessidade de transfusões sanguíneas. O manejo ativo diminui em 40% a ocorrência de hemorragia puerperal sem acrescentar risco significativo para a parturiente (Prendiville; Elbourne; McDonald, 2004). Portanto, essa conduta deve ser instituída em todos os partos e cesarianas, respeitando-se eventuais contraindicações ao uso da ocitocina.

Não existem evidências suficientes que justifiquem o uso preferencial do misoprostol profilático em mulheres de baixo risco em vez dos uterotônicos injetáveis convencionais (ocitocina) no manejo ativo do terceiro período do parto, já que a ocitocina apresenta o menor índice de efeitos adversos (Gülmezoglu et al., 2004).

QUADRO 21.9

Manejo ativo no terceiro período

- Uso de ocitocina profilática após o desprendimento dos ombros do recém-nascido
- Clampeamento precoce e tração controlada do cordão umbilical

Após a dequitação, deve ser realizado toque retal para certificar-se de que não ocorreu alguma lesão intestinal. Repete-se a antissepsia do períneo, trocam-se os campos esterilizados e as luvas e inicia-se a revisão do trajeto pélvico, que é obrigatória nos casos de uso de fórcipe, fetos macrossômicos, sangramento aumentado, expulsão distócica ou abrupta e opcional no restante dos casos.

Na episiorrafia, a mucosa vaginal pode ser suturada de maneira contínua até a carúncula himenal, procedendo-se a sutura dos planos muscular e subcutâneo concomitantemente para facilitar o fechamento e evitar a permanência de vasos sangrantes (principal causa de hematomas de episiotomia). Desde a carúncula até a junção escamomucosa, a sutura é realizada com pontos separados principalmente com ácido poliglicólico. Terminada a episiorrafia, repete-se o toque retal e confere-se o tônus uterino e os sinais vitais maternos.

Assistência ao quarto período do parto

A primeira hora após a saída da placenta é considerada o quarto período do parto. Nesse período, a paciente deve ser encaminhada para um local onde seja possível manter observação atenta por pessoal de enfermagem (sala de recuperação pós-parto), visto haver ainda risco significativo de complicações hemorrágicas. Nesse local, além dos sinais vitais, deve-se observar o grau de contratura uterina (formação do globo de segurança de Pinard) e a presença ou não de hemorragia. A causa mais frequente de hemorragia pós-parto é a hipotonia uterina (ver Cap. 49, Hemorragia pós-parto). O RN, logo após ser examinado pelo pediatra, retorna à companhia materna, permanecendo com a mãe na sala de recuperação e, após, no alojamento conjunto até a alta hospitalar.



REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. Practice Bulletin. Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. ACOG Practice Bulletin Nº 16. *Obstet. Gynecol.*, v. 114, n. 1, p. 192-202, 2009.

CAHILL, A. G.; WATERMAN, B. M.; STAMILO, D. M. Higher maximum doses of oxytocin are associated with an unacceptably high risk for uterine rupture in patients attempting vaginal birth after cesarean delivery. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 199, n. 1, p. 32.e1-32.e5 2008.

CALDEYRO-BARCIA, R.; POSEIRO, J. J. Physiology of the uterine contraction. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 3, n. 2, p. 386-410, 1960.

CARROLI, G.; BELIZAN, J. Episiotomy for vaginal birth. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000081, 2004.

CUERVO, L. G.; RODRIGUES, M. N.; DELGADO, M. B. Enemas during labour *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000330, 2004.

DRAYTON, S.; REES, C. They know what they're doing: do nurses know why they give pregnant women enemas? *Nurs. Mirror*, v. 5, p. 4-8, 1984.

ELBOURNE, D. R. et al. Profilatic use of oxitocin the third stage of labour. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD001808, 2004.

FRASER, W. D. et al. Multicenter, randomized, controlled trial of delayed pushing for nulliparous women in the second stage of labour with continuous epidural analgesia. The PEOPLE (Pushing Early or Pushing late with Epidural) Study group. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 182, n. 5, p. 1165-1172, 2000.

FRIEDMAN, E. A. *Labor*: clinical evaluation and management. 2nd ed. New York: Appleton, 1978.

GÜLMEZOGLU, A. M. et al. Prostaglandins for prevention of postpartum haemorrage. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000494, 2004.

HODGKINSON, R. et al. Comparison of cimetidine (Tagamet) with antacid for safety and effectiveness in reducing gastric acidity before elective cesarean section. *Anesthesiology*, v. 59, n. 2, p. 86-90, 1983.

HODNETT, E. D. Caregiver support for women during childbirth. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000199, 2002.

HOFMEYR, G. J. et al. Companionship to modify the clinical birth environment: effects on progress and perceptions of labour, and breastfeeding. *Br. J. Obstet. and Gynaecol.*, v. 98, n. 8, p. 756-764, 1991.

KNUIST, M.; ESKES, M.; VAN ALTEN, D. Uitdrijvingsduur en toestand van de pageborene bij door vroedvrouwen geleide bevallingen (Duração do segundo período e condições do neonato em partos atendidos por parteiras). *Ned. Tijdschr Geneesskd*, v. 133, p. 932-936, 1989.

LANGER, A. et al. Effects of psychosocial support during labour and childbirth on breastfeeding, medical interventions, and mothers' wellbeing in a Mexican public hospital: a randomised clinical trial. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 105, n. 10, p. 1056-1063, 1998.

LEVENO, K. J. et al. A prospective comparison of selective and universal electronic fetal monitoring in 34, 995 pregnancies. *N. Engl. J. Med.*, v. 315, n. 10, p. 615-619, 1986.

LYDON-ROCHELE, M. et al. Risk of uterine Rupture during labor among women with prior cesarean delivery. *N. Engl. J. Med.*, v. 345, n. 1, p. 3-8, 2001.

McDONAGH, M. S.; OSTERWEIL, P.; GUISE, J. M. The benefits and risks of inducing labour in patients with prior cesarean delivery: a systematic review. *BJOG*, v. 112, n. 8, p. 1007-1015, 2005.

MONTICOGLOU, S. M. et al. Perinatal outcome in relation to second-stage duration. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 173, n. 3 (pt. 1), p. 906-912, 1995.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *Assistência ao parto normal*: um guia prático. Genebra, 1996.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE; ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Estratégia para Redução da Mortalidade e Morbidade Maternas. In: CONFERÊNCIA SANITÁRIA PAN-AMERICANA, 26., 2004, Washington, DC. *Resolução CSP26. R13*. Washington, DC: OPAS/OMS, 2004. p. 37-53.

PHILPOTT, R. H.; CASTLE, W. M. Cervicographs in the management of labour in primigravidae. I. The alert line for detecting abnormal labour. *J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonw*, v. 79, n. 7, p. 592-598, 1972.

PRENDIVILLE, W. J.; ELBOURNE, D.; MCDONALD, S. Active versus expectant management in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000007, 2004.

REZENDE, J. de. *Obstetrícia*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.

ROMNEY, M. L.; GORDON, H. Is your enema really necessary? *Br. Med. J.*, v. 282, n. 6272, p. 1269-1271, 1981.

SCHNEIDER-AFFELD, F. Position and delivery. In: POPKIN, D. R.; PEDDLE, L. J. *Women's health today*. New York: The Parthenon, 1994. p. 209-214.

STRONGE, J. M. Strategies for reducing the caesarean section rate. In: POPKING, D. R.; PEDDLE, L. J. *Women' health today*. New York: The Parthenon, 1994. p. 55-58.

THACKER, S. B.; STROUP, B.; CHANG, M. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 4, CD000063, 2004.

VAN ALTEN, D.; ESKES, M.; TREFFERS, P. E. Midwifery in the Netherlands; the Wortnerveer study: selection, mode of delivery, perinatal mortality and infant morbidity. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 96, n. 6, p. 656-662, 1989.



LEITURAS SUGERIDAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG Practice Bulletin Number 49, December 2003: Dystocia and augmentation of labor. *Obstet. Gynecol.*, v. 102, n. 6, p. 1445-1454, 2003.

CATHERINE, S; MICHAEL, G. R. *Amnioinfusion*: Indications and outcome. Waltham, MA: Uptodate, 2009.

FLAMM, B. L. et al. Vaginal birth after cesarean section: Results of a multicenter study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 158, n. 5, p. 1079-1084, 1988.

GUIMARÃES, M. S. et al. Episiotomia no HCPA: avaliação de 514 casos. *Rev. de Medicina ATM*, v. 1, p. 60-65, 1998.

LOWE, N. The nature of labor pain. *Am. J. Obst. Gynecol.*, v. 186, n. 5, p. S16-S24, 2002. Suplemento.

MATHAI, M. The partograph for the prevention of obstructed labor. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 52, n. 2, p. 256-269, 2009.

PHELAN, J. P. et al. Vaginal birth after cesarean. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 157, n. 6, p. 1510-1515, 1987.

PRUETT, K. M. et al. Is vaginal birth after two or more cesarean section safe? *Obstet. Gynecol.*, v. 72, n. 2, p. 163-165, 1988.

REVIEZ, L.; GAITÁN, H. G.; CUERVO, L. G. Enema during labour. *Cochrane Database Syst Rev.*, n. 3, CD000330, 2009.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. São sinais de desproporção cefalopélvica, exceto:
   a. Dinâmica uterina diminuída.
   b. Bolsa rota.
   c. Bossa serosanguínea.
   d. Edema de colo.
   e. Parada de progressão.

2. Na assistência ao terceiro período do parto, deve-se:
   a. ter uma evolução expectante.
   b. utilizar ocitocina 20 UI intravenosa de rotina.
   c. massagear o útero.
   d. realizar clampeamento precoce e tração controlada do cordão umbilical.
   e. inserir misoprostol intravaginal de rotina.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

22

Parto Disfuncional

Rui Lara de Carvalho
Maria Teresa Pedrazzi Chaves
Cristiano Caetano Salazar

O trabalho de parto (TP) disfuncional, caracterizado por progressão lenta e anormal, é a principal indicação de cesariana primária nos Estados Unidos, sendo responsável por cerca de 60% das cesarianas naquele país (American College of Obstetricians and Ginecologists, 2003). No Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), representa 32% das indicações de cesariana. Um estudo dinamarquês relatou uma incidência de 37% de parto disfuncional entre nulíparas de baixo risco – quase dois terços dos casos no período expulsivo (Kaergaard et al., 2009).

Cerca de 20% de todos os TPs são afetados por distúrbios de lentificação ou de parada de progressão (Zhu, 2006, apud Satin, 2009). Apesar da alta prevalência de disfunções do TP, há variabilidade considerável no diagnóstico, no manejo e nos critérios que apontam quais casos de distocia requerem intervenção. Este capítulo objetiva revisar as definições correntes, a fisiopatologia, os fatores de risco relacionados e o manejo do TP complicado por distocia.

Diagnóstico e caracterização clínica

Para o diagnóstico adequado do parto disfuncional, é necessário conhecermos os períodos do TP normal, apontados por Friedman (1983) em seus estudos clássicos, e reconhecermos seu início (ver Caps. 20, Mecanismo do parto e 21, Assistência ao trabalho de parto). A Tabela 22.1 resume os critérios para diagnóstico das disfunções, conforme período do parto, paridade e presença de anestesia regional.

O trabalho de parto normal divide-se em três períodos:

→ **primeiro período**: tempo desde o início do trabalho de parto até a dilatação cervical completa;

Tabela 22.1 Critérios diagnósticos para padrões anormais do trabalho de parto

Padrão de evolução do trabalho de parto	Nulíparas	Multíparas
Primeiro período		
Lentificação da dilatação	< 1,2 cm/h	< 1,5 cm/h
Parada de dilatação	> 2 h	> 2 h
Segundo período		
Lentificação da descida	< 1 cm/h	< 2cm/h
Parada da descida (sem analgesia regional)	> 2 h	> 1 h
Parada da descida (com analgesia regional)	> 3 h	> 2 h

Fonte: Adaptada de Satin (2009) e American College of Obstetricians and Gynecologists (1996).

- **segundo período**: tempo desde a dilatação cervical completa até a expulsão do feto;
- **terceiro período**: tempo desde a expulsão do feto até a saída da placenta.

Disfunções do primeiro período

O primeiro período inclui duas fases distintas: a fase latente e a fase ativa de TP. Essa última pode ser subdividida em fase de aceleração, fase de inclinação máxima e fase de desaceleração da dilatação cervical.

A representação gráfica da dilatação cervical *versus* o tempo durante o trabalho de parto é feita por meio de uma curva sigmoidal (Friedman, 1983) (Fig. 22.1).

A fase latente do TP é representada pelo segmento inicial da curva e é definida como o período compreendido entre o início do TP e o início da fase ativa. O início da fase latente (bem como sua transição para a fase ativa) pode apresentar-se clinicamente como de difícil definição. Na tentativa de padronizarem-se tais tempos, considera-se o início do TP – ou fase latente – como o aparecimento das contrações dolorosas e regulares que evoluem com mudança gradual na dilatação e apagamento cervicais, porém com velocidade de dilatação lenta (< 1 cm/h).

Disfunção da fase latente

A duração média da fase latente é de 6,4 horas em nulíparas e 4,8 horas em multíparas e não é influenciada por idade materna, peso fetal ou anormalidades obstétricas (Satin, 2009).

O diagnóstico de fase latente prolongada é fundamentado no tempo excessivo após o início das contrações regulares e dolorosas, sem alcançar uma dilatação cervical maior que 3 ou 4 cm.

Nos últimos 20 anos, o critério mais comumente aceito é o de Friedman e Neff (National Collaborative Perinatal Project), que considera como fase latente prolongada aquela com duração superior a 20 horas em primíparas e 14 horas em multíparas (quatro desvios-padrão da média de duração da fase latente). Esse estudo extenso envolveu 58.806 partos, entre 1958 e 1965, incluindo o seguimento dos recém-nascidos (Friedman, 1983). Esse estudo, porém, só se reportou à morbimortalidade perinatal, não tendo sido avaliada a morbimortalidade materna. Além disso, tais estatísticas são de mais de 20 anos atrás, podendo não refletir, portanto, o manejo obstétrico e perinatal correntes.

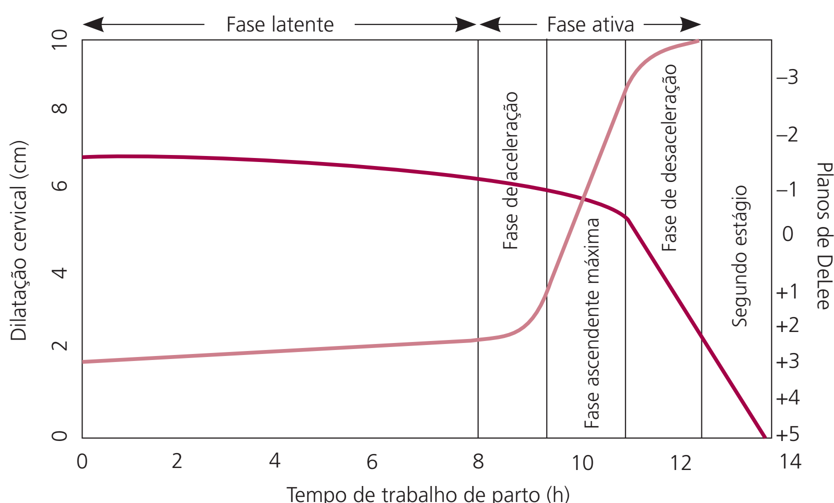


Figura 22.1 Representação gráfica da dilatação cervical (em centímetros) *versus* o tempo de trabalho de parto (em horas) – curva sigmoidal.

Fonte: Friedman (1983).

Mais recentemente, na University of California, em San Francisco, EUA, foram estudados 11.000 partos com fase latente prolongada entre 1975 e 1990, que foram avaliados quanto ao desfecho materno e perinatal, definindo como fase latente prolongada aquela com duração maior do que 12 horas em pacientes primíparas e 6 horas em multíparas. Esse estudo mostrou que uma fase latente prolongada pode estar associada a maior incidência de anormalidades durante a fase ativa de TP, maior necessidade de ressuscitação neonatal, entubação por mecônio espesso, índices de Apgar mais baixos no quinto minuto, maior tempo de hospitalização dos recém-nascidos, febre materna e maior número de lacerações de terceiro e de quarto graus (Carvalho et al., 2006).

Conforme o consenso do American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), de 1996, uma fase latente prolongada não é indicativa de parada de progressão, e esse diagnóstico não deve ser feito durante a fase latente do TP. Assim, a indicação de cesariana por falta de progressão da dilatação somente é aceita a partir da fase ativa. Entretanto, a presença de uma fase latente prolongada é um fator de risco para uma fase ativa disfuncional subsequente e um risco maior de cesariana.

Disfunção da fase ativa

O início da fase ativa do TP, também conhecido como trabalho de parto propriamente dito, inicia-se quando a dilatação cervical alcança pelo menos 3 cm em primíparas e 4 cm em multíparas, havendo contrações fortes e regulares, junto com outros sinais de modificação cervical (apagamento ou semiapagamento, perda de tampão mucoso, formação de bolsa das águas, etc.) (Montenegro; Rezende Filho, 2008a; Satin, 2009). Esse período caracteriza-se pela fase de dilatação cervical rápida (≥ 1 cm/h).

A fase ativa é dividida em um período de dilatação inicial (fase de aceleração), com duração de aproximadamente 1 hora, evoluindo para um período posterior, em que a velocidade de dilatação é linear e bastante rápida (fase de inclinação máxima). O período final da fase ativa caracteriza-se por uma dilatação em velocidade constante, havendo, além da dilatação lateral, também uma dilatação no sentido cranial, já que a cérvice vai se retraindo ao redor do polo fetal até atingir a dilatação completa.

A descida da apresentação fetal ocorre concomitantemente à dilatação cervical e inicia-se de maneira tardia na fase ativa da dilatação, em geral a partir de 7 ou 8 cm em nulíparas, tornando-se mais rápida acima de 8 cm. O padrão da descida apresenta alta variabilidade, a qual depende de cada paciente e da paridade. Em pacientes multíparas, a descida da apresentação em geral ocorre próximo ao alcance da dilatação cervical máxima (Cunningham et al., 2001).

Em 1972, Philpott e Castle, com base nos padrões de normalidade para dilatação definidos por Friedman, criaram um sistema gráfico, a fim de facilitar o estudo da dinâmica do parto e auxiliar o diagnóstico precoce do parto disfuncional, que foi utilizado em maternidades sem recursos do Zimbábue. Em nosso meio, os conceitos de Friedman e os de Philpott e Castle, relacionados às linhas de alerta e às de ação, foram introduzidos e tiveram grande divulgação a partir de Costa (1979) e Paula e colaboradores (1984). O partograma original de Philpott sofreu algumas modificações ao longo dos anos. Atualmente, o partograma modificado da OMS é o de escolha no HCPA, sendo composto por duas linhas: a de alerta, que traduz uma evolução mínima fisiológica de 1 cm/h (percentil 10 de evolução da dilatação em nulíparas); e a de ação, com intervalo de 4 h da linha de alerta (Groescher; Glover, 2001) (ver Cap. 21, Assistência ao trabalho de parto).

Atualmente, utiliza-se uma classificação prática para categorizar as anormalidades do TP: distúrbio de lentificação (progressão anormalmente lenta do trabalho de parto) e distúrbio de parada (parada completa de progressão). Esses distúrbios requerem que a parturiente tenha entrado na fase ativa, podendo ocorrer também no segundo período do trabalho de parto (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003).

A duração média da fase ativa é de 4,6 horas em nulíparas e 2,4 horas em multíparas. O diagnóstico de fase ativa prolongada, ou parto disfuncional primário, é feito no período de dilatação, conforme a evolução no partograma. Nele, é identificada uma dilatação em evolu-

ção, porém muito lenta, ultrapassando à direita a linha de alerta (velocidade de dilatação é inferior a 1 cm/h) (Friedman, 1983). Uma fase ativa anormalmente lenta é definida como 12 horas para nulíparas e 5 horas para multíparas (Satin, 2009).

A progressão para o parto deve ocorrer em cerca de um terço dos casos de TP disfuncional. Aproximadamente dois terços das pacientes com fase ativa prolongada encaminham-se para um quadro de parada secundária da dilatação, situação em que o prognóstico se torna mais reservado (Friedman, 1983; Hunter; Enkin; Tugwall, 1983).

A identificação dessas alterações pelo partograma deve ser complementada pelo exame clínico, que, não demonstrando sinais consistentes com o diagnóstico de desproporção cefalopélvica (DCP), permite que a disfunção seja manejada por meio da infusão de ocitocina e outras intervenções (ver adiante e Cap. 21, Assistência ao trabalho de parto).

Disfunções do segundo período

A duração média do segundo período do TP é de 66 minutos em pacientes nulíparas e de 20 minutos em multíparas. Friedman (1983) definiu, como um segundo período anormalmente longo, 3 horas para nulíparas e 1 hora para multíparas.

O limite de duração máximo associado a um desfecho perinatal normal foi inicialmente definido como 2 horas. Posteriormente, esse limite foi aumentado, quando observou-se que a duração do segundo estágio – se considerada isoladamente, sem outros confundidores – não constitui um fator de risco para morbidade neonatal. Entretanto, a morbidade materna pode aumentar tanto em nulíparas quanto em multíparas com período expulsivo prolongado (Satin, 2009).

A anestesia regional, a duração do primeiro período de TP, a paridade, a estatura materna, o peso fetal e a altura da apresentação no momento da dilatação completa influenciam a duração do segundo período. Porém, os estudos mostraram que esses fatores juntos são responsáveis por menos de 25% da variação da duração do segundo período (Piper et al., 1991).

Dessa forma, o ACOG recomenda que a duração normal do segundo período de TP seja baseada na paridade e na presença de anestesia regional, e que não seja realizada nenhuma intervenção enquanto o padrão dos batimentos cardíacos estiver normal e for observado algum progresso na descida da apresentação (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003).

Trabalho de parto precipitado

Quando o TP evolui rápido demais, também é considerado disfuncional. O termo "parto precipitado" refere-se ao trabalho de parto que dura menos que 3 horas desde o início das contrações até o nascimento. Chama-se o período expulsivo de precipitado quando dura menos de 20 minutos (Satin, 2009).

O parto precipitado está associado a uma maior frequência de lacerações de trajeto. Além disso, muitas vezes é seguido de hipotonia uterina, merecendo atenção especial no quarto período do parto (Yamano, 2009).

Fisiopatologia

A progressão disfuncional do trabalho de parto ocorre por meio de três mecanismos distintos (Carvalho et al., 2006):

- Anormalidades da contração uterina, isto é, contrações insuficientemente fortes ou inapropriadamente coordenadas para apagar e dilatar a cérvice, ou, ainda, inadequação dos esforços expulsivos durante o segundo estágio do TP.
- Anormalidades da pelve materna.
- Anormalidades de apresentação, posição, dimensões ou desenvolvimento do feto.

Anormalidades da contração uterina (discinesias)

São anomalias na onda contrátil do útero, que devem ser adequadas quantitativa e qualitativamente para produzirem dilatação cervical e descida da apresentação. As discinesias não corrigidas resultam em TP prolongados ou com parada de progressão. Além disso, nos distúr-

bios hipercontráteis da matriz, a circulação uteroplacentária está mais comprometida, favorecendo o surgimento de hipoxia intrauterina (Yamano, 2009).

Hipoatividade: quando as contrações têm pouca intensidade (elevação menor que 25 mmHg do tônus basal – hipossistolia), frequência menor do que 2 em 10 minutos (bradissistolia) e atividade uterina abaixo de 100 unidades Montevidéu (UM) – (ver Cap. 20, Mecanismo do parto). Ocorre de forma idiopática ou secundária à diminuição do estímulo contrátil, à analgesia inadequada precoce e à incoordenação do gradiente de contração. O progresso do parto é lento, sem prejuízo materno e nem fetal, exceto o proveniente do trabalho prolongado.

Hiperatividade: quando a intensidade das contrações é exagerada (maior do que 50 mmHg do tônus basal – hipersistolia), com frequência maior do que 5 em 10 minutos (taquissistolia) e atividade uterina ultrapassando 250 UM. Pode surgir sem causa evidente ou por doses excessivas de ocitocina. Há autores que também apontam como fator de risco para hiperatividade a toxemia gravídica, a sobredistensão uterina e a descarga de substâncias adrenérgicas decorrente de estresse. Pode produzir sofrimento fetal, rotura uterina e TP precipitado.

Hipotonia uterina: descrita como tônus uterino inferior a 8 mmHg (útero "mole"), em geral está associada à hipoatividade do útero. São fatores associados à hipotonia uterina: número elevado de partos prévios, primiparidade tardia, alterações uterinas (miomatose, adenomiose, malformações), sobredistensão das fibras musculares.

Hipertonia uterina: o tônus basal do útero é aumentado (> 12 mmHg), chegando a intensidades maiores que 30 mmHg – situação em que se torna muito difícil perceber as contrações (impressão de útero "muito duro"). Além do aumento idiopático do tônus primário (hipertonia autêntica ou essencial), pode ser secundária à sobredistensão uterina, à incoordenação do gradiente contrátil ou à taquissistolia. As causas mais comuns são infusão inadequada (exagerada) de ocitocina e descolamento prematuro de placenta.

Incoordenação e inversão do gradiente contrátil: as contrações eficazes em promover dilatação cervical e descida da apresentação se propagam por todo o útero de forma generalizada e sincronizada, caracterizando o tríplice gradiente descendente (TGD) de contrações (ver Cap. 20, Mecanismo do parto). Quando existe incoordenação do gradiente, partes distintas do órgão se contraem de forma independente e assincrônica, impedindo que todo o útero alcance o máximo de contração simultaneamente. Quando ocorre inversão do TGD, as contrações nascem na parte inferior do útero e se propagam para cima, com duração maior no istmo do que no corpo – ineficazes para dilatar o colo e tendendo a fechá-lo. Conforme o grau de incoordenação, algumas partes relaxam ao mesmo tempo que outras iniciam contrações, podendo produzir dinâmica de ritmo muito irregular com pequena intensidade, taquissistolia e até mesmo hipertonia uterina. Acredita-se que muitos dos casos de incoordenação do gradiente estejam associadas à secreção aumentada de hormônios adrenais, vigentes em situações de dor, medo e estresse.

Distocias do trajeto

Muitas condições patológicas do canal do parto geram dificuldades na evolução do trabalho, podendo ocorrer distocias no trajeto mole ou no arcabouço ósseo da pelve.

Distocia cervical: o colo uterino é responsável pela não progressão do parto. Pode existir um distúrbio funcional (espasmo do orifício interno) ou anatômico (rigidez ou aglutinação após cervicites, cirurgias, cauterizações ou em primigestas idosas; expansão desigual do segmento inferior do colo em mulheres com distopias, originando dilatação saciforme). O colo, mesmo fechado, pode ficar completamente apagado e delgado, fazendo com que haja confusão com dilatação completa e com presença de bolsa amniótica íntegra. Nessas situações, em que não se consegue facilmente desfazer a constrição ou bridas com o dedo, a alternativa é a cesariana. O edema de colo, observado em partos prolongados, muitas vezes pode ser um sinal de DCP e pode dificultar a dilatação cervical ou impedi-la; em casos simples, com dilatação completa, pode-se tentar levar o lábio anterior edemaciado

para cima da apresentação; quando a dilatação permanece estacionária, é necessário cesariana.

Outras distocias de trajeto mole: tumorações prévias que se interpõem fixamente diante da apresentação fetal podem dificultar ou impedir a descida desta, como é o caso de grandes miomas de segmento inferior e tumores de ovário e de reto. Septos vaginais, cistos ou abscessos da glândula de Bartholin, grandes condilomas vulvares ou vaginais e linfogranuloma venéreo podem reduzir a elasticidade dos tecidos vulvoperitoneais e a patência do trajeto. Varizes vulvares não costumam acarretar maiores transtornos, mas deve-se evitar sua rotura e, consequentemente, um hematoma vulvovaginal.

Distocias do trajeto duro (vícios pélvicos): segunto Montenegro e Rezende Filho (2008b), pelve viciada é aquela que apresenta acentuada redução de um ou mais de seus diâmetros ou modificação apreciável de forma. Em relação ao estreito superior, considera-se vício pélvico quando o diâmetro anteroposterior é menor do que 10 cm, e o do transverso médio, menor do que 12 cm. Quanto ao estreito médio, o vício é caracterizado diâmetro menor do que 15 cm entre promontório e borda inferior do púbis ou diâmetro interespinhoso transverso menor do que 10,5 cm. Considera-se vício de estreito inferior quando a distância entre as tuberosidades isquiáticas é menor do que 8 cm. Suspeita-se de pelve afunilada quando os diâmetros do estreito superior são normais, mas o ângulo do arco subpúbico é menor do que 90° (Piato, 2009).

A pelvimetria clínica pode ser útil para avaliar qualitativamente as características gerais da arquitetura pélvica e identificar pacientes com maior risco de distocia. A pelvimetria radiológica, que foi utilizada de forma relativamente ampla no passado, está praticamente abandonada. Uma revisão sistemática em quatro ensaios com mais de 1.000 mulheres concluiu que gestantes que fizeram pelvimetria radiológica tiveram mais chances de serem submetidas à cesariana (*odds ratio* 2,17, $p < 0,05$), sem qualquer impacto significativo nos desfechos perinatais (Pattinson, 2003). Alguns trabalhos publicados descreveram a utilidade da ressonância nuclear magnética e do índice fetal-pélvico (calculado por meio de medidas radiológicas associadas ao peso fetal estimado) na identificação de pacientes com maior risco de cesariana; entretanto mais estudos são necessários.

Nos casos com vício acentuado do estreito superior, não ocorre insinuação do polo cefálico. Nos vícios de menor redução de diâmetro, o polo cefálico transpõe o estreito superior, mas o período expulsivo tende a ser prolongado. Nas pelves afuniladas, comumente ocorre descida do polo cefálico, com parada em variedade de posição tranversa à altura das espinhas isquiáticas.

Quando o vício pélvico é de pequena monta, pode-se submeter a parturiente à prova de TP, procurando-se, contudo, impedir que o período expulsivo seja prolongado. A instrumentação do parto está indicada quando ocorre interrupção da descida e da rotação interna, havendo condições para aplicação do fórcipe e não havendo afunilamento pélvico. Nos demais casos, a casariana é necessária. Supondo que os diâmetros da pelve possam ser ampliados, propõem-se diferentes posicionamentos da parturiente: de cócoras, em cadeira (banqueta) obstétrica ou ajoelhada (posição genupeitoral). Estudos mais antigos não demonstraram diferenças significativas na resolução do parto, sendo necessários novos ensaios comparativos randomizados para determinar sua eficácia (Piato, 2009).

Distocias fetais

Alterações na maneira como o polo cefálico avança na pelve, como desproporção entre as medidas do feto e as do trajeto que se apresenta, podem determinar lentidão e parada na progressão do TP. Aqui serão discutidos somente os elementos relacionados às apresentações cefálicas.

Anormalidades da rotação do polo cefálico: as variedades de posição posteriores (occipitodireita posterior, occipitoesquerda posterior e occipitossacra) caracterizam-se por descida mais lenta, ao mesmo tempo que ocorre a grande rotação interna necessária para que o polo cefálico se posicione em occipitopúbico. Quando essa rotação não acontece (variedades posteriores persistentes), o período expulsivo se prolonga. Em um estudo com nulíparas em período

expulsivo sob analgesia neuroaxial, a duração média do segundo estágio para a variedade occipitopúbica foi de 2,2 horas, e de 3 horas para occipitossacra; os índices de cesariana foram 3,4 e 15,2%, respectivamente (Senecal et al., 2005).

Respeitadas as condições de aplicabilidade (ver Cap. 24, Parto vaginal instrumentado) e conforme o grau de deflexão, pode-se utilizar o fórcipe para promover a rotação da apresentação para uma variedade de posição anterior ou mesmo proceder ao desprendimento em occipitossacro. Pode-se realizar manualmente a rotação das posteriores defletidas para occipitospúbica da seguinte forma: coloca-se a mão na pelve posterior atrás do osso occipital do feto, agindo como um "calço" para fletir a cabeça; aplica-se força rotatória ao polo cefálico, usando, como alavanca, qualquer fontanela ou sutura, sempre durante uma contração e o esfoço expulsivo materno (Damos et al., 2000).

As variedades occipitotransversas baixas, caracterizadas pela persistência do polo cefálico em occipitotransversa direita ou esquerda após insinuação e descida profunda na pelve, podem determinar lentificação e parada de progressão (período expulsivo médio de 2,5 horas e índice de cesariana de 6,9%) (Senecal et al., 2005). Novamente, encontrando-se em altura favorável e respeitando-se as condições de aplicabilidade, pode-se utilizar o fórcipe de Kielland para proceder a rotação; outra alternativa é rotar digitalmente a apresentação para uma variedade oblíqua e então utilizar o fórcipe de Simpson-Braun para completar a rotação e o desprendimento.

Nos casos em que o polo cefálico mantém-se em altura desfavorável à extração com fórcipe, a cesariana é necessária.

Anormalidades de flexão do polo cefálico (deflexões): nas apresentações de face, a cabeça fetal encontra-se completamente defletida, de tal forma que o occipito encosta na coluna vertebral. O diagnóstico é feito pelo toque vaginal, identificando-se boca, nariz e arcadas orbitárias; quando existe bossa serossanguinolenta, pode-se confundir com apresentação pélvica. Quando a variedade de posição é mento-sacra, o parto vaginal é impossível, uma vez que o pescoço fetal não tem extensão suficiente para possibilitar a penetração do polo cefálico na concavidade do sacro. Quando a apresentação é mento-púbica, é possível aguardar a evolução do trabalho de parto, pois os diâmetros apresentados são compatíveis com os estreitos do trajeto. Entretanto, mesmo nesses casos, os índices de cesariana são elevados, uma vez que a apresentação de fato se associa frequentemente a vício pélvico, a macrossomia fetal e a outros problemas (inserção baixa de placenta, circular de cordão umbilical e contrações espásticas do músculo do pescoço fetal).

Nas apresentações de fronte, o maior diâmetro da apresentação é o occipitomentoniano, medindo geralmente em torno de 13,5 cm – incompatível com o parto transpélvico. Se, ao longo do período expulsivo, não ocorrer evolução para cefálica fletida ou para apresentação de face, a cesariana é necessária.

Apresentações compostas: nesses casos, existe prolapso de um dos membros superiores do feto para o lado do polo cefálico, que é frequentemente associado à prematuridade. Nos casos em que existe prolapso apenas da mão, deve-se adotar conduta expectante (a redução da mão prolapsada durante o toque geralmente é possível). A prática de reposição manual, nos casos de prolapso de todo o membro superior, está praticamente abandonada, por estar associada a complicações, especialmente a prolapso de cordão. Quando não ocorre a correção espontânea da distocia, deve-se optar por cesariana (Seeds; Cefalo, 1982, apud Piato, 2009).

Desproporção cefalopélvica (DCP): é a falta de proporcionalidade entre a bacia e o feto. Apesar de essa desproporção ser causada pelo crescimento fetal excessivo ou por anormalidades cranianas (p. ex., hidrocefalia), pode, muitas vezes, ocorrer em consequência de vício pélvico ou de atitude viciosa da cabeça fetal, descritos anteriormente. Apesar de ser possível levantar a hipótese de DCP em gestantes com fetos aparentemente macrossômicos, ou em primíparas cuja cabeça fetal não se insinuou até as proximidades do parto (pois, em multíparas, o polo muitas vezes se encaixa próximo ao período expulsivo), hoje em dia é difícil firmar o diagnóstico antes de se instalar o TP.

Em DCPs relativas, o TP normalmente é prolongado e exaustivo; pode-se observar excessiva moldagem do crânio fetal, acavalamento dos ossos cranianos, bossa serossanguinolenta e edema de colo. Em DCPs absolutas, o parto torna-se completamente obstruído, e o polo cefálico permanece encravado no estreito superior, havendo progressiva distensão do segmento inferior do útero ao longo do TP.

No início do parto obstruído mecanicamente (por DCP, apresentações anômalas ou tumores prévios), as contrações são normais, mas progridem em intensidade e frequência, culminando em hipersistolia e taquissistolia. Após algumas horas de hiperatividade, as contrações acabam ficando hipoativas (inércia secundária) ou aumentam ainda mais sua frequência e seu tônus (taquissistolia e hipertonia). Se a hiperatividade e a obstrução persistirem, pode ocorrer um encurtamento do corpo uterino que não se complementa com a descida do fundo do órgão, mas condiciona o estiramento longitudinal do segmento inferior; cada contração torna o corpo mais curto e espesso, enquanto o istmo se estira e afina. O limite entre o segmento superior e o inferior fica muito evidente, anormalmente elevado, constituindo o anel de Bandl (ou anel de retração patológica), acompanhado da ascenção dos ligamentos redondos, que ficam tensos, dolorosos e facilmente palpáveis (sinal de Frommel). Nessa condição, é grave o comprometimento do feto, submetido a séria hipoxia, e iminente a rotura uterina.

O diagnóstico de DCP deve ser firmado mais precocemente, antes que ocorra comprometimento fetal e materno, por meio da observação de fenômenos mecânicos, plásticos e dinâmicos da parturição. Utilizam-se, para isso, o partograma, e a correção apropriada das discinesias. Se houver dinâmica uterina adequada, sem progressão ao longo de determinado período de tempo (em geral, 2 horas) – especialmente quando associado a sinais maternos (edema de colo) e fetais (bossa, acavalamento de suturas, etc.) – faz-se o diagnóstico de DCP e indica-se a cesariana.

Analgesia neuroaxial

O impacto da analgesia neuroaxial sobre a atividade uterina, o posicionamento do polo cefálico e a progressão do TP é, até hoje, objeto de muitos estudos, devido à possibilidade de causar parada de progressão, variedades de posição menos favoráveis ao parto e, consequentemente, maior índice de cesárea.

As revisões sistemáticas em geral concordam que a analgesia neuroaxial está associada a um aumento na duração do primeiro e do segundo estágios do parto (modificando, inclusive, o critério para normalidade da duração do período expulsivo), incidência de má posição fetal (apresentações defletidas, variedades de posição transversas), uso de ocitocina e parto instrumentado. Entretanto, não se encontrou associação com elevação do índice de cesárea.

Possivelmente, diferentes técnicas (raquianestesia, peridural ou analgesia combinada) e drogas (opioides, anestésicos locais de baixa dose), momento de administração da analgesia, redução da infusão de anestésicos no segundo período, uso apropriado de ocitocina e postergação dos esforços expulsivos na segunda fase do parto podem determinar grandes diferenças na incidência de distocia. O American College of Obstetricians and Gynecologists considera que, em fase ativa do TP, a decisão de iniciar uma analgesia neuroaxial depende principalmente do desejo da paciente, levando em consideração fatores como paridade e técnica disponível; não se recomenda aguardar uma dilatação cervical arbitrária (4 ou 5 cm) para iniciar a analgesia (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003).

Fatores de risco

Há relatos associando idade materna avançada, nuliparidade, ansiedade materna, gestação múltipla e infecções intrauterinas a prolongamento da fase ativa. Analgesia peridural, primeiro período prolongado, nuliparidade, fetos grandes e apresentação alta, no momento da dilatação cervical completa, são associados a um período expulsivo prolongado.

Procurando identificar fatores de risco para dificuldade de nascimento entre nulíparas no segundo período do parto, foi realizada uma análise multivariada com 1.862 mulheres, na qual o risco de parto disfuncional foi maior em mulhe-

res com baixa estatura (menos de 150 cm), idade de maior que 35 anos, idade gestacional maior que 41 semanas, intervalo entre o início da analgesia peridural e a dilatação cervical maior que 6 horas, altura da apresentação em –2 de De Lee com dilatação completa e variedades de posição occipitoposteriores. Mesmo assim, o modelo de análise multivariada apresentou sensibilidade de apenas 57%, especificidade de 75% e valor preditivo positivo de 35% para parto disfuncional (Fraser et al., 2002).

O Quadro 22.1 resume os principais fatores de risco para parto disfuncional.

Tratamento

O manejo do trabalho de parto disfuncional envolve uma abordagem sistematizada, acompanhamento do progresso e controle do bem-estar materno e fetal.

Manejo das disfunções de primeiro período

Na fase latente prolongada, podem-se tomar medidas gerais para corrigir as discinesias, especialmente na tentativa de coordenar o TGD. O manejo, entretanto, é controverso, pois alguns especialistas acreditam que a fase latente prolongada, quando relacionada a uma anormalidade do TP subjacente, deve ser manejada com ocitocina, enquanto outros recomendam alternativas mais conservadoras. Dentre essas medidas, propõe-se a analgesia com opioides, deambulação, mudança de decúbito, redução de estresse, hidratação, suporte energético, banho, descolamento digital de membranas, estimulação mamilar (esta atualmente desencorajada, devido ao risco de hiperestimulação), etc. A amniotomia é eficaz ao corrigir a dinâmica em uma fase latente prolongada, mas deve ser utilizada de maneira bastante criteriosa, uma vez que uma fração significativa (cerca de 10%) das pacientes que se apresentam com contrações dolorosas e sem dilatação cervical estão, na verdade, em falso trabalho de parto. Há carência de estudos sobre como, quando e com o que intervir na fase latente prolongada (Greulich; Tarrant, 2007).

Uma vez em fase ativa de TP, o toque vaginal deve ser realizado a cada uma ou duas horas para avaliar se a progressão está adequada. Os resultados dos exames devem ser registrados no partograma, que permite a representação gráfica do andamento do TP e evidencia quando os limites da progressão normal são ultrapassados. Havendo lentificação ou ausência de evolução dentro dos períodos preestabelecidos, deve-se intervir para corrigir possíveis distúrbios da contratilidade uterina.

Em casos de hiperatividade uterina (taquissistolia, hipertonia), deve-se reduzir ou retirar a ocitocina (caso esteja sendo infundida), realizar analgesia ou amniotomia (procurando coordenar o TGD de contração), aumentar a infusão de líquidos ou iniciar a adminstração de uterolíticos (nifedipina, salbutamol intravenoso), além das medidas gerais de mudança de decúbito e redução do estresse (Yamano, 2009).

QUADRO 22.1

Fatores de risco para parto disfuncional

- Idade materna avançada
- Complicações da gestação
- Condição fetal não tranquilizadora
- Anestesia peridural
- Macrossomia fetal
- Contração pélvica
- Variedade de posição occipitossacra
- Nuliparidade
- Baixa estatura (menos de 150 cm)
- Corioamnionite
- Gestação pós-termo
- Obesidade

Fonte: Satin (2009).

Ocitocina

A hipocontratilidade uterina é melhor manejada com ocitocina, única medicação aprovada pelo Food and Drug Administration (FDA) para estimulação na fase ativa do trabalho de TP.

Numerosos protocolos para o uso de ocitocina têm sido avaliados. Os regimes de altas doses foram associados a maior incidência de taquissis-

tolia e hiperestimulação. Independentemente do regime adotado, a ocitocina infundida é titulada conforme o efeito, particular e imprevisível para cada mulher. A maioria dos estudos randomizados comparando protocolos de ocitocina em doses baixas (dose inicial de 0,5 a 2 mUI/min, incrementos de 1 a 2 mUI/min) ou altas (dose inicial 4 a 6 mUI/min, incrementos de 4 a 6 mUI/min) mostra que ambos são eficazes ao reduzir a duração do trabalho de parto, sem aumentar a morbidade materna ou fetal, e sem diferença entre si com relação ao índice de cesárea. Em geral, os regimes de altas doses resultam em partos menos duradouros, mas com maior incidência de hiperestimulação (mesmo sem observação de eventos adversos nos fetos); os regimes de baixa dose são associados a menos hiperestimulação uterina e doses máximas mais baixas. Entretanto, um ensaio clínico envolvendo 1.676 mulheres, que comparava regimes de alta e baixa dose para correção de dinâmica demonstrou que à alta dose se associou menor IC por distocia (9 vs. 12%), redução de 3 horas na duração do parto, menos corioamnionite (8 vs. 12%) e menos sepse neonatal (0,3 vs. 2%). Segundo o ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003), os regimes de altas doses podem ser utilizados em multíparas, mas não há dados disponíveis sustentando a sua utilização em mulheres com cicatriz uterina prévia.

Amniotomia

A amniotomia é comumente realizada para induzir ou aumentar o TP. Existem poucos estudos na literatura avaliando o seu papel para melhorar o progresso do TP. Um estudo recente observou dois grupos: um no qual foi realizada amniotomia planejada durante a fase ativa de TP, e outro grupo sem intervenção. A amniotomia foi associada com redução da duração do TP em 1-2 horas e uma diminuição no uso de ocitocina. Em um outro estudo randomizando 459 mulheres para realização de amniotomia eletiva *versus* amniotomia apenas na vigência de indicações específicas, a amniotomia eletiva foi associada a uma diminuição da necessidade de ocitocina (36 vs. 76%) e da duração da fase ativa de TP (4 h 35 min vs. 5 h 56 min). Em resumo, a amniotomia pode ser usada para melhorar a progressão do trabalho de parto, diminuindo a necessidade do uso de ocitocina, mas pode aumentar o risco de corioamnionite (recomendação grau B) (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003).

Hidratação

O aumento de líquidos melhora o rendimento da musculatura esquelética durante o exercício prolongado. Com base nessa informação, os cientistas inferiram que o aumento de fluidos intravenosos administrados melhorariam o progresso do TP. Em um estudo, 200 mulheres nulíparas com gestações normais e em fase ativa de TP espontâneo foram randomizadas para receber 125 mL ou 250 mL de fluido intravenoso por hora. A frequência de TP prolongado por mais de 12 horas foi menor no grupo mais hidratado (13 vs. 26%); houve menor necessidade de uso de ocitocina para distocia no grupo mais hidratado (49 vs. 65%). Para saber o quanto o estado de hidratação natural da paciente afeta o curso do trabalho de parto são necessárias maiores investigações.

Outros métodos

Deambulação e diferentes posicionamentos: as mulheres em TP devem ser encorajadas a assumir a posição que lhes parecer mais confortável. Devem ser orientadas quanto ao fato de a deambulação não aumentar a progressão do TP, mas também não ter nenhum efeito prejudicial (recomendação grau A).

Suporte emocional continuado: o acompanhamento por enfermeiros, doulas ou uma pessoa leiga durante o trabalho de parto tem vários benefícios para as gestantes e seus recém-nascidos, sem nenhuma evidência de efeito prejudicial. Em uma revisão sistemática incluindo 12.000 mulheres envolvendo 15 estudos, a presença contínua de um acompanhante reduziu a necessidade de medicação para dor, o parto vaginal operatório, os índices de cesariana e os índices de Apgar, que foram menores que 7 no 5º minuto (Hodnett et al., 2003, apud American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003). A presença de um acompanhante oferecendo suporte contínuo individual deve ser estimulado (recomendação grau A).

Manejo ativo do trabalho de parto (MATP)

O conjunto de intervenções para nulíparas, conhecido como manejo ativo do trabalho de parto, foi

desenvolvido na Irlanda e descrito por O´Driscoll, em 1984, como proposta para evitar o parto distócico e reduzir o IC. Os principais elementos desse sistema de manejo consistem em educação da paciente, admissão em fase ativa inequívoca, amniotomia em até 1 hora após a admissão, em caso de progressão de dilatação < 1 cm, início de correção com ocitocina 1 hora após a amniotomia, se progressão da dilatação < 1 cm, uso de ocitocina em altas doses, partograma de linha única (de ação), suporte de enfermagem individual, critérios estritos para interpretação do comprometimento fetal e auditoria dos partos operatórios.

A segurança do MATP foi demonstrada em vários ensaios randomizados envolvendo mais de 3.000 pacientes, não sendo evidenciadas diferenças na morbimortalidade materna e neonatal. Infelizmente, o sucesso do MATP ao reduzir o IC não foi uniforme; um grande ensaio randomizado relatou redução no índice de cesarianas somente após controlar inúmeras variáveis de confusão, e uma metanálise com 4 ensaios randomizados não encontrou diferenças no IC.

Recentemente, a Colaboração Cochrane publicou uma metanálise com 7 estudos, nos quais houve uma redução modesta e não significativa do IC (risco relativo 0,88; intervalo de confiança 95% 0,77-1,01). Ao retirar-se um estudo com muitas exclusões pós-randomização, obteve-se uma redução significativa no IC (risco relativo 0,77; intervalo de confiança 95% 0,63-0,94). O MATP foi associado a trabalhos de partos mais curtos e a maior número de mulheres dando à luz em 12 horas. Não houve diferença em uso de analgesia, parto instrumentado, complicações e satisfação materna (Heather et al., 2009).

Assim, o MATP é eficaz em promover partos mais rápidos e pode estar associado a uma redução modesta no IC, à custa de várias intervenções bem-definidas. Não se sabe qual(is) delas é(são) o(s) componente(s) fundamental(is) para o resultado, nem se os elementos separados (p. ex., somente ocitocina em altas doses, somente amniotomia precoce ou somente cuidado individual) produziriam os mesmos desfechos. Cabe ressaltar que as publicações sobre manejo ativo disponíveis incluem somente nulíparas com gestações únicas, apresentação cefálica e espontaneamente em fase ativa do trabalho de parto. Assim, não existem quaisquer dados científicos que atestem a segurança e a adequação da utilização do MATP em multíparas, gestantes com cesariana prévia, pacientes com parto induzido, gestações gemelares, apresentações não cefálicas e grávidas em fase latente do trabalho de parto.

No HCPA, não se utiliza mais o MATP como rotina, preferindo-se a condução do parto com base no partograma da Organização Mundial da Saúde (OMS) modificado (ver Cap. 21, Assistência ao trabalho de parto).

Cesariana

A parada de progressão do TP é diagnosticada quando, após a correção das possíveis discinesias com uso de ocitocina e/ou amniotomia, e tendo alcançado uma dinâmica uterina adequada (≥ 200 uM) por mais de 2 horas, não ocorrer evolução do TP. Nessa situação, estamos provavelmente diante de uma DCP, quando, em geral, deve-se indicar uma cesariana.

Contudo, em um estudo clínico envolvendo 542 gestantes com parada ou lentificação do TP, a cesariana só foi indicada após 4 horas de dinâmica uterina adequada e mantida. Esse protocolo resultou em 92% de partos vaginais, sem desfechos adversos maternos ou fetais graves, o que leva a considerar que o período mínimo de uso de ocitocina para parada de progressão na fase ativa possa ser estendido de 2 para 4 horas (Rouse et al., 1999, apud Satin, 2009). O National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) do Reino Unido também recomenda iniciar ocitocina e monitorar o progresso por 4 horas –; não havendo dilatação de pelo menos 2 cm nesse intervalo, é indicada uma cesariana.

Manejo das disfunções do segundo período

Diante de um segundo período de parto prolongado, é mandatório reavaliar a mãe, o feto e as forças expulsivas. Se as membranas ainda estiverem íntegras, deve-se realizar amniotomia. Ressalta-se que a episiotomia de rotina não diminui o segundo período de parto.

Quando essa situação for diagnosticada, o obstetra tem quatro opções: continuar observando, corrigir as alterações contráteis, realizar um parto vaginal operatório ou realizar uma cesariana.

Manejo expectante

Em fetos com padrão normal de batimentos cardíacos, um segundo período de parto prolongado pode ser manejado com uma conduta expectante, pois, na maioria dos casos, é possível ter um parto vaginal. Os índices de parto vaginal com um segundo período de parto entre 2 a 4 horas são de 90% e, após 4 horas, são de 66%. O desfecho neonatal é indiferente quando o segundo período é menor ou maior que 2 horas (Satin, 2009).

Quando a apresentação está alta no período expulsivo, deve-se aguardar para conduzir o parto somente quando a gestante já estiver sentindo espontaneamente os puxos. Propõem-se alternativas de posicionamento (verticalização, cócoras, deambulação), mas há poucos ensaios clínicos disponíveis sobre o assunto.

Correção das discinesias

É importante que a dinâmica continue sendo eficaz, forte e regular. Devem-se corrigir eventuais disfunções contráteis com ocitocina. Em várias situações, é prudente solicitar a redução das doses de analgesia peridural, pois essa pode prejudicar a habilidade da parturiente em realizar os puxos.

Parto vaginal instrumentado

O fórcipe ou o vácuo são utilizados em 5% dos partos nos Estados Unidos. O sucesso do seu uso depende do treinamento e da habilidade do obstetra. O fórcipe é uma ferramenta importante em distocias fetais por alteração na flexão ou por rotação do polo cefálico. A decisão de realizar um parto operatório ou continuar observando dependerá das condições clínicas da mãe e do feto e do treinamento do obstetra (ver indicações e contraindicações no Cap. 24, Parto vaginal instrumentado).

Cesariana

Na presença de uma condição preocupante durante a monitoração fetal ou se as intervenções conservadoras descritas tiverem falhado, deve ser indicada a cesariana.



REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG practice bulletin clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists n. 49: dystocia and augmentation of labor. *Obstet. Gynecol.*, v. 102, n. 6, p. 1445-1454, 2003.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG technical bulletin n. 218: dystocia and the augmentation of labor. *Int. J. Obstet. Gynecol.*, n. 53, p. 73-80, 1996.

CARVALHO, R. L. et al. Parto disfuncional. In: FREITAS, F. et al. *Rotinas em obstetricia.* 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. cap. 24, p. 302-305.

COSTA, P. L. Partograma: sua importância no acompanhamento do parto. *Ginecol. Obstet. Bras.*, v. 2, n. 1, p. 601-605, 1979.

CUNNINGHAM, F. G. et al. *Williams obstetrics*. 21th ed. New York: McGraw-Hill, 2001.

DAMOS, J. R. et al (Ed.). *Advanced life support in obstetrics:* course syllabous. 4th ed. Leawood: American Academy of Family Physicians, 2000.

FRASER, W. D. et al. PEOPLE (Pushing Early or Pushing Late with Epidural) study group: risk factors for difficult delivery in nulliparas with epidural analgesia in second stage of labor. *Obstet. Gynecol.*, v. 99, n. 3, p. 409-418, 2002.

FRIEDMAN, E. *Labor:* clinical evaluation & management. New York: Appleton-Century-Crofts, 1983.

GREULICH, B.; TARRANT, B. The latent phase of labor: diagnosis and management. *J. Midwifery Womens Health*, v. 52, n. 3, p. 190-198, 2007.

GROESCHER, N.; GLOVER, P. The partograph: used daily but rarely questioned. *Aust. Coll. Midwives Inc. J.*, v. 14, n. 3, p. 22-27, 2001.

HEATHER, C. et al, Package of care for active management in labour for reducing caesarean section rates in low-risk women. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD004907, 2009.

HUNTER, J.; ENKIN, M.; TUGWALL, P. The outcome of prolonged labor as defined by partography and the use of oxytocin: a descriptive study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 145, n. 2, p. 189-192, 1983.

KAERGAARD, H. et al. Incidence and outcomes of dystocia in the active phase of labor in term nulliparous e=women with spontaneous labor onset. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.,* v. 88, n. 4, p. 402-407, 2009.

MONTENEGRO, C. A. B.; REZENDE FILHO, J. R. Discinesias. In: ______. *Rezende:* obstetrícia fundamental. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2008b. cap. 42, p. 405-417.

MONTENEGRO, C. A. B.; REZENDE FILHO, J. R. Distocias do trajeto. Desproporção defalopélvica. Distocia de ombro. In: ______. *Rezende:* obstetrícia fundamental. 11. ed. Rio de aneiro: Guanabara-Koogan, 2008a. cap. 44, p. 430-440.

PHILPOTT, R. H.; CASTLE, W. M. Cervigraphics in the management of labour in primigravidae: The alert line for detecting abnormal labour. *J. Obstet. Gynaecol. Br. GTommonw.*, v. 79, p. 599, 1972.

PATTINSON, R. C. Pelvimetry for fetal cephalic presentations at term. *Cochrane Database Syst. Rev.,* n. 3, CD000161, 2003.

PAULA, L. G. et al. Partograma. *Acta Médica*, p. 385-398, 1984.

PIATO, S. Distocias fetais e do trajeto. In: ______. *Complicações em obstetrícia.* 1. ed. Barueri: Manole, 2009. cap. 16, p. 293-307.

PIPER, J. M. et al. The second stage of labor: factors influencing duration. *Am. J. Obstet. Gynecol.,* v. 165, n. 4 (pt. 1), p. 976-979, 1991.

SATIN, A. J. *Abnomal labor: protraction and arrest disorders.* 01 de mai. 2009. Disponível em: <http://www.uptodate.com/>. Acesso em: 18 out. 2009.

SENECAL, J. et al. Effect of fetal position on second stage duration and labor outcome in nulliparas. *Obstet Gynecol* v. 105, art. 4, p. 763-72, 2005.

YAMANO, L. Discinesias. In: PIATO, S. *Complicações em obstetrícia.* 1. ed. Barueri: Manole, 2009. Cap. 15, p. 279-291.



LEITURAS SUGERIDAS

CALDEYRO-BARCIA, R.; ALVAREZ, H.; REYNOLDS, S. R. M. A better understanding of uterine contractility through simultaneous recording with and internal and a seven channel external method. *Surg. Obstet. Gynecol.*, v. 91, p. 641, 1950.

CHELMOW, D.; KILPATRICK, S.J.; LAROS, R. K. Maternal and neonatal outcomes after prolonged latent phase. *Obstet. Gynecol.*, v. 81, n. 4, p. 486-491, 2000.

GIFFORD, D. S. et al. Lack of progress in labor as a reason for cesarean. Obstet. Gynecol., v. 95, n. 4, p. 589-595, 2000.

LÓPEZ-ZENO, J. A. et al. A controlled trial of a program for the active management of labor. *N. Engl. J. Med.*, v. 326, n. 7, p. 450- 454, 1992.

PIERRE, D.; NASAH, M.; NKOUNAWA, N. The valve of the partogramme in the manegement of labor. *Obstet. Ginecol.*, v. 53, n. 6, p. 741-745, 1979.

THORNTON, J.G.; LILFORD, R.J. Active manegement of labor: current knowledge and research issues, Institute of Epidemiology and Health Services research, University of Leeds, Leeds LS2 9LN.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Considere as afirmações sobre o parto disfuncional.
   - I. O trabalho de parto na fase ativa é considerado anormal quando a velocidade da dilatação for menor do que 1 cm/hora.
   - II. A presença de uma fase latente prolongada frequentemente propicia uma fase ativa disfuncional.
   - III. A amniotomia é a primeira e mais efetiva conduta a ser tomada na fase latente prolongada.

   Quais estão corretas:

   a. Somente I.
   b. Somente II.
   c. Somente I e II.
   d. Somente III.
   e. I, II e III.

2. Considere as afirmações sobre a evolução do segundo período do parto.
   - I. As variedades de posição posteriores são causas de descida mais lenta do polo cefálico.
   - II. Pelve afunilada pode ser causa de parto obstruído com parada da descida da apresentação.
   - III. Nas variedades de posição mentossacral, o parto vaginal é impossível.

   Quais estão corretas?

   a. Somente I.
   b. Somente II.
   c. Somente I e II.
   d. Somente III.
   e. I, II e III.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

23

Indução do Parto

Eduardo Pandolfi Passos
Jaqueline Neves Lubianca
Viviane Renata Philipsen
Rosielle Mallmann Trombetta
Francieli Maria Vigo
Valentino Magno

A indução do parto tem por objetivo o término da gestação pela via vaginal, através da estimulação das contrações uterinas antes do início espontâneo de trabalho de parto (TP). Está indicada em situações nas quais aguardar o trabalho de parto espontâneo resultaria em riscos maternos ou fetais. O Quadro 23.1 ilustra as indicações mais comuns de indução do TP. Nessas situações, o obstetra precisa decidir a melhor via de parto, cotejando indução do colo e cesariana eletiva quanto aos possíveis riscos de uma e as potenciais complicações da outra.

De acordo com o National Center for Health Statistics, a taxa de indução de parto mais do que dobrou na última década, passando de 9% em 1989 para cerca de 20% em 2000. Como a indução do TP é realizada, na maior parte das vezes, com uma cérvice não modificada ou desfavorável, a duração da indução poderá ser prolongada e resultar em maior taxa de cesariana. Além disso, a indução prolongada gera maior ansiedade para o casal que aguarda o nascimento do bebê. A maioria dos obstetras, nesses casos, opta por administrar agentes modificadores do colo antes de iniciar a infusão de ocitocina, na tentativa de melhorar as taxas de sucesso da indução.

Este capítulo aborda os métodos farmacológicos disponíveis para modificação cervical e indução do TP quando o término da gestação for necessário ou desejável.

QUADRO 23.1
Indicações de indução do TP

- Gestação com 41 semanas ou mais
- Pós-datismo
- Ruptura prematura de membranas
- Corioamnionite
- Hipertensão arterial sistêmica (HAS) e/ou pré-eclâmpsia
- Diabete melito/gestacional
- Crescimento intrauterino restrito (CIUR)/oligoidrâmnio
- Morte fetal
- Isoimunização Rh
- Anomalias fetais incompatíveis com a vida

Avaliação pré-indução

Antes da indicação de indução do TP, é importante a avaliação correta da idade gestacional (IG), da apresentação fetal, das características cervicais e da vitalidade fetal. Além disso, devem-se excluir situações que contraindiquem a indução ao parto. Após a avaliação desses critérios, procede-se a escolha do melhor método de indução para o caso.

Idade gestacional

A IG deve ser confirmada da forma mais precisa possível, aliando história clínica, dia da últi-

ma menstruação (DUM), altura uterina (AU) e, de preferência, ultrassonografia de 1º trimestre. Todos os esforços devem ser empregados para evitar a indução de fetos pré-termo.

Tipo de apresentação

A indicação de indução é restrita a apresentações cefálicas fletidas. Fetos em apresentação pélvica são candidatos à cesariana eletiva, por comprovadamente se associarem a menor morbimortalidade neonatal (Hannah et al., 2000). Outras formas de apresentação, como córmica e cefálica defletida, são consideradas contraindicações absolutas à indução do parto.

Avaliação cervical

O escore de Bishop (Tab. 23.1) é o principal determinante do sucesso na indução do parto.

Para seu cálculo, são considerados a dilatação, o apagamento, a consistência e posição do colo e a altura da apresentação. Escores mais altos (> 9) estão relacionados à maior taxa de sucesso; escores inferiores a 4, à maior falha de indução. Nesses casos, quando a cérvice é dita desfavorável à indução, há necessidade de preparação prévia do colo, utilizando-se modificadores deste, como baixas doses de ocitocina, gel ou supositórios de prostaglandina E2, misoprostol, mifepristona ou procedimentos mecânicos (sonda de Foley, descolamento de membranas).

Ressalta-se que, apesar do escore de Bishop ser amplamente utilizado em publicações científicas, possui grande variabilidade inter e intraobservador, sendo pouco empregado na prática obstétrica. Frequentemente, utilizam-se apenas os seus critérios para avaliar as condições do colo à indução, sem a soma dos pontos.

Contraindicações à indução

O Quadro 23.2 mostra situações consideradas contraindicações à indução do TP.

Métodos de modificação cervical (pré-indução) e indução do trabalho de parto

Há grande preocupação em relação à eficácia e à segurança dos medicamentos que promovem modificação cervical e indução do TP. Tanto uma pequena eficácia do método quanto uma contratilidade uterina excessiva aumentam as chances de cesariana, sendo que a última condição ainda pode determinar dano materno (ruptura uterina e suas consequências) e fetal (condição fetal não tranquilizadora). Contratilidade uterina excessiva pode se expressar como taquissistolia, hipersistolia (duração maior que 2 minutos) ou como pequeno intervalo de relaxamento entre as contrações (intervalo de 1 minuto entre as contrações). Taquissistolia é definida como a ocorrência de 6 ou mais contrações em 10 minutos, ocorrendo em dois períodos consecutivos ou por 30 minutos. Se a taquissistolia associar-se a alterações da frequência cardíaca fetal, é denominada síndrome de hiperestimulação uterina. Cada uma dessas situações exigirá manejo específico, conforme o método que estiver sendo empregado.

Ocitocina

A ocitocina é o hormônio hipotalâmico liberado pela hipófise posterior em resposta à distensão cervical (reflexo de Ferguson) e à manipulação do mamilo. Induz produção de ácido araquidônico pela decídua, o qual se transforma em prostaglandina F2α, potencializadora do efeito

Tabela 23.1 Escore de Bishop

Pontuação	0	1	2	3
Dilatação (cm)	0	1-2	3-4	5-6
Apagamento (%)	0-30	40-50	60-70	80
Altura da apresentação*	–3	–2	–1/0	+1/+2
Consistência do colo	Endurecido	Médio	Amolecido	
Posição do colo	Posterior	Médio	Anterior	

*Conforme planos de De Lee.

QUADRO 23.2
Contraindicações à indução do TP

- Situação transversa
- Apresentação cefálica defletida
- Desproporção cefalopélvica
- Placenta prévia oclusiva total
- Vasa prévia
- Gestação múltipla
- Grande multiparidade
- Herpes genital ativo
- Cesariana corporal, miomectomia ou metroplastia prévia
- Carcinoma cervical invasivo

contrátil da ocitocina. Foi sintetizada em 1955 e até hoje é o único agente liberado pelo Food and Drug Administration (FDA) para indução do TP com feto vivo (Shyken; Petrie, 1995).

O miométrio inicia sua resposta à ocitocina em torno de 20 semanas de gestação, aumenta gradativamente até 30 semanas e alcança seu máximo no termo. Essa maior sensibilidade coincide com um aumento no número de receptores no miométrio e na decídua. Existem poucos receptores de ocitocina no colo uterino; portanto uma resposta uterina adequada não determina necessariamente dilatação cervical.

Na pré-indução, a ocitocina, empregada em baixas doses por períodos prolongados, determina apagamento e amolecimento do colo e promove aumento do número de seus receptores no miométrio. Ocasiona mínima percepção de contrações pela paciente, permitindo o descanso nessa fase inicial. Após 12 a 18 horas, reavaliam-se as condições do colo (Shyken; Petrie, 1995). Se houve aumento no escore de Bishop, infunde-se ocitocina em doses progressivamente maiores para realizar a indução. É considerada alternativa dentre os agentes modificadores do colo, porque demanda muitas horas para produzir apagamento do colo.

Prostaglandinas

As prostaglandinas PGE2 (dinoprostona) e PGF2α têm sido empregadas para indução do parto. Seu uso se iniciou em 1980, quando se tornaram disponíveis por via vaginal. Vários ensaios clínicos randomizados e controlados por placebo demonstraram eficácia de prostaglandina E2 intracervical na indução do trabalho de parto, principalmente em pacientes com baixos escores de Bishop. Uma metanálise evidenciou menor falha de indução no grupo tratado quando comparado a placebo. Não houve diferença significativa na incidência de efeitos adversos, como hiperestimulação, hipertonia ou sofrimento fetal. Outra comparação entre prostaglandina E2 e ocitocina encontrou menor índice de falhas e de ausência de resposta em 12 horas com a primeira, não se observando, porém, diferença nas taxas de cesariana. Apesar de ser o único modificador cervical aprovado nos Estados Unidos para pré-indução, alto custo, instabilidade em temperatura ambiente e administração intracervical limitam de modo importante seu uso. Além disso, boa parte das pacientes que a utiliza necessita também da ocitocina para desencadear TP efetivo. O uso intravenoso (PGF2α) e oral (PGE2) de prostaglandinas não oferece vantagens em relação à ocitocina, pois o primeiro determina maior frequência de hiperestimulação uterina, e o segundo, maiores efeitos adversos maternos, como náuseas e vômitos.

Apesar de empregadas nos EUA, as prostaglandinas não são opções práticas para a indução do parto, pois, embora eficazes, são de difícil armazenamento e administração e de alto custo.

Misoprostol

O misosprostol – análogo da PGE1 – tem sido empregado tanto para modificação cervical quanto para a indução do TP, principalmente em países nos quais a PGE2 e PGF2α não estão disponíveis. Inicialmente, foi empregado apenas em casos de morte fetal intraútero, principalmente em gestações de 2º trimestre, quando a resposta à ocitocina é pequena. Após os resultados de vários ensaios clínicos, teve seu uso expandido para gestações com feto vivo, pré-termo e a termo.

Em 2001, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) licenciou o misoprostol para uso obstétrico em ambiente hospitalar, na apresentação de comprimidos de 25 μg por via vaginal.

Tem como vantagens principais a facilidade de uso e o armazenamento (pode ser estocado à temperatura ambiente), a elevada eficácia em promover contratilidade uterina, poucos efeitos adversos sistêmicos e o baixo custo em relação às prostaglandinas.

Misoprostol na pré-indução em colos desfavoráveis

As publicações a respeito do uso de misoprostol em gestações a termo iniciaram na década de 1990. Em 1997, Sanchez-Ramos publicou uma metanálise englobando resultados de 8 ensaios clínicos (1.000 mulheres), demonstrando claramente a eficácia do misoprostol na pré-indução. Seu uso quase triplicou a chance de haver parto vaginal nas primeiras 24 horas de indução (RC 2,6; IC 95%: 1,9-3,7) e menor intervalo entre o início da indução e o parto (4,5 horas) quando comparado a controles. A ocorrência de taquissistolia foi mais frequente com emprego de misoprostol (RC 2,7; IC 95%: 1,8-4,0), já a de taquissistolia e de síndrome de hiperestimulação uterina foi dependente da dose empregada, não diferindo significativamente daquela observada com placebo ou dinoprostona (PGE2) quando são utilizadas doses menores ou iguais a 25 μg. Outras complicações intraparto e o número de admissões em UTI neonatal não diferiram significativamente nos expostos a misoprostol ou a dinoprostona e ocitocina. Essa metanálise não encontrou redução nas taxas de cesariana.

Mais recentemente, uma revisão Cochrane incluiu 70 ensaios clínicos comparativos entre misoprostol intravaginal com placebo, prostaglandinas vaginais, prostaglandinas intracervicais e ocitocina na pré-indução e indução de parto (Hofmeyr; Gülmezoglu, 2009). Os principais resultados foram os seguintes:

Misoprostol vaginal *versus* prostaglandinas intravaginais na pré-indução

Foram incluídos 25 ensaios clínicos randomizados (ECRs) com 3.651 participantes. Com o uso de misoprostol, houve menor falha em atingir TP em 24 horas (RR 0,80; IC 95%: 0,57-0,87), menor necessidade de uso complementar de ocitocina (RR 0,65; IC 95%: 0,57-0,73) e menor necessidade de analgesia epidural (RR 0,91; IC 95%: 0,84-0,99). Apesar de ocorrer mais hiperestimulação uterina com alteração da frequência cardíaca fetal (FCF) com misoprostol (RR 2,04; IC 95%: 1,49-2,80), não houve diferenças significativas nos desfechos perinatais ou maternos, nem nas taxas de cesarianas.

Misoprostol vaginal *versus* ocitocina na pré-indução

Foram incluídos 13 ensaios clínicos com 1.767 participantes. Não houve diferença significativa entre misoprostol e ocitocina no que diz respeito à falha em atingir TP em 24 horas (RR 0,66; IC 95%: 0,44-1,00) e ao menor uso de anestesia epidural (RR 0,82; IC 95%: 0,67-1,00). Houve mais hiperestimulação uterina sem alteração da FCF (taquissistolia) com misoprostol (RR 2,22; IC 95%: 1,77-2,79). Os achados foram inconsistentes no que diz respeito à taxa de cesarianas, variando de drástica redução para não diferença com uso de misoprostol. Não houve diferenças nos desfechos perinatais ou maternos. É importante considerar que, para os dados citados foi empregado um cálculo de dose média de misoprostol, pois as doses e os intervalos de administração eram muito variáveis nos *trials*.

Baixa dose de misoprostol vaginal* versus *alta dose

Foram incluídos 13 ensaios com 2.138 participantes. As doses comparadas variaram entre 12,5, 25, 50 e 100 μg a cada 4 a 6 horas.

Os esquemas de menor dose demonstraram igual eficácia em atingir o parto em 24 horas, mas se associaram a maior uso de ocitocina complementar (RR 1,23; IC 95%: 1,08-1,40), particularmente em ensaios clínicos que empregaram menos de 50 μg. Houve menor hiperestímulo uterino sem alterações de FCF (taquissistolia) (RR 0,61; IC 95%: 0,49-0,76) e com alterações da FCF (RR 0,50; IC 95%: 0,36-0,71) com menor dose. Não houve diferença na via de parto, na taxa de liquido amniótico tinto de mecônio ou nos eventos adversos maternos. Não houve mortes maternas e apenas uma morte perinatal foi descrita.

Pelos resultados encontrados nessa metanálise, conclui-se que o uso intravaginal de misoprostol associa-se à menor falha de indução em 24 horas nas comparações com prostaglandinas intravaginais e talvez tendência (intervalo chega a 1)

de menor falha quando comparado à ocitocina, com menor uso de analgesia epidural. Apesar de a necessidade suplementar de ocitocina ser maior com doses inferiores a 50 µg, o esquema de baixa dose (25 µg a cada 4 horas) deve ser o preferido, pois mantém a mesma eficácia com menores riscos de hiperestimulação uterina.

Para esses autores, mesmo sendo o misoprostol igualmente eficaz às outras prostaglandinas na indução do TP, com baixo custo e conveniência de uso, a falta de regimes de tratamento padronizados torna seu uso problemático, pelo menos nos EUA. Em 2002, o FDA aprovou a inclusão de uso do misoprostol durante a gestação para modificação cervical e indução do parto, mas não se posicionou em relação à eficácia e à segurança da droga, nem estipulou doses ou intervalo de doses. Como a relação custo-benefício e a análise de riscos potenciais podem variar em diferentes cenários, é importante que profissionais e órgãos governamentais editem diretrizes para o seu uso, considerando as evidências disponíveis e as circunstâncias locais (p. ex., não disponibilidade de prostaglandinas PGE2 e PGF2α).

O benefício do misoprostol em desfechos relevantes, como redução das taxas de cesarianas, não tem sido claramente demonstrado.

Um ensaio clínico recente (Fonseca et al., 2008) foi especificamente desenhado para verificar o efeito do misoprostol na taxa de partos vaginais após indução, apresentando resultados de certa forma antagônicos aos descritos anteriormente. Foram incluídas pacientes com gestação única, apresentação cefálica, colo desfavorável (Bishop < 5) e mais de 24 semanas (93% com mais de 37 semanas) de idade gestacional. As pacientes foram randomizadas para receber ocitocina sozinha (iniciando com 2-4 mUI/min até 40 mUI/min) ou pré-indução com misoprostol (25 µg a cada 4 horas, máximo de 3 doses + ocitocina complementar se necessário). Calculou-se em 540 pacientes o tamanho da amostra, mas o estudo foi interrompido com aproximadamente 160 pacientes por grupo devido à recomendação do comitê de análise interina, pois não se vislumbrava possibilidade de haver real vantagem do misoprostol. A frequência de parto vaginal, taxa de cesariana e falha de parto em 24 horas foi similar nos dois grupos, mas o tempo entre o início do tratamento e o parto foi inesperadamente maior com misoprostol (13,1 ± 10,2 com ocitocina vs. 16,3 ± 7,3 horas com misoprostol), a despeito das pacientes tratadas com misoprostol poderem usar ocitocina suplementar. Também não houve diferenças na necessidade de analgesia peridural, nos desfechos adversos maternos (hiperestimulação, infecção ovular, hemorragia pós-parto, transfusão sanguínea, endometrite, ruptura uterina) e neonatais (Apgar no 1º e no 5º minuto, pH da artéria umbilical < 7, internação em UTI neonatal).

Esse estudo não reproduziu a prática obstétrica no Brasil, onde comumente se emprega misoprostol até tornar o colo favorável ou por 24 horas e não somente por 12 horas, mas a vantagem da ocitocina demonstrada poderia recomendar a mudança dessa prática. A visão conjunta desses estudos sugere que o misoprostol possa ter efeitos superiores à ocitocina em desfechos intermediários, mas que não se reflete na redução da frequência de cesarianas e de diminuição total do período de parto. Sua vantagem de administração e a segurança demonstrada nas metanálises permanecem como possibilidades terapêuticas atraentes. Recentemente o American College of Obstetricians and Gynecologists publicou diretrizes sobre a indução do TP, e incluiu o misoprostol como uma das possibilidades para isso, considerando que existe experiência clinica e publicações científicas suficientes para garantir sua segurança de uso, quando empregado em doses apropriadas (ACOG…, 2009).

O misoprostol tem sido utilizado para a indução do parto, mas não se documentou sua superioridade sobre a ocitocina em desfechos primordiais, como a taxa de cesariana.

Misoprostol na indução com feto morto no 2º trimestre

Nas situações de feto morto no 2º trimestre, o emprego de misoprostol vaginal resulta em menor tempo de indução se comparado ao uso de ocitocina (14 vs. 31 horas), sobretudo nas pacientes com colo desfavorável e naquelas com bolsa íntegra (13,8 vs. 26,9 horas). Não houve

diferença entre pacientes com Bishop igual ou superior a 6 ou bolsa rota.

Comparado o PGE2 oral, à misoprostol intravaginal apresentou resultados similares no que tange ao tempo de indução de gestação com feto morto no 2º trimestre, sendo a taxa de resolução com misoprostol de 89% em 24 horas. Efeitos (febre, diarreia, vômitos, dor abdominal) adversos foram mais frequentes com a via oral.

Um ECR comparou o misoprostol via oral e intravaginal na indução de parto com feto morto, no 2º e no 3º trimestres de gravidez. No grupo da administração oral, o tempo médio entre indução e parto foi significativamente menor, resultando em maior número de partos dentro de 24 horas, porém os efeitos gastrintestinais foram mais frequentes.

Assim, a recomendação atual é que se use preferencialmente a via vaginal, na dose de 400 µg a cada 4 horas até a eliminação do feto. O tempo médio para expulsão é cerca de 18 horas (nível de evidência I) (Akoury et al., 2004).

O uso de misoprostol nas induções de feto morto no 2º trimestre resulta em menor tempo de indução.

Prescrição dos métodos de modificação cervical e de indução do trabalho de parto

Ocitocina

A ocitocina é administrada pelas vias intravenosa ou intramuscular, em preparações que contêm 10 UI/mL de solução. Na pré-indução, preconiza-se infusão contínua com doses não superiores a 4 mUI/min, durante 12-18 horas (geralmente à noite), mantendo-se o feto sob monitoração eletrônica contínua. A solução para infusão contínua deve ser preparada com 10 U de ocitocina em 1.000 mL de soro fisiológico ou Ringer lactato (concentração de 10 mUI/mL), colocada em bomba de infusão e conectada a outra via que contenha solução fisiológica e eletrólitos, para garantir rápida administração de fluidos em casos de hiperestimulação uterina ou sofrimento fetal.

A depuração da ocitocina é renal e hepática, decorrente da ação da ocitocinase, enzima produzida pela placenta e com alta atividade durante a gestação, o que determina meia-vida de 5 a 17 minutos. Assim, só a infusão intravenosa contínua permite a manutenção de níveis sanguíneos constantes e o rápido controle da dinâmica uterina com o ajuste de dose.

Ainda existe muita controvérsia com relação às doses empregadas na indução do TP. Alguns autores advogam doses baixas (entre 2 a 6 mUI/min), e outros as preferem mais elevadas (Tab. 23.2).

Para os primeiros, o uso de doses "fisiológicas" parece ser suficiente para provocar contrações uterinas sem riscos de hiperestimulação e sofrimento fetal. Aqueles que utilizam doses mais altas justificam que o objetivo principal é desencadear dinâmica uterina regular (3 contrações em 10 minutos) em curto período de tempo. Os limites máximos de ocitocina referidos na literatura são extremamente variáveis, entre 20 e 400 mUI/min, e parecem ser puramente arbitrários. Assim, a dose sempre deverá ajustar-se à resposta uterina e às condições fetais, com tendência atual para emprego de doses totais não superiores a 16-20 mUI/min. Pacientes com menores dilatação cervical, paridade e idade gestacional, bem como aquelas com maior superfície corporal, podem necessitar de doses maiores.

Os intervalos dos incrementos de dose também são discutíveis. Rotineiramente recomendam-se ajustes a cada 20-30 minutos, tendo-se de-

Tabela 23.2 Protocolos de indução com ocitocina: dose baixa e alta

Regime	Dose inicial	Ajuste a cada aumento	Intervalo do ajuste de dose (min)
Dose baixa	0,5-2	1-2 mUI/min	15-40
Dose alta	6	3-6 mUI/min	15-40

Fonte: ACOG... (2009).

monstrado menores tempo de indução e índice de falhas com esse intervalo. Outros estudos, porém, apontam eficácia semelhante com ajustes a intervalos de 40-60 minutos (Lazor et al., 1993; Mercer et al.,1991). Até o momento, não existe uma clara evidência da superioridade de um ou outro esquema.

O Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) adota o protocolo de indução em regime de dose alta (Tab. 23.3) com ajustes de 5 mUI a cada 20 minutos. A dinâmica uterina e os batimentos cardíacos fetais (BCFs) são avaliados antes de cada ajuste. Os BCFs devem ser monitorados também durante e após a contração uterina para assegurar o bem-estar fetal. Após atingir contrações uterinas regulares (fase ativa do TP), as doses são mantidas.

Os riscos associados à infusão de ocitocina incluem intoxicação hídrica, hipotensão, hiperestimulação uterina com ou sem sofrimento fetal agudo, ruptura uterina, descolamento de placenta e, possivelmente, hiperbilirrubinemia neonatal. O uso prolongado também está relacionado com hipotonia uterina pós-parto.

Quando usada em altas doses, a ocitocina apresenta efeitos vasodilatador e antidiurético, decorrentes de sua similaridade estrutural com a vasopressina, outro hormônio liberado pela neuro-hipófise. A administração intravenosa em *bolus* pode resultar em hipotensão grave, hipoperfusão coronariana e parada cardíaca, efeitos ainda mais pronunciados em pacientes sob anestesia. Intoxicação hídrica e hiponatremia podem ser evitadas com a infusão criteriosa de líquidos e eletrólitos.

A hipercontratilidade uterina compromete a perfusão uteroplacentária, podendo ocasionar sofrimento fetal. Deve ser manejada prontamente, com diminuição ou suspensão da infusão, o que causará rápido relaxamento uterino, pela pequena meia-vida da ocitocina. Se ainda assim persistir o hiperestímulo e houver sinais de sofrimento fetal, medidas de ressuscitação intraútero (mudança para decúbito lateral esquerdo, hidratação, agentes tocolíticos) devem ser iniciadas. As medidas preventivas dessa situação incluem diminuição de dose ou até descontinuação do fármaco quando a paciente atinge a fase ativa do trabalho de parto. Há igual necessidade de redução temporária de dose ao ocorrer amniorrexe ou proceder-se à amniotomia.

A ruptura uterina é um evento bastante grave, porém raro, que incide em cerca de 0,2 a 0,5% dos TPs. São fatores de risco: multiparidade, sobredistensão uterina (polidrâmnio, gestação gemelar) e apresentações fetais anômalas.

O Quadro 23.3 resume as principais vantagens e desvantagens da ocitocina.

Misoprostol

O misoprostol admite as vias oral, sublingual, bucal e retal. As doses utilizadas para modificação e indução cervicais variam de acordo com a idade gestacional e aviabilidade do concepto. Dose intravaginal de 25 μg a cada 3-4 horas em gestações a termo com feto vivo mantém a eficácia e associa-se à menor ocorrência de taquissistolia, sendo a atualmente recomendada (Hofmeyr, 2009). A administração é suspensa ao atingirem-se 3 contrações fortes em 10 minutos

Tabela 23.3 Protocolo de bomba de Infusão de ocitocina no HCPA

Vazão (mL/h)	Volume (mL)	Concentração
30 mL/h	500 mL	5 mUI/min
60 mL/h	500 mL	10 mUI/min
90 mL/h	500 mL	15 mUI/min
120 mL/h	500 mL	20 mUI/min
150 mL/h	500 mL	25 mUI/min
180 mL/h	500 mL	30 mUI/min
210 mL/h	500 mL	35 mUI/min
240 mL/h	500 mL	40 mUI/min

QUADRO 23.3
Vantagens e desvantagens do uso da ocitocina

Vantagens	Desvantagens
Segurança no uso (curta meia-vida)	Pobre resposta em colos desfavoráveis (baixo escore de Bishop)
Riscos conhecidos de longa data	Necessidade de infusão intravenosa, com restrição relativa no leito
Boa resposta em rupreme	Risco de intoxicação hídrica
	Hiperbilirrubinemia fetal*
	Hipotensão, se administrada em *bolus* intravenoso**

*Efeitos dependentes da dose administrada. No caso da intoxicação hídrica, os riscos aumentam em doses maiores que 20 mUI/min.
**Efeito que pode ser ominoso se a paciente já estiver hipovolêmica.

ou se alcançarem as doses máximas descritas (150 e 300 μg, respectivamente, para gestações a termo ou pré-termo) ou, no máximo, 3 doses.

Para induções no 2º trimestre, com fetos mortos, empregam-se doses maiores, preferentemente por via vaginal para evitar os efeitos adversos sistêmicos. A dose recomendada é de 400 μg a cada 4 horas até a eliminação do feto.

Um ensaio clínico comparou misoprostol em forma de gel e comprimidos vaginais. O intervalo médio entre a administração e o início da contratilidade uterina (13,8 vs. 18,2 horas) e o parto (22,4 vs. 29 horas) foi menor com o uso de comprimidos ($p < 0,01$), bem como o número médio de inserções do fármaco (1,4 vs.1,9) e a necessidade de complementação com ocitocina ($p < 0,05$). A umidificação dos comprimidos de misoprostol para uso vaginal com 1 mL de ácido acético a 3% não conferiu melhor resposta (Sanchez-Ramos, 2002a; 2002b).

Frequentemente há necessidade de associar ocitocina na indução do TP quando prostaglandinas são empregadas como modificadores cervicais em colos desfavoráveis. Recomenda-se, então, um intervalo mínimo de 4 horas para se iniciar a infusão de ocitocina, a fim de se evitar a somação de efeitos e hiperestímulo uterino.

O misoprostol raramente induz náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia e febre, efeitos adversos que parecem relacionar-se a doses e vias empregadas. A principal preocupação durante seu emprego é a estimulação uterina excessiva. Nessa circunstância, recomenda-se lavagem da vagina com soro fisiológico, quando tal via foi empregada, e medidas de ressuscitação intraútero se houver sofrimento fetal. O prognóstico neonatal não parece ser alterado pelo uso de misoprostol, porém nenhum dos estudos disponíveis até o momento foi delineado para verificar esse desfecho, o que exige cautela na avaliação desse resultado.

Ruptura uterina é mais frequente em casos de indução, independentemente do método, também ocorrendo com misoprostol. Em estudo de Sciscione e colaboradores, a ruptura ocorreu em uma mulher com duas cicatrizes de cesarianas, mediante o uso de misoprostol vaginal, condição que contraindica o uso desses agentes.

O Quadro 23.4 resume as principais vantagens e desvantagens do misoprostol.

Métodos mecânicos de indução

Os métodos mecânicos de indução são uma alternativa aos farmacológicos.

Laminárias

Com uso descrito desde o século XVIII, a laminária era utilizada como dilatador cervical por suas propriedades osmóticas, promovendo uma expansão radial lenta; entretanto sua utilização

QUADRO 23.4
Vantagens e desvantagens do uso do misoprostol

Vantagens	Desvantagens
Boa resposta em colos desfavoráveis	Riscos menos conhecidos que a ocitocina
Tendência menor de falha em atingir TP em 24 h vs. ocitocina	Meia-vida longa
Não há necessidade de infusão intravenosa	Sem diferença na taxa de cesarianas
	Contraindicação em cesarianas prévia
	Maior risco de hiperestimulação uterina

clínica tem sido preterida pelo risco de infecção e pela disponibilidade de outros métodos mais efetivos.

Sonda de Foley

A sonda de Foley transcervical age tanto por ação mecânica sobre a cérvice quanto pela liberação de prostaglandinas, por meio da separação entre cório e decídua. A sonda é inserida através do orifício cervical interno e mantida no espaço extra-amniótico até a sua expulsão espontânea (geralmente em 12 horas) ou remoção após 24 horas.

A média de mudança no escore de Bishop é de 3,3 para 5,3 (Gelber; Sciscione, 2006). Não há dados comparativos com placebo. O uso combinado de sonda de Foley e ocitocina não foi mais efetivo do que o uso apenas da sonda (Pettker et al., 2008). Comparada ao uso de prostaglandinas, a indução com sonda de Foley mostrou efetividade similar; a combinação de sonda e prostaglandinas não foi mais efetiva do que o uso de prostaglandinas isoladas. Além disso, as prostaglandinas estão associados a maior risco de hiperestimulação uterina com ou sem alteração na FCF quando comparadas à indução com sonda de Foley. Com relação ao risco de infecção, dados de metanálise da Cochrane de 2001 não evidenciaram aumento no risco. Outra metanálise encontrou dados discordantes. Heinemann, em metanálise que incluiu 30 ECRs, encontrou aumento significativo de corioamnionite nas pacientes que usaram sonda de Foley em comparação com o uso isolado de métodos farmacológicos. Outros métodos mecânicos (laminárias, higroscópicos) de maturação cervical não se relacionaram com maior risco de infecção (Heinemann et al., 2008). São necessários mais estudos para avaliar esse desfecho, mas frente ao conhecimento atual, o uso de Foley deve ser limitado a situações em que não se possa empregar prostaglandinas, considerando-se sempre a razão risco-benefício.

Amniotomia

Não há evidência suficiente sobre os efeitos da amniotomia como método isolado para indução do TP. Pode acarretar aumento do risco de infecção se houver demora no início do TP, além do risco inerente de prolapso de cordão. A amniotomia como forma de correção do TP é um método bastante difundido (ver Cap. 21, Assistência ao trabalho de parto). A amniotomia só deve ser realizada em apresentações cefálicas fixas (encaixada).

Descolamento de membranas

Consiste na separação das membranas amniocoriônicas do segmento inferior pelo toque vaginal, provocando a liberação local de prostaglandinas locais. Uma metanálise do Cochrane avaliou a eficácia do procedimento em induzir o trabalho de parto em gestações a termo, comparando a não tratamento, uso de prostaglandinas e ocitocina (22 *trials*, 2.797 pacientes). Foi demonstrado redução na duração da gestação e na frequência de gestações que se estendem além de 41 (RR 0.59, 95% CI 0.46 to 0.74) e 42 semanas (RR 0.28, 95% CI 0.15 to 0.50). Para evitar uma indução formal, o descolamento de membranas devera ser realizado em 8 pacientes (NNT = 8).

Não houve diferença no risco de infecção materna ou neonatal (Boulvain; Stan; Irion, 2009), e não houve redução das taxas de cesariana. Os autores concluem que o método pode ser empregado em pacientes que provavelmente vão necessitar indução, uma vez que reduz a taxa de indução formal, mas que não há justificativa para sua realização de rotina próximo do termo em gestações não complicadas. Quando empregado, seus potenciais benefícios devem ser cotejados com os efeitos adversos decorrentes do método, como desconforto materno, sangramento vaginal e contrações irregulares. Apesar de a técnica ter sido associada a maior risco de ruptura prematura de membranas (Hill et al., 2008), outras revisões sistemáticas, incluindo uma com 1.525 mulheres, não encontraram esse resultado.

Indução em situações especiais

Cesariana prévia

A tentativa de realização de parto vaginal após uma cesariana prévia com cicatriz uterina segmentar parece ser um método seguro de reduzir os índices de cesarianas (Biswas, 2003). Uma revisão sistemática não encontrou aumento significativo no risco de ruptura uterina em indução de TP com ocitocina nessas pacientes comparado a pacientes com cesarianas prévia em TP espontâneo; entretanto o primeiro grupo apresentou maior risco de evolução para cesariana do que o segundo (McDonagh; Osterweil; Guise, 2005).

As evidências existentes não permitem conclusões definitivas sobre o risco de ruptura uterina em pacientes com uma cesariana prévia submetidas à indução do parto com ocitocina. O ACOG recomenda aconselhamento das pacientes quanto aos possíveis riscos de ruptura uterina e riscos perinatais associados. A taxa de sucesso na indução de parto após cesariana varia de 60 a 80%, sendo que história de parto vaginal prévio e condição do colo uterino são fatores relacionados a maior taxa de sucesso. O parto vaginal após duas cesariana prévias possui um risco inaceitável de ruptura uterina, cerca de 5 vezes maior do que com apenas uma cesariana prévia, sendo indicação de cesariana.

O conhecimento da causa da cesariana previamente realizada, das condições de realização e de suas possíveis complicações pode auxiliar na

QUADRO 23.5
Recomendações ACOG segundo níveis de evidência

Nível A	→ Análogos da PGE são efetivos para maturação cervical e indução do parto. → Tanto regimes de dose baixa quanto de dose alta de ocitocina são apropriados para pacientes com indicação de indução do parto. → O uso de misoprostol via vaginal antes de 28 semanas de gestação parece ser o método mais eficaz para indução do parto, independentemente do escore de Bishop. O uso de ocitocina em doses altas é uma alternativa aceitável. → 25 µg de misoprostol deve ser considerada a dose inicial para maturação cervical e indução do parto. A frequência de administração não deve ser maior do que a cada 3-6 h. → PGE2 intravaginal parece ser um método seguro e efetivo para a indução de parto em pacientes com ruptura prematura de membranas. → O uso de misoprostol em pacientes com cesariana ou cirurgia uterina prévia está associado a aumento do risco de ruptura uterina, devendo ser evitado no 3º trimestre de gestação. → A sonda de Foley é uma alternativa aceitável e efetiva para maturação cervical e indução do parto
Nível B	→ O uso de misoprostol na dose de 50 µg a cada 6 h, para indução do parto, pode ser apropriado em algumas situações. Entretanto, o uso dessa dose está associado a um aumento do risco de complicações, incluindo taquissistolia com alterações na FCF.

tomada de decisão. No HCPA, realiza-se monitoração fetal contínua durante a indução do TP com ocitocina em cesariana prévia. O uso judicioso de ocitocina, evitando-se doses excessivas ou períodos prolongados sem evidência de progressão, parece ser capaz de diminuir os índices elevados de cesariana.

Outra opção nessa situação seria a indução do parto com métodos mecânicos. Os estudos são discordantes. Alguns demonstram que o risco de ruptura uterina em indução com sonda de Foley seguido de ocitocina é similar ao de pacientes com cesariana prévia com TP espontâneo (Bujold; Blackwell; Gauthier, 2004; Ravasia; Wood; Pollard, 2000). Outro estudo mostra aumento do risco de ruptura uterina com uso de sonda de Foley em pacientes com cesariana prévia (Hoffman; Sciscione; Srinivasana, 2004). Um protocolo canadense sobre o tema (SOGC..., 2005) admite o uso de sonda de Foley para maturação cervical em pacientes com essas condições.

O uso de misoprostol para maturação cervical e indução do parto no 3º trimestre em pacientes com cicatriz uterina prévia está associado a alto risco de ruptura uterina, não sendo recomendado pela ACOG.

O uso de analgesia, nesses casos, é controverso. Certos autores citam a possibilidade de mascaramento do quadro de ruptura uterina. O protocolo da ACOG recomenda analgesia epidural, desde que se mantenha monitoração constante. No Quadro 23.5 podemos verificar as indicações para indução e seus níveis de evidência.



REFERÊNCIAS

ACOG Practice Bulletin No 107. Induction of labor. *Obstet. Gynecol.*, v. 114, n. 2, p. 386-397, 2009.

AKOURY, H. A et al. Randomized controlled trial of misoprostol for second-trimester pregnancy termination associated with fetal malformation. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 190, n. 3, p. 755-762, 2004.

ALFIREVIC, Z. Oral misoprostol for induction of labour (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD001338, 2009.

BISWAS, A. Management of previous cesarean section. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, v. 15, n. 2, p. 123-129, 2003.

BOULVAIN, M.; STAN, C.; IRION, O. Membrane sweeping for induction of labour (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD00045, 2009.

BRICKER, L; LUCKAS, M. Amniotomy alone for induction of labour. (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD002862, 2009.

BUJOLD, E.; BLACKWELL, S. C.; GAUTHIER, R. J. Cervical ripening with transcervical foley catheter and the risk of uterine rupture. *Obstet. Gynecol.*, v. 103, n. 1, p. 18-23, 2004.

FONSECA, L. et al. Randomized trial of preinduction cervical ripening: misoprostol vs oxytocin. *Am J Obstet Gynecol.*, v. 199, n. 3, p. 305.e1-305.e5, 2008.

GELBER, S.; SCISCIONE, A. Mechanical methods of cervical ripening and labor induction. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 49, n. 3, p. 642-657, 2006.

HANNAH, M. E. et al. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomized multicentre trial. Term Breech Trial Collaborative Group. *Lancet*, v. 356, n. 9239, p. 1375-1383, 2000.

HEINEMANN, J. et al. Do mechanical methods of cervical ripening increase infectious morbidity? A systematic review. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 199, n. 2, p. 177-187, 2008.

HILL, M. J. et al. The effect of membrane sweeping on prelabor rupture of membranes: a randomized controlled trial. *Obstet. Gynecol.*, v. 111, n. 6, p. 1313-1319, 2008.

HOFFMAN, M. K.; SCISCIONE, A.; SRINIVASANA, M. Uterine rupture in patients with a prior cesarean delivery: the impact of cervical ripening. *Am. J. Perinatol.*, v. 21, n. 4, p. 217-222, 2004.

HOFMEYR, G. J.; GÜLMEZOGLU, A. M. Vaginal misoprostol for cervical ripening and induction of labour (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000941, 2009.

LAZOR, L. Z. et al. A randomized comparison of 15- and 40- minute dosing protocols for labor augmentation and induction. *Obstet. Gynecol.*, v. 82, n. 6, p. 1009-1012, 1993.

MCDONAGH, M. S.; OSTERWEIL, P.; GUISE, J. M. The benefits and risks of induction labour in patients with prior caesarean delivery: a systematic review. *BJOG*; v. 112, n. 8, p. 1007-1015, 2005.

MERCER, et al. Labor induction with continuous low-dose oxytocin infusion: a randomized trial. *Obstet. Gynecol.*, v. 77, n. 5, p. 659-663, 1991.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. Atlanta: CDC, c2010.

Disponível em: <http://www.cdc.gov/nchs/>. Acesso em: 06 ago. 2010.

PETTKER, C. M. et al. Transcervical Foley catheter with and without oxytocin for cervical ripening: a randomized controlled trial. *Obstet. Gynecol.*, v. 111, n. 6, p. 1320-1326, 2008.

RAVASIA, D. J.; WOOD, S. L.; POLLARD, J. K. Uterine rupture during induced trial of labor among women with previous cesarean delivery. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 183, n. 5, p. 1176-1179, 2000.

SANCHEZ-RAMOS, L.; KAUNITZ, A. M.; DELKE, I. Labor induction with 25 microg versus 50 microg intravaginal misoprostol: a systematic review. *Obstet. Gynecol.*, v. 99, n. 1, p. 145-151, 2002a.

SANCHEZ-RAMOS, L. et al. The effect of tablet moistening on labor induction with intravaginal misoprostol: a randomized trial. *Obstet. Gynecol.*, v. 99, n. 6, p. 1080-1084, 2002b.

SHYKEN, J. M.; PETRIE, R. H. Oxytocin to induce labor. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 38, n. 2, p. 232-245, 1995.

SOGC clinical practice guidelines. Guidelines for vaginal birth after previous caesarean birth. Number 155 (Replaces guideline Number 147), February 2005. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 89, n. 3, p. 319-331, 2005.



LEITURAS SUGERIDAS

ACOG Committee Opinion No 342. Induction of labor for vaginal birth after cesarean delivery. *Obstet. Gynecol.*, v. 108, n. 2, p. 465-467, 2006.

BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução RE n° 905, de 21 de junho de 2001. *DOU*, Brasília, 22 jun. 2001. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/anvisalegis/resol/905>. Acesso em: 20 jun. 2010.

ALFIREVIC, Z. Oral misoprostol for induction of labour (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD001338, 2009.

BRICKER, L; LUCKAS, M. Amniotomy alone for induction of labour. (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD002862, 2009.

BYGDEMAN, M. Pharmacokinetics of prostaglandins. Best *Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.*, v.17, n. 5, p. 707-716, 2003.

CRANE, J. M.; YOUNG, D. C. Induction of labour with a favourable cervix and/or pre-labour rupture of membranes. *Best. Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.*, v. 17, n. 5, 795-809, 2003.

DELANEY, T.; YOUNG, D. C. Spontaneous versus induced labor after a previous cesarean delivery. *Obstet. Gynecol.*, v. 102, n. 1, p. 39-44, 2003.

GUNALP, S.; BILDIRICI, I. The effect of vaginal pH on the efficacy og vaginal misoprostol for induction of labor. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v. 79, p. 283-285, 2000.

KWON, J. S.; DAVIES, G. A.; MACKENZIE, V. P. A comparison of oral and vaginal misoprostol for induction of labour at term: a randomised trial. *BJOG*, v. 108, n.1, p. 23-26, 2001.

MOZURKEWICH, E. et al. The MisoPROM study: a multicenter randomized comparison of oral misoprostol and oxytocin for pre-mature rupture of membranes at term. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 189, n.4, p. 1026-1030, 2003.

NGAI, S.W. et al. Labour characteristics and uterine activity: misoprostol compared with oxytocin in women at term with prelabour rupture of the membranes. *BJOG*, v. 107, n. 2, p. 222-227, 2000.

NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CLINICAL EXCELLENCE. Induction of labour, 2001 [Review date January 2004]. London, 2004.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Os esquemas de indução de parto com misoprostol em baixa dose (< 50 mcg) demonstraram:
   a. Maior uso de ocitocina.
   b. Maior hiperestímulo uterino.
   c. Maior taxa de cesarianas.
   d. Menor taxa de líquido meconial.
   e. Menores eventos adversos maternos.

2. É correto afirmar em relação à indução com sonda Foley:
   a. Não deve ser utilizada.
   b. Somente deve ser indicada se o feto estiver morto.
   c. É prescrita com índice de Bishop acima de 6.
   d. Está mais associada ao hiperestímulo uterino.
   e. É de eficácia similar às prostaglandinas.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

24

Parto Vaginal Instrumentado

Fernando Freitas
Ana Maria Carvalho Vidal
Teresinha Zanella
Sérgio H. Martins-Costa
José Geraldo Lopes Ramos

O parto vaginal instrumentado é aquele em que o fórcipe ou o vácuo-extrator (também conhecido como ventosa) são utilizados para auxiliar no nascimento. O uso criterioso desses instrumentos tem grande importância na assistência ao segundo período do parto.

Incidência

A taxa total dos partos vaginais instrumentados vem diminuindo nos últimos anos. Observa-se, entretanto, que a utilização do vácuo-extrator vem aumentando, com uma incidência atual 4 vezes maior que a do fórcipe (Martin et al., 2007).

Nos EUA, aproximadamente 5% de todos os partos são instrumentados. No Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), a incidência de fórcipe em 2007 foi de 4,59%, de um total de 3.585 nascimentos. Em 2008, foram realizados 3.875 partos, sendo 1,96% instrumentados com fórcipe. Em 2009, essa taxa vem mantendo-se em torno de 2%.

Indicações e contraindicações

Geralmente as indicações para o uso de vácuo-extrator e de fórcipe são as mesmas, não existindo indicação absoluta (Quadro 24.1). Cada caso deverá ser avaliado individualmente. As contraindicações estão citadas no Quadro 24.2.

QUADRO 24.1
Possíveis indicações para uso de vácuo-extrator ou de fórcipe

- → Complicações maternas que contraindiquem a manobra de Valsalva: distúrbios cardiovasculares, pulmonares, neurológicos, descolamento de retina
- → Dificuldade ou impossibilidade de utilização da prensa abdominal: distúrbios neurológicos, musculares, eclâmpsia, hérnias abdominais, anestesia condutiva (entre outras)
- → Condição fetal não tranquilizadora
- → Prolapso de cordão (indicação exclusiva para fórcipe)
- → Sangramento intenso (suspeita de descolamento prematuro de placenta)
- → Falha da progressão da descida e/ou da rotação da apresentação
- → Período expulsivo prolongado
- → Exaustão materna
- → Cabeça derradeira no parto pélvico (indicação somente para fórcipe de Piper)

QUADRO 24.2
Contraindicações para uso de vácuo-extrator ou de fórcipe

- Distúrbios desmineralizantes fetais conhecidos: osteogênese imperfeita
- Distúrbios hemorrágicos fetais: hemofilia, trombocitopenia aloimune
- Cabeça fetal não encaixada
- Posição fetal desconhecida
- Apresentações anômalas: face (mento posterior), fronte
- Suspeita de desproporção cefalopélvica
- Prematuridade fetal: contraindicação relativa. O vácuo-extrator não deve ser utilizado antes de 34 semanas de gestação devido ao aumento do risco de hemorragia intraventricular (ACOG, 2000)
- Peso fetal: macrossomia fetal pode estar associada com o aumento de risco de danos fetais em partos instrumentados.

Condições de aplicabilidade

- Dilatação completa.
- Membranas amnióticas rotas.
- Sem impedimento de partes moles ou duras do trajeto.
- Volume (cabeça fetal) e espaço (pelve) compatíveis (ausência de desproporção cefalopélvica).
- Cabeça encaixada.
- Diagnóstico correto da variedade de posição e altura da apresentação.
- Médico com conhecimento e habilidade na utilização do instrumento escolhido.
- Presença de equipe capacitada para ressuscitação neonatal.
- Possibilidade de realização de cesariana imediata se necessário.
- Regra da técnica consciente: segurança de que todos os pré-requisitos foram preenchidos. Não se admite presunção.

Alternativas

- Várias intervenções não operatórias têm sido efetivas na diminuição da necessidade de instrumentação do parto vaginal.
- A presença de pessoa capacitada para acompanhamento contínuo da parturiente durante todo o trabalho de parto e parto, fornecendo suporte emocional e físico, além de orientações específicas, tem sido uma medida capaz de reduzir a necessidade de intervenções operatórias.
- Utilizar o partograma, administrar ocitocina e retardar os puxos em pacientes com analgesia também são intervenções alternativas com nível de evidência IA (Saunders et al., 1989).
- Outras medidas alternativas são: proporcionar período de descanso materno, mudança na posição materna, adequação da analgesia e reavaliação das condições clínicas, do padrão de monitoração da frequência cardíaca fetal, do peso fetal estimado (considerar possibilidade de distocia de ombro na macrossomia fetal) e da posição fetal.
- A rotação manual do polo cefálico, além de ser uma alternativa à instrumentação, é considerada uma arte da obstetrícia.
- A realização de episiotomia e a indicação de cesariana são intervenções operatórias a considerar.

Classificação

Classificação para partos vaginais assistidos (fórcipe e vácuo-extrator) considerando-se os dois principais fatores de risco para o binômio materno-fe-

tal: a altura da apresentação e o grau de rotação (American Academy of Pediatrics; American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002).

Fórcipe ou vácuo-extrator de alívio

- O couro cabeludo é visível no introito vaginal sem a separação dos lábios.
- O crânio fetal ocupa o assoalho pélvico.
- A sutura sagital está no diâmetro anteroposterior, ou occipitossacro (direita ou esquerda), ou occipitopúbico (direita ou esquerda).
- A cabeça fetal está no períneo.
- A rotação não excede 45°.

Fórcipe ou vácuo-extrator baixo

- O ponto mais baixo da cabeça fetal está no plano ≥ +2 de De Lee, mas não no assoalho pélvico.
- Rotação ≤ 45° da esquerda ou direita anterior para occipitopúbica – OP, ou da esquerda ou direita posterior para occipitossacra – OS.
- Rotação > 45°.

Fórcipe ou vácuo-extrator médio

- A cabeça fetal encontra-se acima do plano +2 de De Lee, porém insinuada.

Fórcipe ou vácuo-extrator alto foi eliminado desta classificação, uma vez que não é mais utilizado na obstetrícia moderna.

O emprego com sucesso do fórcipe médio na obstetrícia moderna pode até ser uma brilhante demonstração de técnica, mas é má conduta obstétrica.

Quanto mais penetrada a cabeça fetal na bacia, mais se tem garantia da não morbidez do fórcipe.

Escolha do instrumento

A escolha do instrumento a ser utilizado deve ser baseada nos seguintes fatores:

- Nível de treinamento com cada instrumento.
- Disponibilidade do instrumento.
- Avaliação dos riscos e benefícios associados a cada instrumento para cada paciente.
- Grau de analgesia materna.

Como regra, considera-se o vácuo-extrator mais seguro para a mãe (associado a menos traumatismos maternos), enquanto o fórcipe é considerado provavelmente mais seguro para o feto (associado à menor incidência de cefaloematoma e hemorragia retiniana). Comparativamente, o vácuo é de mais fácil aplicação, necessita de menos analgesia materna, determina menos força sobre a cabeça fetal, não alterando o diâmetro dela. O fórcipe, entretanto, pode ser utilizado em fetos prematuros (< 34 semanas), na cabeça derradeira do parto pélvico com feto único ou no segundo gemelar, em fetos com suspeita de coagulopatia ou trombocitopenia, em pacientes com contraindicação para manobra de Valsalva, em partos sob anestesia geral, em casos de prolapso de cordão e em variedades de posição que necessitem maiores graus de rotação.

Considerando a eficácia dos dois instrumentos, bem como a menor morbidade materna quando comparado o parto vaginal instrumentado com a cesariana, tanto o American College como o Royal College of Obstetricians and Gynecologists preconizam o uso de ambos, fórcipe e vácuo-extrator, reforçando a necessidade de treinamento para esses equipamentos nos programas de residência médica.

Fórcipe obstétrico

O primeiro fórcipe foi projetado no final do século XVI pela família Chamberlen. Modificações sucessivas foram tentadas desde então, dando origem a diversos tipos de fórcipe. Há descrição de cerca de 700 tipos, porém, na atualidade, três são os mais usados: Simpson e Kielland, para as apresentações de vértice, e Piper, para cabeça derradeira nas apresentações pélvicas (Fig. 24.1).

O fórcipe é constituído por dois ramos articuláveis, sendo que cada ramo possui quatro componentes: o cabo, a articulação, a haste e a colher.

O instrumento foi projetado com duas curvaturas; uma para acomodar a cabeça fetal e a outra para coincidir com a curvatura pélvica (Fig. 24.2).

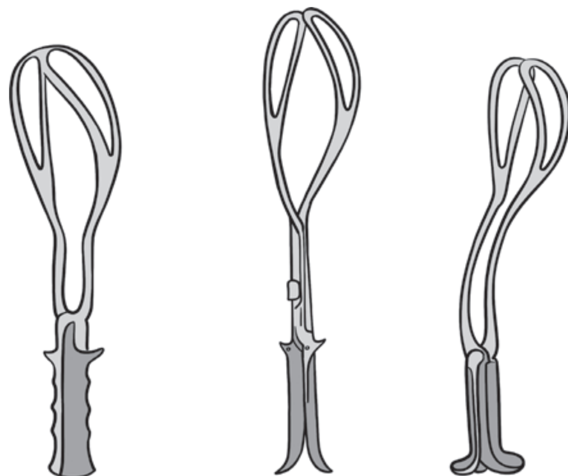


Figura 24.1 Da esquerda para a direita: fórcipe de Simpson, fórcipe de Kielland, fórcipe de Piper.

Pega ideal

A pega ideal é a biparietomalomentoniana. As colheres estarão simetricamente dispostas a cada lado da cabeça fetal, apreendendo os parietais e os malares, e a ponta atingirá a altura das mandíbulas, ocupando o espaço entre o pavilhão auricular e a fossa orbitária, conforme pode ser visto na Figura 24.3.

São critérios para o diagnóstico da pega ideal:

- A pequena fontanela (lambda ou fontanela posterior) deverá estar na distância de um dedo transverso do plano das hastes.
- A sutura sagital estará perpendicular ao plano das hastes, em toda a sua extensão.
- Ao se tentar introduzir um dedo entre o fórcipe e a cabeça fetal, não se deverá ter acesso às fenestras.

Técnica

- Posição de litotomia, sendo que a nádega deve ultrapassar ligeiramente o bordo da mesa ginecológica.
- Analgesia peridural do período de dilatação ou pelo bloqueio bilateral dos pudendos.

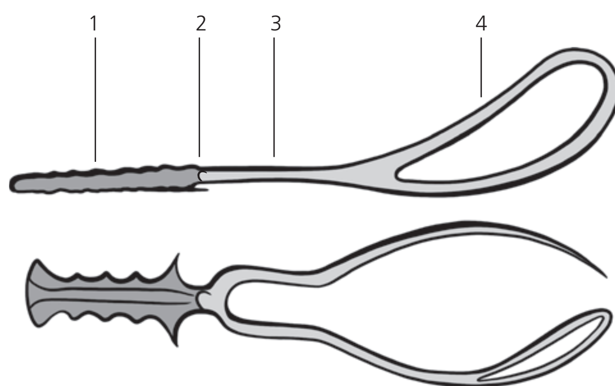


Figura 24.2 Cabo (1), articulação (2), haste (3) e colher (4). (Acima: curvatura pélvica; abaixo: curvatura cefálica.)

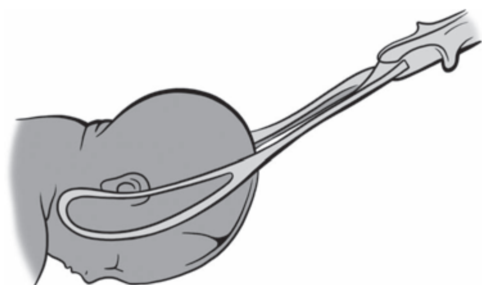


Figura 24.3 A pega ideal, biparietomalomentoniana.

- Esvaziamento da bexiga (sondagem vesical).
- Verificação das condições de aplicabilidade do fórcipe.
- Avaliar necessidade de episiotomia.
- Apresentação do fórcipe (o fórcipe é colocado à frente do períneo, imitando a posição que irá ocupar quando aplicado na pelve).
- Aplicação do fórcipe escolhido.
- Confirmação da boa pega.
- Tração (rotação se necessário) e extração.

A tração deve ser perpendicular aos planos pélvicos de acordo com a altura da cabeça (Fig. 24.4).

Recomenda-se, no fórcipe médio, a manobra de Pajot. Com a mão direita, segura-se o cabo e a articulação, e a mão esquerda é colocada sobre as hastes para que a força de tração seja exercida no eixo da pelve (Fig. 24.5).

Uma boa técnica para se efetuar a tração consiste em sobrepor uma das mãos à outra quando ocorre a aplicação do fórcipe baixo ou de alívio, uma vez que, nesses planos, a força se efetua no eixo da pelve (Fig. 24.6).

Posições diretas

Occipitopúbicas (OP)

Nas posições OP, o ramo esquerdo será o primeiro a ser introduzido. A mão direita servirá de guia, sendo colocada entre a hemipelve esquerda e a cabeça fetal. O ramo esquerdo deve ser segurado pela mão homônima do médico, como se fosse um punhal ou uma caneta. A ponta da colher é delicadamente introduzida na vagina entre a cabeça fetal e a superfície palmar dos dedos. O cabo é seguro de início quase verticalmente, mas, à medida que a colher se adapta à cabeça fetal, é abaixado a uma posição próxima à horizontal. Repete-se a mesma técnica de introdução com a colher direita, tendo a mão esquerda como guia (Figs. 24.7 e 24.8). Articulam-se os ramos e procede-se à extração. A

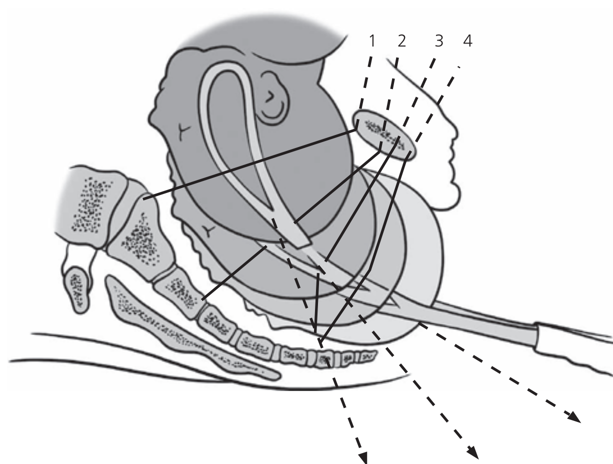


Figura 24.4 Direção a imprimir às trações, perpendiculares ao plano pélvico e de acordo com a altura da cabeça.

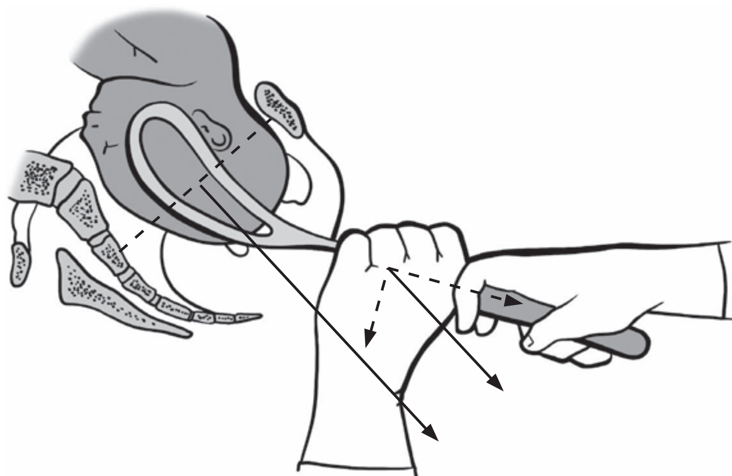


Figura 24.5 Manobra de Pajot, recomendada na tração das cabeças médias.

força de tração deve ser leve ou moderada, durante a contração uterina e sempre, se possível, com a ajuda materna. Somos favoráveis a ter um ponto de apoio na base da mesa ginecológica. Tal procedimento de estabilidade do operador não deve estar correlacionado com trações máximas da obstetrícia do passado. À medida que progride a apresentação, a força de tração deve ser diminuída para permitir a deflexão espontânea, uma vez que a deflexão instrumental em tempo incorreto é responsável pela maioria dos prolongamentos de episiotomia e de lesões perineais. O fórcipe na deflexão da cabeça fetal deve ser um orientador expectante pronto a efetuar pequenas correções. A desarticulação e a retirada das colheres em tempo hábil da expulsão também são boas condutas.

Occipitossacras (OS)

Frequentemente, nas posições OS, a pega biparietomalomentoniana é de obtenção mais difícil devido a certo grau de deflexão da cabeça. A fontanela bregmática pode ser facilmente identificada, mas os menos alertados podem confundi-la com a fontanela lambdoide ou com a grande fontanela. Procura-se, na posição OS, realizar a pega biparietomalomentoniana. Entretanto, a introdução das colheres não é diferente da apli-

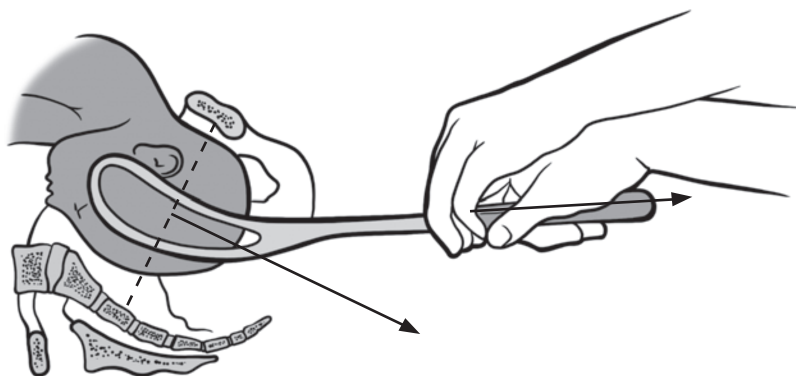


Figura 24.6 Técnica correta de sobreposição das mãos para fórcipe do estreito inferior e baixo.

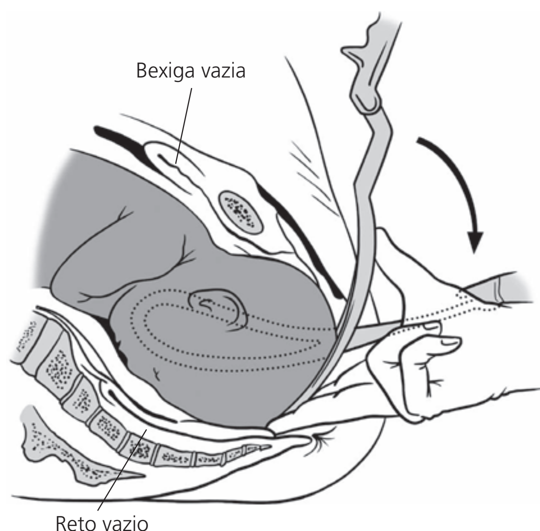


Figura 24.7 Aplicação do fórcipe Simpson em OP.
Fonte: Adaptada de Cunningham e colaboradores (2005).

cada na posição OP. Dependendo da altura da apresentação, deve-se inicialmente efetuar:

1. Tração para baixo até o preenchimento do assoalho pélvico e a distensão do períneo;
2. Tração horizontal até que a base do nariz esteja sobre o púbis;
3. Levantamento lento dos cabos até o afloramento do occipital, quando se segue mo-

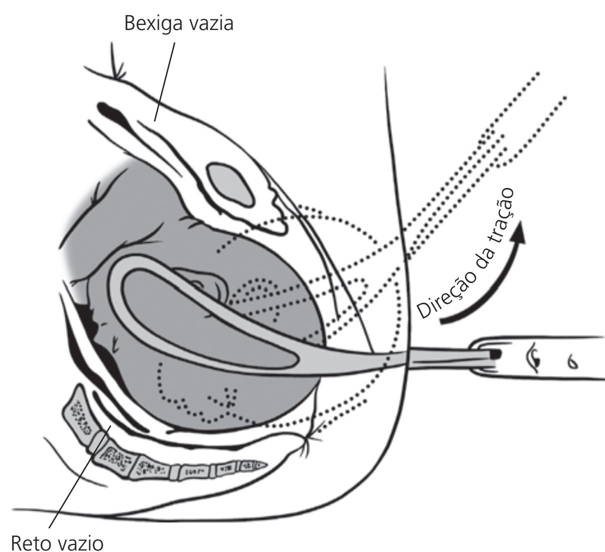


Figura 24.8 Extração do fórcipe Simpson em OP.
Fonte: Adaptada de Cunningham e colaboradores (2005).

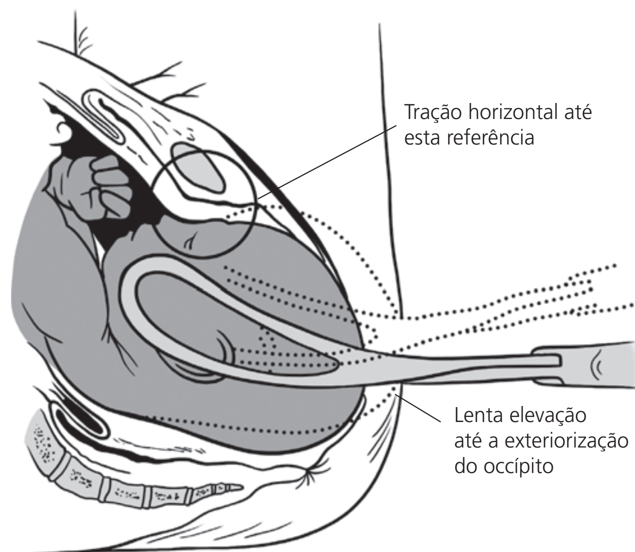


Figura 24.9 Tração e extração em OS.
Fonte: Adaptada de Cunningham e colaboradores (2005).

vimento lento para baixo com liberação do nariz, da face e do queixo (Fig. 24.9).

Posições oblíquas

Nas posições oblíquas, o primeiro ramo a ser introduzido deve ser o que vai ficar em contato com o parietal posterior, ou seja, com o quadrante posterior da pelve.

Occipitoesquerda anterior (OEA)

O fórcipe é colocado na frente do períneo, imitando a posição que irá ocupar quando inserido na pelve. Segura-se o ramo esquerdo, introduzindo-o na pelve, no parietal posterior, usando como guia a mão direita, que é introduzida na vagina até o início da palma.

O ramo direito será locado usando-se a espiral de Lachapelle (Fig. 24.10). Introduz-se a colher de cima para baixo até ser preenchida pela cabeça fetal. Segue-se um movimento em espiral tríplice de abaixamento, translação e torção, fazendo a colher alocar-se no parietal anterior. Quando esse ramo não ficar bem posicionado, e para evitar a pegada oblíqua ou frontomastóidea, utilizam-se pequenas correções com o dedo indicador, como se fosse a manobra errante ou deslizante do fórcipe de Kielland nas posições transversas.

Após a articulação do fórcipe e a confirmação da boa pega, procede-se à tração e à rotação, que são realizadas classicamente com um movimento de grande arco executado nos cabos (Fig. 24.11).

Nessas posições anteriores, pela tração e descida da cabeça, há grande facilidade de rotação, que pode ser efetuada por um pequeno movimento de chave dos cabos sem dano materno e fetal (Fig. 24.12).

Occipitodireita anterior (ODA)

Aplicação idêntica à OEA, mas o primeiro ramo introduzido deverá ser o direito. Nesses casos, ao articular os ramos, é preciso descruzá-los.

Oblíquas posteriores

Nas posições oblíquas posteriores, a rotação manual deve ser tentada. Na posição occipitoesquerda posterior (OEP), com a mão direita apreendendo o polo cefálico, com os quatro dedos

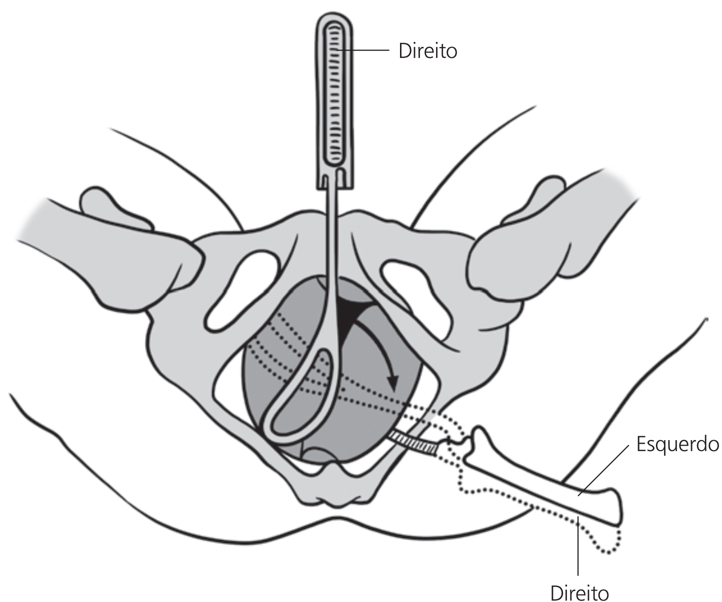


Figura 24.10 Aplicação em OEA. Locado o esquerdo posterior, o segundo ramo anterior direito é levado a fazer a espiral de Lachapelle.

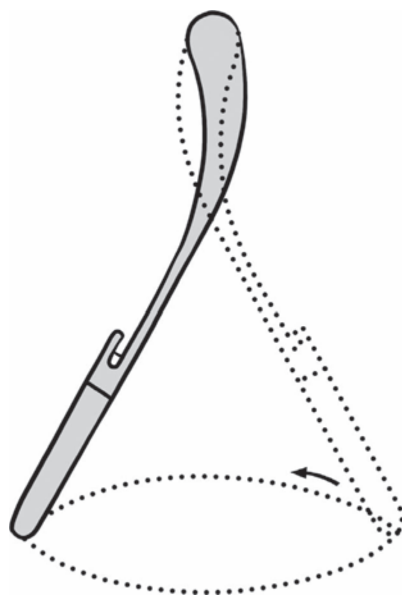


Figura 24.11 A melhor maneira de executar a rotação da cabeça fetal com o fórcipe. Circundação segundo o eixo das colheres e atuação da força sobre os cabos, em movimento amplo. A base do cone corresponde à extremidade manual do instrumento.

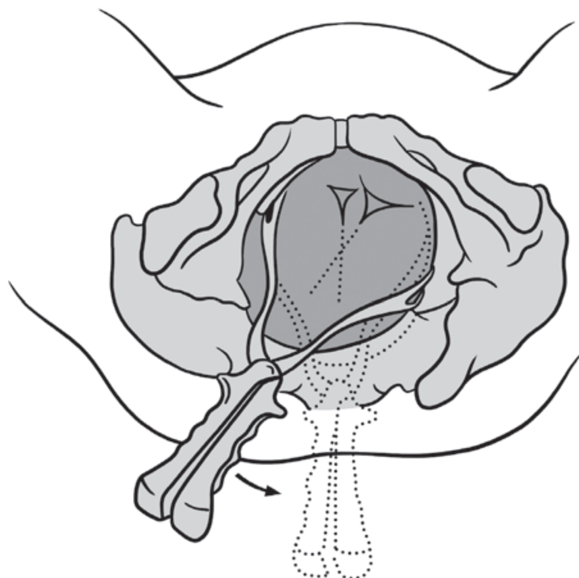


Figura 24.12 Aplicação em OEA e rotação para OP.

sobre o parietal posterior e com o polegar no anterior, tenta-se o giro para OEA (Fig. 24.13).

Na posição occípito-direita posterior (ODP), usa--se a mão esquerda, tentando a rotação para ODA. Terminada a rotação, mantém-se a mão que a executou na vagina, liberando apenas o polegar, pois a mão será utilizada como guia para a colocação do fórcipe.

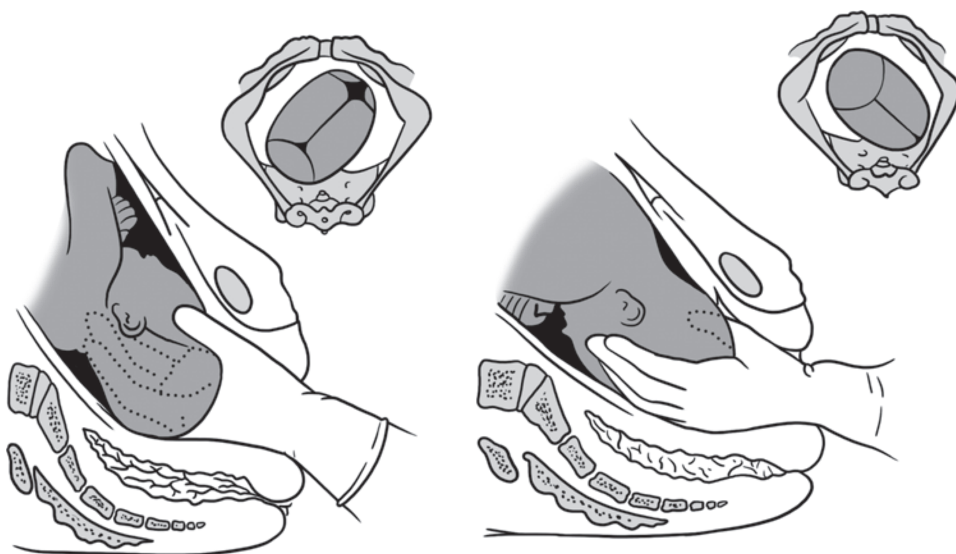


Figura 24.13 Rotação manual de OEP para OEA.

Fonte: Adaptada de Cunningham e colaboradores (2005).

Uma boa possibilidade prática é a de utilizar, nas posições posteriores e nas transversas, a rotação digital. Durante a contração uterina e o esforço expulsivo materno, coloca-se o dedo médio ou indicador no bordo saliente do parietal anterior que forma a pequena fontanela e efetua-se a rotação (Fig. 24.14).

Na aplicação de fórcipe na posição OEP, a primeira colher a ser aplicada é da direita, a do parietal posterior. A orientação deve ser invertida para a posição ODP.

Quando a cabeça está bem fletida (com acesso só à pequena fontanela), a rotação anterior pode ser obtida seguindo-se as normas descritas para tração e rotação.

Porém, se houver algum grau de deflexão (acesso às duas fontanelas) ou dificuldade de rotação instrumental, como frequentemente acontece nas pelves antropoides, deve-se efetuar a rotação e a expulsão na posição OS.

Com o fórcipe de Simpson, devido à curvatura pélvica, deve-se rodar a cabeça com movimento de grande arco até a posição anterior, retirar as colheres e aplicá-las novamente, constituindo a dupla pegada de Scanzoni.

O fórcipe de Kielland é o mais indicado pela quase inexistência de curvatura pélvica, o que facilita a rotação em movimento de chave em fechadura.

Posições transversas

Nas posições occípito-transversas (OT), deve-se tentar a rotação manual ou digital da cabeça. A rotação digital (manobra de Freitas) pode ser efetuada colocando-se o dedo indicador no bordo saliente do parietal anterior da fontanela. Durante a contração e o puxo materno, executa-se a rotação digital para posição anterior, na qual, se necessário, fica mais fácil a aplicação do fórcipe. A rotação manual pode ser utilizada isolada ou em conjunto com instrumentos, com ausência ou mínimo risco para o binômio materno-fetal. Quando tal rotação não é obtida e a utilização do fórcipe é indicada, usa-se o fórcipe de Kielland, que, por possuir pequena curvatura pélvica, é o de escolha para rotação. Ele tem um encaixe deslizante e, em cada cabo, há uma pequena saliência que indica a direção do occipital.

Há dois métodos de aplicação da colher anterior. O primeiro consiste na introdução da colher com a curvatura cefálica voltada para cima e, após ter penetrado na cavidade uterina, é virada 180° para se adaptar à curvatura cefálica da cabeça (Fig. 24.15). Essa manobra está praticamente abandonada pelo risco de comprometer o seguimento inferior do útero.

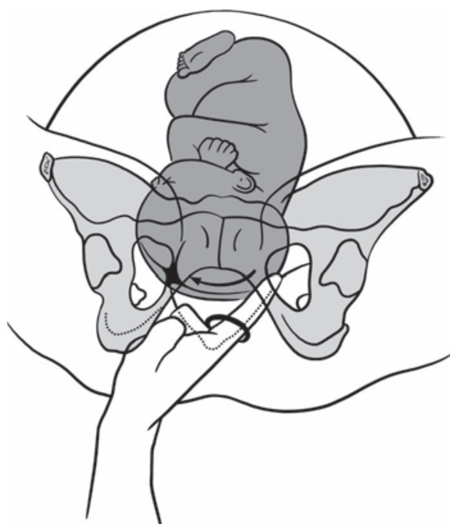


Figura 24.14 Rotação sagital.

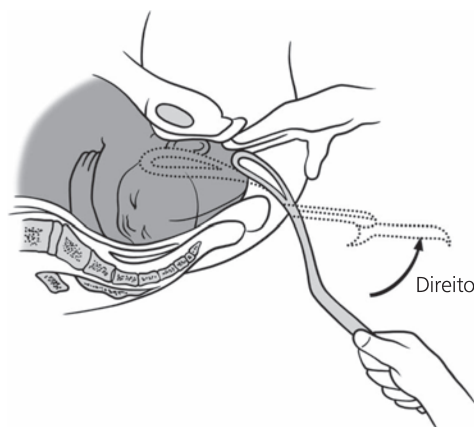


Figura 24.15 Aplicação "direta" do ramo anterior. Fórcipe de Kielland em occipitoesquerda transversal (OET).

A segunda possibilidade – e a mais utilizada – é o método migratório ou deslizante. A colher anterior é introduzida na lateral da pelve sobre o bregma ou face e, por varredura, até o parietal sob a sínfise púbica. O cabo da colher é segurado próximo da nádega materna oposta durante toda a manobra (Fig. 24.16 A, B, C). Pode-se também introduzir a colher e fazer a sua migração pelo movimento em espiral de Lachapelle descrito anteriormente (Fig. 24.16 D).

O ramo posterior é introduzido diretamente. A mão-guia introduzida na fúrcula orienta o movimento curvilíneo do fórcipe de cima para baixo. Efetua-se a tração e a rotação em movimento de chave (Fig. 24.16 E, F).

Analgesia

Embora não sendo imprescindível, o uso de analgesia obstétrica (bloqueio anestésico peridural ou subdural) deve ser incentivado durante o uso do fórcipe, pois diminui o desconforto materno. Pacientes que estão em uso de analgesia durante o primeiro período do parto têm aumentado o uso de fórcipe, tanto pela diminuição da atuação espontânea da prensa abdominal, como por uma maior incidência de dificuldade na rotação interna do polo cefálico.

Questionamentos

1. Há condições de aplicabilidade do fórcipe? Certifique-se.
2. Os batimentos cardíacos estão normais? Certifique-se.
3. As contrações uterinas são suficientes? Certifique-se.
4. A utilização da prensa abdominal pela gestante está correta? Certifique-se.

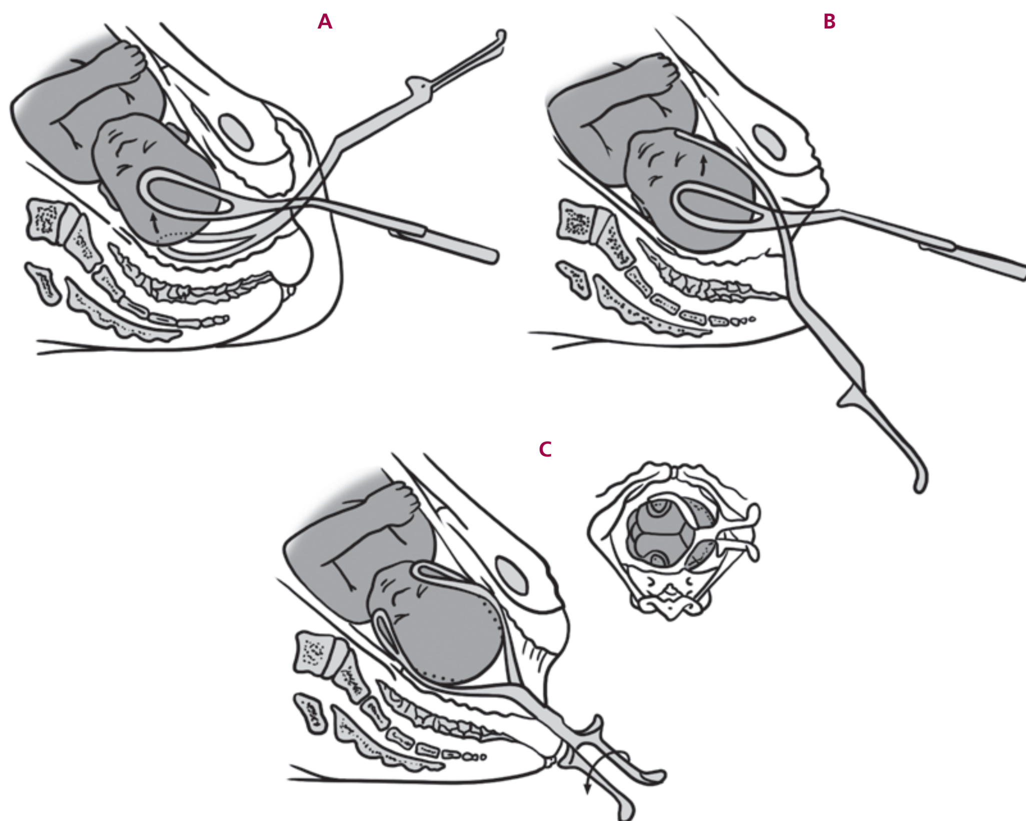


Figura 24.16 A, B e C – Aplicação "itinerante" do ramo anterior. Fórcipe de Kielland em OET. (*continua*)

5. A obstetrícia é a arte de saber esperar. Devo aguardar?
6. Se eu aguardar, poderá haver progressão e/ou rotação da apresentação, principalmente nas posições transversa e posterior?
7. Qual a duração do período expulsivo?
8. O período expulsivo prolongado com feto em boas condições justifica-se?
9. Será válida a tentativa de rotação manual ou digital do polo cefálico?
10. O que eu toco é a bossa serossanguínea ou o vértice da apresentação?
11. Tenho experiência ou devo chamar alguém para me auxiliar? O reconhecimento da dificuldade e a mudança da via de parto é uma expressão de amadurecimento obstétrico.
12. O feto entrou em sofrimento e há condições de aplicabilidade. Procedo à intervenção?
13. O feto entrou em sofrimento e não há condições de aplicabilidade. Indico cesariana?

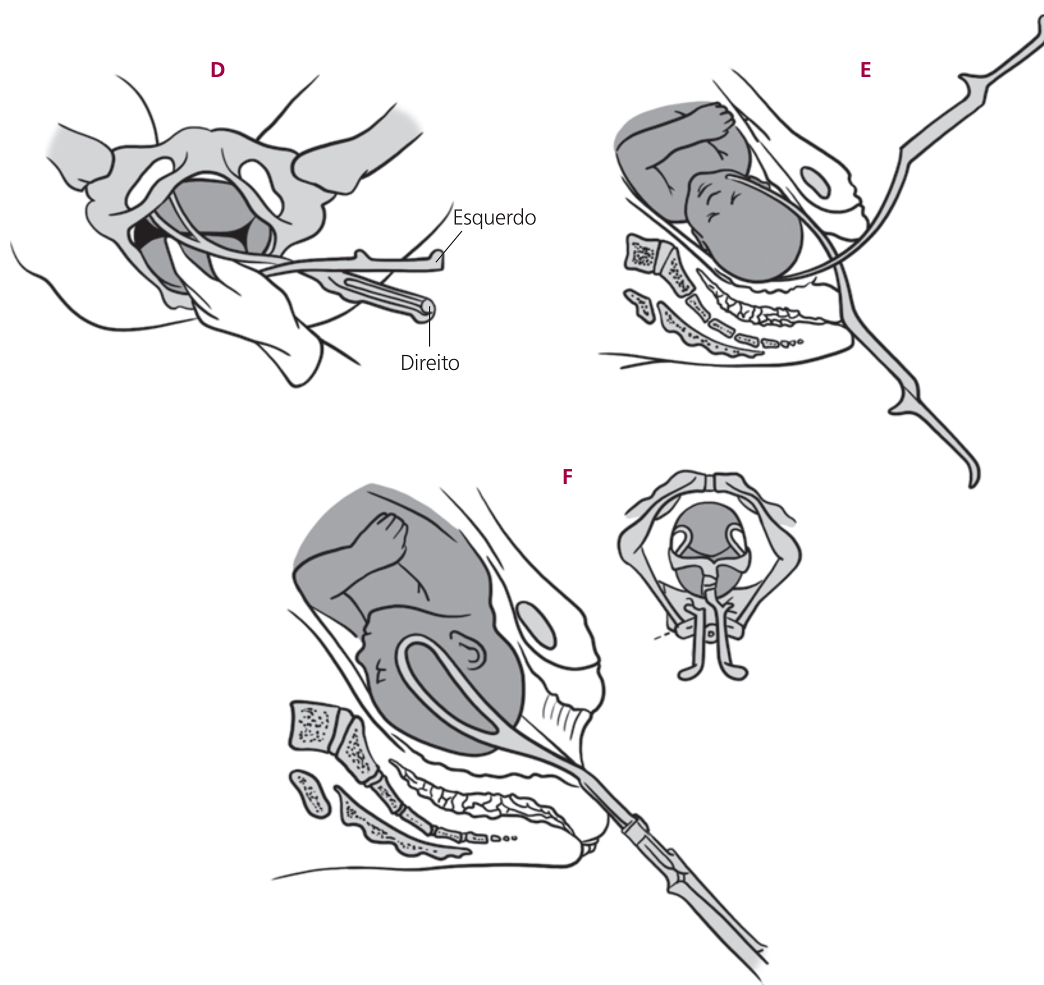


Figura 24.16 *(continuação)* D, E e F – OET. A migração da colher direita, pela espiral de Lachapelle, auxiliando o volteio com o dedo indicador da mão-guia.

Vácuo-extrator

Nos últimos anos, tem havido um renovado interesse no uso do vácuo-extrator. Em 1992, o número de partos assistidos com vácuo-extrator ultrapassou o número de partos assistidos com fórcipe nos EUA, e, a partir de 2000, dois terços dos partos assistidos foram com vácuo-extrator.

Os vácuos-extratores com cúpula de material macio (plástico ou silicone) minimizam os traumas maternos e fetais. A cúpula de plástico macia parece ser mais apropriada para partos não complicados que necessitem de assistência no segundo período. As cúpulas de metal são indicadas para casos com dificuldade de rotação, pois podem promover maior tração, mas aumentam muito o risco de trauma grave na cabeça do feto.

O vácuo exerce menor força sobre a cabeça fetal, requer menos anestesia e provoca menor laceração da vagina e do colo do útero. Pode, ainda, reduzir a necessidade de episiotomia, lacerações e rotura de esfincter anal se comparado ao fórcipe (Sultan et al., 1993; Sultan; Johanson; Carter, 1998).

Aplicação do vácuo-extrator

Ponto de flexão

A colocação correta da cúpula é o fator mais importante na determinação do sucesso do uso do vácuo-extrator, e a identificação do ponto de flexão na cabeça fetal é fundamental para que isso ocorra. Quando o diâmetro mentovertical aponta para baixo, a cabeça fetal está em completa flexão. O ponto de flexão situa-se sobre a linha da sutura sagital, a aproximadamente 6 cm da fontanela anterior e a 3 cm da fontanela posterior (Fig. 24.17). Portanto, a cúpula deve ser aplicada 3 cm à frente da fontanela posterior, ficando o centro da cúpula sobreposto ao ponto de flexão, e sua borda sobre a fontanela posterior (Figs. 24.18 e 24.19). Nessa situação, as condições para a tração correta e a exteriorização fetal são maximizadas. A seguinte técnica auxilia na identificação do ponto de flexão:

- → Use o dedo médio para identificar a fontanela posterior, movendo-o para frente ao longo da sutura sagital por aproximadamente 3 cm.

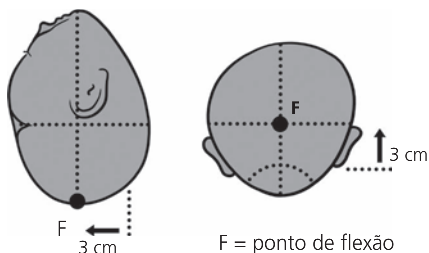


Figura 24.17 Ponto de flexão na cabeça fetal.

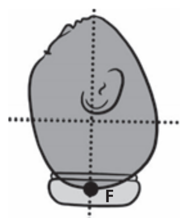


Figura 24.18 Localização da ventosa.

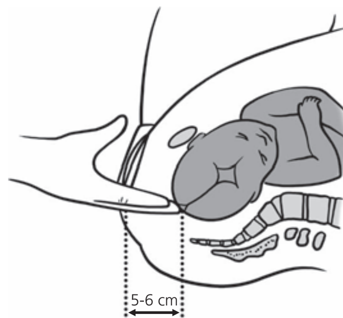


Figura 24.19 Localizando o ponto de flexão.

- → Com o dedo no ponto de flexão e a superfície da palma da mão em direção superior, a parte posterior do dedo deve fazer contato com a fúrcula vaginal, sendo essa a distância e a direção que devem ser obtidas para a extração (Fig. 24.20).

Técnica de aplicação

1. Revise as condições de aplicabilidade.
2. Esvaziamento vesical (sondagem, se necessária).

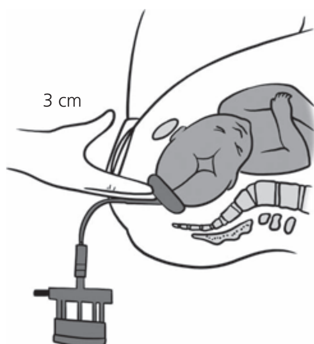


Figura 24.20 Inserindo a ventosa.

3. Com luvas estéreis, verifique as conexões e teste o vácuo no aparelho.
4. Avalie a variedade de posição, palpando a linha da sutura sagital e as fontanelas.
5. Identifique a fontanela posterior (occipital – menor e em forma de Y).
6. Aplique a cúpula de maior tamanho que se adapte bem, com o centro dela sobre o ponto de flexão (os bordos da cúpula devem estar a aproximadamente 3 cm da fontanela anterior e sobre a fontanela posterior). A fontanela anterior é o ponto de referência para checagem da aplicação, já que a fontanela posterior está parcialmente bloqueada pela cúpula.
7. Pode ser necessária a realização de uma episiotomia para a aplicação adequada. Caso não seja necessária nesse momento, postergue a avaliação de sua necessidade até que a cabeça fetal esteja distendendo o períneo ou que o períneo esteja interferindo no eixo de tração.
8. Verifique a aplicação da cúpula. Assegure-se de que não haja tecido mole materno dentro do bordo da campânula (cérvice ou mucosa vaginal).
9. Com a bomba, crie um vácuo de pressão negativa de 0,2 kg/cm² (200 mmHg) e verifique novamente a posição da cúpula.
10. Aumente o vácuo para 0,8 kg/cm² (500 a 600 mmHg) e verifique novamente a aplicação.
11. Simultaneamente a cada contração uterina, aplique uma tração suave na linha perpendicular ao plano da campânula (iniciar no começo da contração e do puxo materno). Com a mão que não está tracionando, palpe a cabeça fetal ao lado da campânula para avaliar possíveis deslizamentos e a descida da apresentação fetal.
12. A primeira tração ajuda a encontrar a direção adequada para puxar. A tração deve ser perpendicular ao vácuo-extrator e na linha do eixo da pelve. Se a cabeça fetal estiver assinclítica (lateralizada) ou não estiver bem flexionada, a tração deve dirigir-se para uma linha que procure corrigir a inclinação ou a deflexão.
13. Entre as contrações, o vácuo pode ser diminuído para menos de 200 mmHg ou mantido, segundo a preferência do obstetra. Não há evidência de que a manutenção do vácuo entre as contrações seja prejudicial para o feto. Rápida aplicação de pressão máxima de sucção de 600 mmHg é aceitável, embora pressão acima de 450 mmHg raramente seja necessária. A tração deve auxiliar as forças expulsivas maternas, mas não pode ser a força principal para vencer as resistências à descida.
14. Não tracione no intervalo das contrações e puxos.
15. No intervalo entre as contrações, verifique os batimentos cardíacos fetais e a aplicação da cúpula.
16. Nunca utilize o vácuo-extrator para girar ativamente a cabeça fetal. A rotação ocorrerá espontaneamente durante a tração. Havendo progresso na descida, admite-se até 2 ou 3 trações em um período de tempo de 15 a 30 minutos.
17. Não persista se não houver descida da apresentação durante as contrações.
18. Não utilize o vácuo-extrator se o feto estiver gravemente comprometido.
19. Não utilize o vácuo como uma alternativa para a exaustão materna. Evite aumentar a força de tração para compensar a perda de força da parturiente.

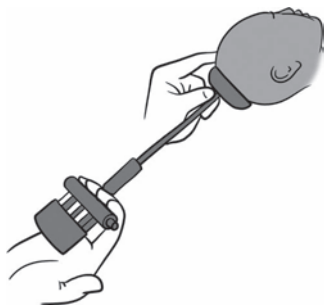


Figura 24.21 Método de tração.

Morbidade do parto vaginal operatório

Morbidade materna

Embora também possam ocorrer em partos vaginais espontâneos, algumas complicações maternas são mais frequentes em partos instrumentados (Quadro 24.3). As lesões maternas são mais frequentes e mais extensas com o fórcipe, quando comparado ao vácuo-extrator. Ainda assim, a curto prazo, o parto vaginal instrumentado possui menor morbidade materna que a cesariana.

A episiotomia parece aumentar, ao invés de diminuir, o trauma perineal, tanto em nulíparas quanto em multíparas. O risco de trauma materno aumenta nas posições fetais posteriores. O grande risco da morbidade do fórcipe está associado com a rotação > 45º e com a altura da apresentação (fórcipe médio). Fórcipe de alívio e baixo com rotação < 45º podem ser utilizados com segurança para a mãe e feto (Hankins; Rowe, 1996).

Os riscos maternos a longo prazo relacionados ao parto vaginal instrumentado, que incluem incontinência fecal e urinária, prolapso genital e formação de fístula, são os mesmos para ambos os instrumentos. Embora faltem estudos apropriados, a cesariana parece ser mais vantajosa quando se estuda morbidade materna a longo prazo.

Morbidade fetal

A morbidade fetal atribuída ao parto vaginal instrumentado parece ser resultado do trabalho de parto anormal, o qual leva à necessidade de intervenção, e não da intervenção em si. Towner e colaboradores, em 1999, em estudo com 583.340 nascimentos, demonstraram que o risco de hemorragia intracraniana associada ao vácuo extrator foi semelhante a do fórcipe e ao da cesariana durante o trabalho de parto, mas mais elevado que nos partos espontâneos ou na cesariana realizada fora do trabalho de parto (Quadro 24.4).

A complicação fetal mais séria do parto vaginal instrumentado é a hemorragia intracraniana. Lesões oculares externas e paralisia do nervo facial são mais comuns com fórcipe. Já complicações como o cefaloematoma e a hemorragia retiniana são mais comuns com o vácuo do que com o fórcipe. A incidência de complicações neonatais graves

QUADRO 24.3
Morbidade materna do parto vaginal instrumentado

- → Lacerações cervicais
- → Lacerações vaginais graves
- → Lesões do assoalho pélvico de 3º e 4º graus
- → Lacerações de bexiga
- → Hematomas vaginais
- → Prolongamento da episiotomia
- → Aumento da perda sanguínea e da necessidade de transfusão sanguínea
- → Retenção e incontinência urinária
- → Incontinência feca
- → Prolapso genital e formação de fístula

QUADRO 24.4
Morbidade fetal do parto vaginal instrumentado

- → Hemorragia intracraniana
- → Cefaloematoma
- → Hemorragia subgaleal
- → Hemorragia retiniana
- → Fratura de crânio
- → Paralisias do nervo facial ou braquial
- → Hiperbilirrubinemia
- → Marcas e lacerações faciais e do couro cabeludo
- → Sequela neurológica tardia

com vácuo é de aproximadamente 5% (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2000).

Insucesso na aplicação dos métodos

As maiores taxas de falha estão associadas com:

- Índice de massa corporal materna > 30.
- Peso fetal estimado > 4.000 g
- Posições posteriores.
- Altura classificada como instrumentação média (1/5 da cabeça é palpável via abdominal).

O parto vaginal instrumentado deverá ser abandonado, caso não haja evidência da descida progressiva da apresentação com cada tração exercida ou se o parto não for iminente na sequência de três trações, com o aparelho corretamente aplicado por médico experiente (Royal College of Obstetricians and Gynecologists, 2005).

As maiores possibilidades de litígio resultam da falha em não abandonar o procedimento na hora certa (Gei; Belfort, 1999).

Ao utilizar o vácuo, o médico deverá desistir do procedimento quando:

- Houver três desprendimentos da cúpula.
- Não houver progresso da descida em três trações consecutivas e/ou após 30 minutos. Sugere-se que o uso do vácuo-extrator não dure mais de 20 minutos ao todo. Entre 11 e 20 minutos de aplicação, o número de lesões fetais é muito maior do que com menos de 10 minutos (Teng, 1997).

Ocorrendo falha na tentativa do parto vaginal instrumentado, indica-se a cesariana, uma vez que o uso subsequente dos diferentes instrumentos aumenta significativamente o potencial de lesões materno-fetais (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2000).

Considerações finais

Em obstetrícia, frequentemente enfrentamos dilemas para decidir a conduta a tomar, os riscos e benefícios decorrentes de cada opção para o binômio mãe-filho e, conforme a urgência, o tempo necessário para efetuar cada técnica.

Alternativas não operatórias, como suporte emocional, mudança de posição, uso de ocitocina e analgesia, retardar os puxos e rotação manual, assim como alternativas operatórias como uso de episiotomia, fórcipe ou vácuo e cesariana, devem ser avaliadas cuidadosamente e individualmente.



REFERÊNCIAS

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS; THE AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. *Guidelines for perinatal care*. 5th ed. Washington, DC, 2002.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. *Operative vaginal delivery ACOG Practice Bulletin number 17*. Washington, DC, 2000.

CUNNINGHAM, E. G. et al. *Williams obstetrics*. 22th ed. New York: McGrawn Hill, 2005.

GEI, A. F.; BELFORT, M. A. Forceps assisted vaginal delivery. *Obstet. Gynecol. Clin. N. Am.*, v. 26, n. 2, p. 345-370, 1999.

HANKINS, G. D. V.; ROWE, T. F. Operative vaginal delivery: Year 2000. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 175, n. 2, p. 275-282, 1996.

MARTIN, J. A. et al. *Birth: Final data for 2005*: national vital statistics reports; vol 56, N° 6. Hyattswille, MD: National Center for Health Statistics, 2007

ROYAL COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. *Operative vaginal delivery*. London: Royal College of Obstetricians and Gynecologists, 2005. (Guideline, n. 26).

SAUNDERS, N. J. et al. Oxytocin infusion during second stage of labour in primiparous women using epidural analgesia: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *BMJ,* v. 299, n. 6713, p. 1423-1426, 1989.

SULTAN, A. H.; JOHANSON, R. B.; CARTER, J. E. Occult anal sphincter

trauma following randomized forceps and vacuum delivery. *Int. J. Gynecol. Obstet.*, v. 61, n. 2, p. 113-119, 1998.

SULTAN, A. H. et al. Anal sphincter disruption during vaginal delivery. *N. Engl. J. Med.*, v. 329, n. 26, p. 1905-1911, 1993.

TENG, F. Y. Vacuum extraction: does duration predict scalp injury? *Obstet. Gynecol.*, v. 89, n. 2, p. 281-285, 1997.

TOWNER, D. et al. Effect of mode of delivery in nulliparous women on neonatal intracranial injury. *N. Engl. J. Med.*, v. 341, n. 23, p. 1709-1714, 1999.



LEITURAS SUGERIDAS

ALTHABE, F. *Vacuum extraction versus fórceps for assisted vaginal delivery*: RHL commentary (lst revised: 14 November 2002). Oxford: Uptodate Software, 2006. (The WHO Reproductive Health Library, n. 9).

AYUB, A. C. Fórcipe obstétrico. In: FEBRASCO. *Tratado de obstetrícia*. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. p. 278-293.

CARGILL, M. Y.; MACKINNON, C. J. Guidelines for Operative Vaginal Birth. SOGC Clinical Practice Guidelines. *J. Obstet. Gynecol. Can.*, v. 26, n. 8, p. 747-753, 2004.

DEMISSIE, K. et al. Operative vaginal delivery and neonatal and infant adverse outcomes: population based retrospective analysis. *BMJ*, v. 329, n. 7456, p. 24-26, 2004.

JOHANSON, R.; MENON, V. Vacuum extraction versus forceps for assisted vaginal delivery. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD000224, 2009.

LEIGHTON, B. L.; HALPERN, S. H. The effects of epidural analgesia on the progress of labor, maternal and neonatal outcomes: a systematic review. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 186, p. S69-S77, 2002.

MURPHY, D. J. et al. Early maternal in neonatal morbidity associated with operative delivery in second stage of labour: a cohort study. *Lancet*, v. 358, n. 9289, p. 1203-1207, 2001.

REZENDE, J. *Obstetrícia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

ROYAL AUSTRALIAN AND NEW ZEALAND COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. *Instrumental vaginal delivery*. Melbourne, 2006. (College Statement, N. C-Obs 16).

SOGC clinical practice guideline No.148, August 2004: Guidelines for operative vaginal birth. *J. Obstet. Gynaecol. Can.*, v. 26, n. 11, p. 747-761, 2004.

WEGNER, E. K.; BERNSTEIN, I. M. *Operative vaginal delivery*. Version 17.2. Waltham: UpToDate, 2009.

WEN, S. W. et al. Comparison of maternal and infant outcomes between vacuum extraction and forceps deliveries. *Am. J. Epidemiol.*, v. 153, n. 2, p. 103-107, 2001.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. O fórcipe para as apresentações transversas deve apresentar:
   a. Haste longa.
   b. Articulação móvel.
   c. Colher fenestrada.
   d. Curvatura pélvica.
   e. Curvatura cefálica.

2. Para a aplicação do vácuo-extrator é correto:
   a. Realizar episiotomia.
   b. Colocar a cúpula na fontanela anterior.
   c. Inserir a cúpula no ponto de flexão.
   d. Aplicar a cúpula na fontanela posterior.
   e. Todas as alternativas estão corretas.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

25

Apresentações Anômalas

Fernando Freitas
Joana Araújo
João Sabino L. da Cunha Filho
Sérgio H. Martins-Costa
José Geraldo Lopes Ramos

Apresentação pélvica

A apresentação pélvica ocorre quando o feto, em situação longitudinal, está com as nádegas situadas no estreito superior.

Incidência e etiologia

O formato piriforme do útero favorece o posicionamento do feto na cavidade uterina e explica a predominância das apresentações cefálicas nos fetos a termo, tentando acomodar o polo pélvico (mais volumoso e móvel) no fundo uterino (mais amplo).

Nos prematuros, a frequência da apresentação pélvica aumenta, pois, nesse período, o polo cefálico é maior. A incidência da apresentação pélvica reduz à medida que se aproxima do termo, já que é frequente a versão espontânea para a apresentação cefálica. Com 32 semanas de gestação, apenas 16% dos fetos ainda são pélvicos e, ao termo, apenas 3 a 4%. A versão espontânea pode ocorrer em qualquer momento da gestação; após 36 semanas, a versão cefálica ocorre em até 25% dos fetos em apresentação pélvica. Em algumas circunstâncias, o feto não realiza essa versão natural.

Inúmeros fatores podem predispor a apresentação pélvica: prematuridade, multiparidade, malformações congênitas, malformações e tumores uterinos, polidrâmnio, vícios pélvicos, gemelaridade, brevidade de cordão, inserção anômala da placenta, oligoidrâmnio e crescimento intrauterino restrito. A ocorrência de apresentação pélvica na gravidez anterior também é fator predisponente, sendo sete vezes mais comum nas pacientes com história prévia.

Tanto fatores que impedem a locação da cabeça na porção inferior do útero quanto fatores que impedem a versão espontânea podem explicar a persistência da apresentação pélvica.

A apresentação pélvica incompleta (modo de nádegas) é a modalidade mais frequente (60 a 65%). A posição com maior incidência é a esquerda, e entre as variedades predominam as anteriores. Em gestações gemelares, a incidência de apresentação pélvica, no primeiro gemelar, é de 25% e, no segundo, de cerca de 50%.

Diagnóstico

Nas consultas pré-natais, durante o exame físico, a palpação abdominal deve ser realizada rotineiramente. As manobras de Leopold fornecem dados para o diagnóstico da situação e da apresentação fetal; o polo cefálico, duro e com “rechaço”, localizado no fundo uterino e a nádega percebida como uma formação irregular e redutível no estreito superior da pelve materna são fortes evidências de apresentação pélvi-

ca. A identificação do melhor foco de ausculta (ombro do feto) nos quadrantes superiores do abdome materno, acima da cicatriz umbilical, também sugere o diagnóstico de apresentação pélvica. No toque vaginal, a linha de orientação é o sulco interglúteo, e o ponto de referência mais preciso para o diagnóstico de apresentação pélvica é o sacro fetal. Indica-se a variedade de posição pela letra S (SEA, SEP, SET, SDA, SDP, SDT, SP, SS) conforme o sacro esteja voltado para a esquerda, para a direita, para cima ou para baixo.

Nas apresentações pélvicas incompletas, pode-se palpar o sacro, as tuberosidades isquiáticas, o sulco interglúteo e o ânus e até a genitália externa quando em trabalho de parto durante a descida da apresentação.

Nas apresentações pélvicas completas, tocam-se os pés junto à nádega. O toque de apenas um pé não autoriza o diagnóstico de apresentação pélvica, pois isso pode ser encontrado nas situações transversas com dorso superior ou mesmo em uma apresentação cefálica com procidência de um membro inferior (Figs. 25.1 e 25.2).

A ultrassonografia deve ser utilizada na suspeita clínica de apresentação pélvica para a sua confirmação e para rastrear as causas mais frequentes de apresentações anômalas, como malformações fetais, localização de placenta, volume de líquido amniótico, além de estimar o peso fetal, o volume e a altitude da cabeça no final da gestação, parâmetros essenciais para a escolha da via de parto.

Apesar das características clínicas, cerca de 21 a 33% das portadoras de feto em apresentação pélvica têm sua condição diagnosticada somente no trabalho de parto, o que acrescenta riscos maternos e fetais significativos.

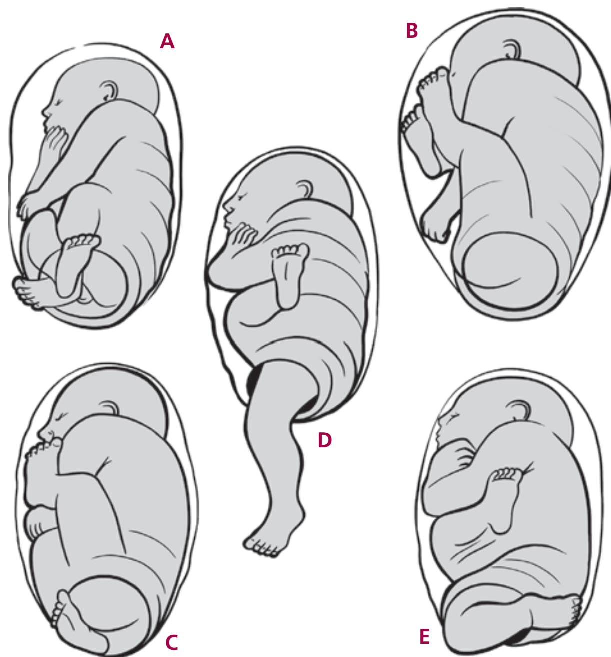


Figura 25.1 Modalidades de apresentação pélvica. Os tipos fundamentais: **A**, apresentação pélvica completa; **B**, apresentação pélvica incompleta (modo de nádegas). Os tipos mistos: **C**, apresentação pélvica completa (outra forma); **D**, apresentação pélvica incompleta (modo de pé); **E**, apresentação pélvica incompleta (modo de joelho).

Fonte: Adaptada de Wilson (1961).



Figura 25.2 Exemplos de posições em apresentações de nádegas.

Complicações da apresentação pélvica

Tanto a mãe quanto o feto estão sujeitos a maior chance de complicações quando se compara a apresentação pélvica com a cefálica. Esses riscos incluem morbidade e mortalidade perinatal, dificuldades na extração do feto, prolapso de cordão, placenta prévia, anomalias congênitas e maior incidência de cesariana. A prematuridade e as malformações congênitas, importantes contribuintes para a mortalidade perinatal, embora associadas à apresentação pélvica, são causa e não consequência dela. Isso explica por que a mortalidade perinatal é mais elevada nos fetos pélvicos do que nos cefálicos, mesmo que os primeiros nasçam por cesariana (Fig. 25.3).

A incidência de prolapso de cordão é significativamente aumentada na apresentação pélvica. Em fetos cefálicos, essa situação ocorre em 0,4% dos partos, mas, em apresentação pélvica completa, a incidência é de 4 a 6%, e, nas apresentações pélvicas com modo de pés, o prolapso de cordão ocorre em 15 a 18% das vezes.

A apresentação pélvica pode também ser um preditor de um feto neurologicamente anormal já na vida intrauterina. Em uma análise de 57 mil gestações, foi concluído que é possível que a apresentação pélvica não seja uma coincidência, mas uma consequência de um feto já de menor qualidade, e que nenhuma intervenção médica possa reduzir as taxas de morbimortalidade a níveis semelhantes aos dos fetos cefálicos. Outros autores, posteriormente, confirmaram a associação entre paralisia cerebral e apresentação pélvica, a despeito da via de parto.

O feto em apresentação pélvica também está sujeito a maior chance de um parto difícil. Isso pode ocorrer em virtude do não reconhecimento da apresentação anômala antes do início do trabalho de parto, da ocorrência de um parto pélvico distócico e especialmente em razão da situação conhecida como "apreensão da cabeça derradeira" que será detalhadamente descrita a seguir.

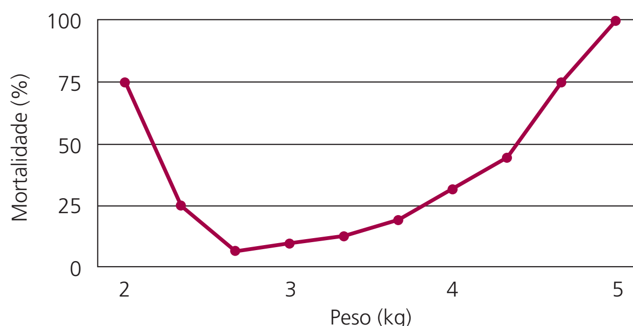


Figura 25.3 Mortalidade fetal no parto vaginal na apresentação pélvica em relação ao peso fetal.

Fonte: Adaptada de Myers-Cough, 1982.

Em relação aos riscos maternos, estão associados à cesariana, eletiva ou de emergência, mais frequente nesses casos, e às manobras realizadas em um parto difícil.

Escolha da via de parto

Nos últimos 35 anos, ocorreu uma mudança significativa de opinião dos obstetras a respeito da melhor via de parto na apresentação pélvica. Na prática obstétrica contemporânea, a grande maioria dos fetos em apresentação pélvica nasce por cesariana, o que representa cerca de 15% do total de cesarianas. A maior razão para o aumento da taxa de cesariana é a crença de que, evitando-se o parto vaginal, evita-se também a morbidade e a mortalidade associadas à apresentação pélvica. Além disso, o treinamento inadequado de um grande número de obstetras na condução desse tipo de parto também desencoraja esse procedimento.

Cesariana *versus* parto vaginal

Classicamente, a cesariana está bem indicada nas apresentações pélvicas associadas aos seguintes fatores complicadores:

- Vício pélvico
- Peso fetal (< 2.000 g ou > 3.500 g)
- Prematuridade (IG entre 26 e 34 semanas)
- Rupreme
- Malformações fetais
- Hiperextensão da cabeça fetal
- Trabalho de parto disfuncional
- Apresentação pélvica incompleta (modo de pés ou de joelhos)
- Primípara (exceto as que sejam eleitas como em condições ideais para parto transvaginal)

Nas situações em que esses critérios não são preenchidos, pode ocorrer alguma discussão a respeito da melhor via de parto.

Hannah e colaboradores realizaram, em 2000, um ensaio clínico randomizado com o objetivo de comparar a morbimortalidade materna e neonatal em fetos com apresentação pélvica que nasceram por parto vaginal com os nascidos por cesariana; foram randomizadas 2.088 mulheres (Hannah et al., 2000). Os autores relataram, como principais resultados, uma menor incidência de mortalidade peri e neonatal e de morbidade neonatal no grupo de mulheres após cesariana (1,6 vs. 5%; RR 0,33 com IC 95% de 0,19 a 0,56, $p < 0,0001$). Não houve diferença entre os grupos em termos de morbimortalidade materna, 3,9% para cesariana e 3,2% para parto vaginal. Os autores concluíram que a cesariana planejada é melhor do que o parto vaginal para feto a termo com apresentação pélvica, principalmente nos países onde a mortalidade perinatal é inferior a 20 por 1.000 nascidos vivos.

Esse estudo foi multicêntrico, realizado em 26 países diferentes e 121 centros. A difícil uniformização de prática médica, de conduta e de controle adequados é uma das críticas ao estudo. Analisando os casos de morte neonatal, 13 para o grupo de parto vaginal e 3 para o de cesariana, podemos reavaliar os resultados, pois dois fetos faleceram antes da randomização, um feto faleceu após ter apresentado um quadro de diarreia e vômitos (grupo do parto vaginal), um feto tinha várias malformações (grupo do parto vaginal) e um feto faleceu dormindo (grupo do parto vaginal). Excluindo-se esses 5 casos, a prevalência de morte neonatal para grupo de cesariana foi de 2/1.038 (0,20%) e de 8/1.034 (0,77%) para parto vaginal, uma diferença estatisticamente não significativa ($p > 0,05$). Outros pontos discutíveis do estudo são quanto a diferenças de morbimortalidade neonatal entre os países estudados, o peso de fetos superiores a 4.000 g, a taxa de infecção pós-cesariana (que foi muito baixa) e o peso materno que não apresentou controle quanto ao índice de massa corpórea (Cunha-Filho; Passos, 2001).

Além do estudo de Hannah e colaboradores (2000), há outros dois estudos randomizados comparando parto com cesariana eletiva na apresentação pélvica. Quando reunidos em uma metanálise, também evidencia-se vantagem da cesariana em relação à morte perinatal ou à morbidade grave (RR 0,33). Esses estudos justificam a tendência atual de indicação da cesariana para quase todos os casos de fetos em apresentação pélvica.

Restam para o parto pelviano aqueles casos em que a paciente já chega em trabalho de parto avançado com nascimento iminente e aqueles em que se realiza com sucesso o procedimento de versão cefálica.

Assistência ao parto pélvico

O fato de a maioria dos nascimentos serem por cesariana faz com que o obstetra de hoje apresente menor experiência com esses casos e necessite de uma revisão teórica mais aprofundada, pois não estamos isentos de ter que realizar um parto pélvico em uma emergência. Ainda, a extração do feto em apresentação pélvica em uma cesariana deve ser realizada com os mesmos conceitos utilizados no parto transpelviano.

Existem diferenças fundamentais no parto pélvico em relação ao de vértice. Em um parto cefálico, a apresentação ao desprender-se é seguida pelo desprendimento do restante do corpo, em geral sem dificuldades. Ao contrário do cefálico, em que há moldagem da cabeça, no parto pélvico não há tempo para isso, e a sucessão de partes fetais expulsas apresenta volumes progressivamente maiores. A saída da pelve até a altura do cordão umbilical pode causar compressão desse, por isso, após a passagem da nádega fetal pelo introito, o abdome, o tórax, os braços e a cabeça devem ser expulsos prontamente.

O parto pélvico processa-se em três segmentos, com dificuldades crescentes à medida que vai progredindo. De acordo com sua sequência, são eles: desprendimento do polo pélvico, desprendimento dos ombros e desprendimento da cabeça. O maior problema no parto vaginal é a possibilidade de o corpo do feto passar por uma cérvice incompletamente dilatada, levando à não passagem da cabeça. Por essa razão, é imperativo evitar a tração prematura dos pés ou do corpo fetal. A regra cardinal do parto pélvico é evitar manipular o feto até que a expulsão tenha ocorrido até o nível do umbigo.

Apesar de o partograma ter sido idealizado para as apresentações cefálicas, deve-se utilizá-lo para controle da evolução normal, não havendo contraindicação de correção de dinâmica nos partos disfuncionais. Uma resposta inadequada quanto à dilatação e à descida da apresentação contraindica o parto vaginal.

Para que a paciente possa ser submetida ao parto transpelviano, deve-se assegurar de os critérios descritos a seguir estejam presentes.

- Modo de nádegas ou completo (o modo de pés ou a modalidade composta contraindicam parto transpelviano)
- Peso fetal entre 2.000 e 3.500 g
- Idade gestacional > 34 semanas
- Cabeça fetal fletida
- Pelve materna adequada
- Trabalho de parto eutócico com boa proporção fetopélvica
- Ausência de malformações (como hidrocefalia, meningomielocele, etc.)
- Dilatação completa
- Obstetra experiente

Pacientes com fetos que apresentam malformações incompatíveis com a vida ou gestação com feto morto podem sempre ser submetidas ao parto pélvico via vaginal independentemente dos critérios citados anteriormente.

Várias medidas devem ser tomadas para a assistência a um parto transpelviano:

- Presença de um obstetra experiente e treinado para a execução dos procedimentos e manobras que se fizerem necessários e da prevenção e/ou resolução de distocias que possam ocorrer.
- Um auxiliar preparado para ajudar nas manobras, um neonatologista, uma equipe de enfermagem e um anestesista também devem estar na sala.
- Acesso venoso, para pronta administração de medicações, infusão de ocitocina, indução anestésica de emergência, etc. (A infusão de ocitocina no período expulsivo é recomendada.)
- Bloqueio dos pudendos com anestesia geralmente é suficiente e tem a vantagem de manter o reflexo expulsivo e a paciente alerta para ajudar no período expulsivo.

- Analgesia peridural, no período de dilatação, pode ser útil por assegurar o não uso, pela gestante, da prensa abdominal antes da dilatação completa e pelo relaxamento perineal e a analgesia facilitarem o emprego de manobras assistenciais do parto dos ombros e liberação da cabeça derradeira.
- As membranas deverão ser mantidas íntegras até o período expulsivo. Se ocorrer amniorrexe, o exame de toque deve ser imediatamente realizado para afastar-se prolapso de cordão.
- Monitoração dos batimentos cardíacos fetais por tococardiografia ou sonar.
- Episiotomia ampla, médio-lateral, pois atenua os traumas craniencefálicos, diminui a compressão funicular e facilita o desprendimento das espáduas e da cabeça derradeira.
- Fórcipe de Piper deve estar presente na mesa de instrumentos.

O parto pélvico via vaginal pode ocorrer de três maneiras:

1. Parto pélvico espontâneo: quando o feto é expelido de forma completamente espontânea, sem qualquer manipulação.
2. Extração parcial: há desprendimento espontâneo do feto até a cintura, mas o restante do corpo é extraído pelo obstetra.
3. Extração total ou grande extração: o feto é extraído pelo médico.

A paciente deve ser instruída a não fazer força até a dilatação completa para evitar a passagem da pelve fetal, que é macia e menor, por um colo incompletamente dilatado, com consequente dificuldade posterior no desprendimento dos ombros e da cabeça.

O parto é mais fácil e a morbimortalidade perinatal é menor quando se permite o desprendimento espontâneo das nádegas. É recomendado que o esforço expulsivo, quando do início da exteriorização da nádega, seja contido caso a contração esteja no final. Uma nova contração poderá, por causa da sua duração, expulsar a nádega, o tronco e a cabeça sem necessitar de maiores intervenções.

A assistência ativa ao parto pélvico começa com a liberação das nádegas. Deve-se evitar qualquer tração; a espera atenta é a melhor conduta. Uma tração inadvertida pode ocasionar elevação dos membros superiores e deflexão da cabeça.

Quanto às manobras para auxiliar o período expulsivo, são mais favoráveis as que envolvem menor manipulação, já que o risco de lesões será menor. Tais manobras devem ser tentadas, em ordem adequada para dificuldades crescentes, à medida que as manobras anteriores não se mostrarem exitosas.

Manobra de Bracht

A manobra idealizada por Bracht, em 1935, visa a realizar o parto dos ombros e cabeça. Uma vez desprendida as nádegas com o bitrocanteriano no diâmetro anteroposterior do estreito inferior, há uma rotação espontânea de 90°, ficando o dorso fetal dirigido para cima, principalmente nas apresentações pélvicas incompletas em que os membros ficam junto ao abdome fetal. As nádegas sobem em direção à sínfise púbica e, uma vez desprendida parte do tronco, quando a parturiente está em posição supina, o feto tende a "cair" por ação da gravidade. Nesse momento, o obstetra deve, antes de qualquer manobra, fazer uma alça no cordão umbilical para evitar sua compressão.

A manobra de Bracht objetiva continuar o movimento de rotação do dorso fetal em torno da sínfise púbica antes da ação da gravidade. Após o desprendimento das nádegas e parte do tronco, o médico coloca os polegares ao longo das coxas e os quatro dedos restantes das mãos sobre a nádega correspondente e, sem exercer nenhuma tração, eleva o tronco fetal em direção ao ventre materno.

Os braços devem desprender-se espontaneamente com os ombros atravessando o estreito inferior da bacia no diâmetro transverso. A seguir, durante o desprendimento da cabeça, o auxiliar pode exercer leve pressão suprapúbica e, com o movimento do tronco fetal em direção ao hipogástrio materno, há a liberação do mento, da boca e das demais partes da face e o polo cefálico do nascituro (ver Fig. 25.4).

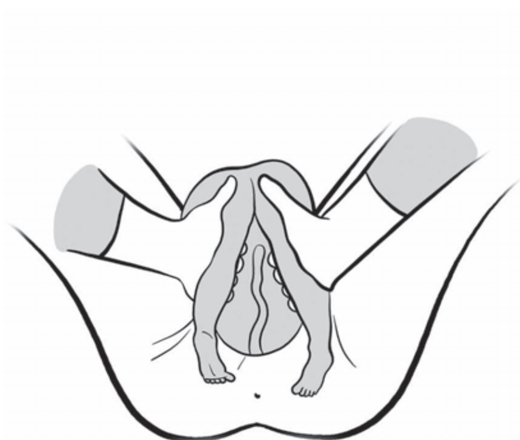



Figura 25.4 Manobra de Bracht.
Fonte: Adaptada de Lorca (1948).

Manobra de Rojas

Foi descrita por Rojas, em 1925, para a liberação de braços estendidos ou, em caso de falha da manobra de Bracht, para a liberação dos ombros e da cabeça. O feto será apreendido pela cintura pélvica e rodado no sentido do seu dorso, ficando o biacromial no diâmetro anteroposterior do estreito inferior.

Se faz tração axial constante e se efetua rotação de 180° do tronco fetal da direita para a esquerda e vice-versa, havendo transformação do ombro posterior em anterior até que o anterior fique sob o púbis e permita a introdução do dedo indicador na dobra do cotovelo e, por leve tração, a liberação do membro. Segue-se, pela manobra de rotação, a transformação do membro posterior em anterior e, em ato contínuo, a sua liberação (ver Figs. 25.5, 25.6, 25.7, 25.8, 25.9, 25.10 e 25.11).

Manobra de Deventer-Müller

É uma manobra menos utilizada para a liberação dos membros superiores. O feto é seguro pela pelve; roda-se o tronco, deixando-se o biacromial no diâmetro anteroposterior da pelve; efetua-se tração para baixo até a cintura escapular e, com um movimento de oscilação, procede-se à liberação do membro anterior. Seguem-se movimento de tração e oscilação para cima e liberação do braço posterior (ver Figs. 25.12, 25.13 e 25.14).

Manobra de Pajot

Usada para liberar braços elevados para a frente ou para trás da cabeça. Introduz-se a mão na vagina, coloca-se o polegar na axila e o dedo índice ao longo do úmero e o médio na prega do cotovelo em que a tração é exercida. Faz-se dessa forma o membro deslizar sobre a face do feto, como se o feto enxugasse o rosto e, por abaixamento, a sua liberação. Após sustentar o feto pelos pés, elevando-o, executa-se procedimento semelhante para a liberação do braço posterior (ver Figs. 25.15, 25.16 e 25.17 e 25.18).

Manobra de Mauriceau

Essa manobra é utilizada para a extração da cabeça fetal ou liberação de cabeça derradeira retida. O corpo do feto é apoiado sobre a face ventral do antebraço do médico. Os dedos indicador e médio são introduzidos na boca do feto, sobre a língua. Os dedos indicador e médio da mão oposta são colocados na fúrcula da região cervical do feto. Seguem-se movimento conjunto de flexão (dedos da boca) e de tração e flexão da cabeça (dedos da fúrcula), de tal maneira que o occipito fique subpúbico. O médico aproxima-se da região perineal materna e exe-



Figura 25.5 Manobra de Rojas. Dorso à esquerda. Deflexão dos braços; o anterior entre a cabeça e o arco anterior da bacia; o posterior em relação à metade esquerda da cabeça.



Figura 25.7 Manobra de Rojas. O braço posterior está transformado em anterior e exibe-se sob a arcada púbica, graças à tração contínua e à rotação para trás e para direita do tronco.

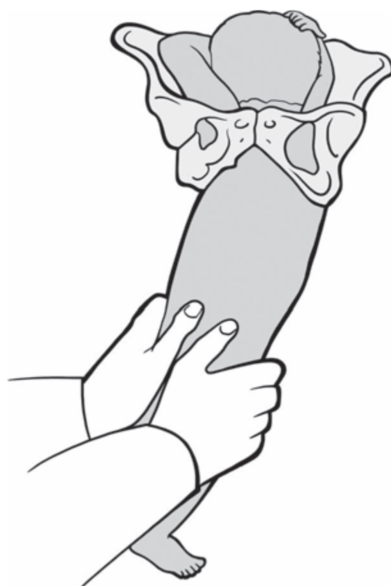


Figura 25.6 Preensão do polo pélvico. Imprime-se ao tronco fetal um movimento de translação e de rotação para a direita de modo que o dorso passe da esquerda para a região do púbis e depois para a direita. O braço posterior desloca-se para adiante, e, ao toque, reconhece-se o ângulo inferior da omoplata.



Figura 25.8 Manobra de Rojas. Desprendimento do braço pelo indicador que vai à procura da dobra do cotovelo para a liberação do braço anterior, que se facilita por trações para baixo.

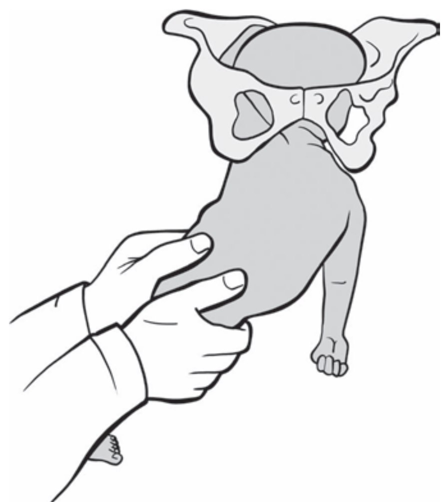


Figura 25.9 Manobra de Rojas. Desprendido o braço anterior, executa-se idêntico movimento de translação e rotação do corpo fetal, agora em sentido inverso, isto é, da direita para a esquerda. Desse modo, transforma-se o braço posterior em anterior, e o dorso ficará voltado para a esquerda. Essa transformação rotativa deve ser ajudada por trações constantes.



Figura 25.11 Manobra de Rojas. Por trações para baixo associadas à rotação e à translação, solta-se o braço anterior ou, então, ultima-se o desprendimento das espáduas por depressão digital da flexura do cotovelo.



Figura 25.10 Manobra de Rojas. Terminada a rotação, o braço posterior fica anterior com o coto desprendido sob a arcada púbica.

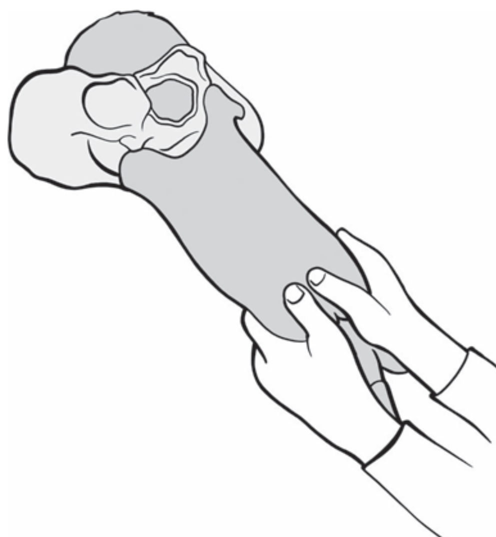


Figura 25.12 Manobra de Denventer-Müller. Primeiro tempo: anteroposteriorização do biacromial.

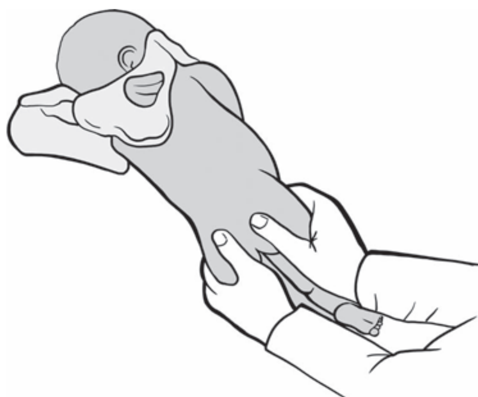


Figura 25.13 Manobra de Denventer-Müller. Segundo tempo: oscilação do feto para baixo.



Figura 25.14 Manobra de Denventer-Müller. Terceito tempo: oscilação do feto para cima.



Figura 25.15 Manobra de Pajot. Aplicado o polegar na axila e apoiados o índice ao longo do úmero e o médio na prega do cotovelo em que a tração é exercida, desliza-se o membro sobre a face do feto e seu plano ventral.

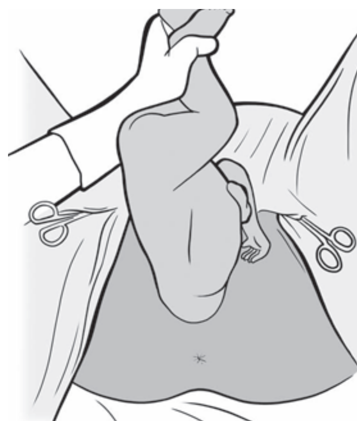


Figura 25.16 Manobra de Pajot. Desprendimento do braço posterior. Liberado o anterior, sustenta-se o concepto pelos pés, com uma das mãos, que o levanta e o aproxima do abdome materno.

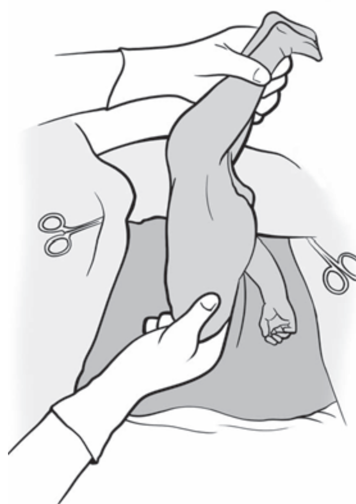


Figura 25.17 Manobra de Pajot. Desprendimento do braço posterior (em seguimento ao representado na Fig. 22.16). Elevado o concepto com a mão que pela face palmar lhe corresponde ao dorso, a oposta desvencilha, com a manobra de Pajot, o braço posterior.

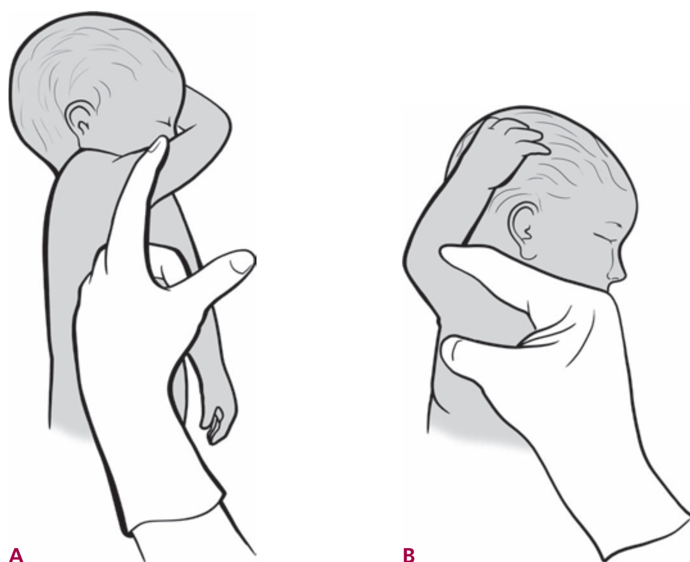


Figura 25.18 Formas incorretas de desprendimento do braço: **A**, pode ocasionar fratura de úmero; **B**, frequente traumatismo articular.

cuta com as mãos um movimento de circundução da cabeça fetal em torno do púbis para a liberação do polo cefálico. Simultaneamente, o auxiliar fará pressão sobre o abdome, na entrada da pelve, para auxiliar a liberação da cabeça fetal (ver Fig. 25.19 e 25.20).

Aprisionamento da cabeça derradeira

Poucas situações são tão produtoras de ansiedade no obstetra como o aprisionamento da cabeça após o desprendimento do tronco em um parto pélvico. Essa situação é mais frequente em fetos prematuros e em partos mal conduzidos ou que chegaram ao hospital em expulsão. Nesses casos, poderemos lançar mão de anestésicos alogenados que promovem relaxamento da cérvice uterina, fórceps de piper, ou realizar as incisões de Dürhsen, que são incisões no colo uterino (às 2, 6 e 10 h), utilizando-se tesoura reta (ver Fig. 25.21).

Versão cefálica externa

Para tentar diminuir tanto a taxa de cesarianas com seu risco materno quanto a de partos vaginais em apresentação pélvica com maior morbidade materno-fetal, tem sido proposta a conversão das apresentações pélvicas em cefálicas mediante versão externa. Esse procedimento consiste na transformação da apresentação pélvica em cefálica mediante a suave manipulação no abdome materno (Fig. 25.22).

Segundo o American College of Obstetricians and Gynecologists (2000), a versão cefálica externa está indicada para todas as pacientes com feto em apresentação não cefálica que desejam tentar parto vaginal e não apresentam contraindicações ao procedimento. Deverá ser realizada preferentemente com 37 semanas de gestação, visto que 80% das versões espontâneas já ocorreram até essa idade gestacional, a partir da qual são observados índices menores de reversões. Além disso, na possibilidade de ocorrerem acidentes durante a versão, o feto já apresenta maturidade pulmonar, o que permitirá a imediata interrupção da gestação.

Deve ser realizada em ambiente hospitalar, com condições de efetuar-se cesariana caso ocorra alguma complicação. O uso de anestesia geral está contraindicado, pois, além de contribuir para o aumento da mortalidade perinatal, com a paciente desperta, pode-se interromper o procedimento ao menor sinal de dor.

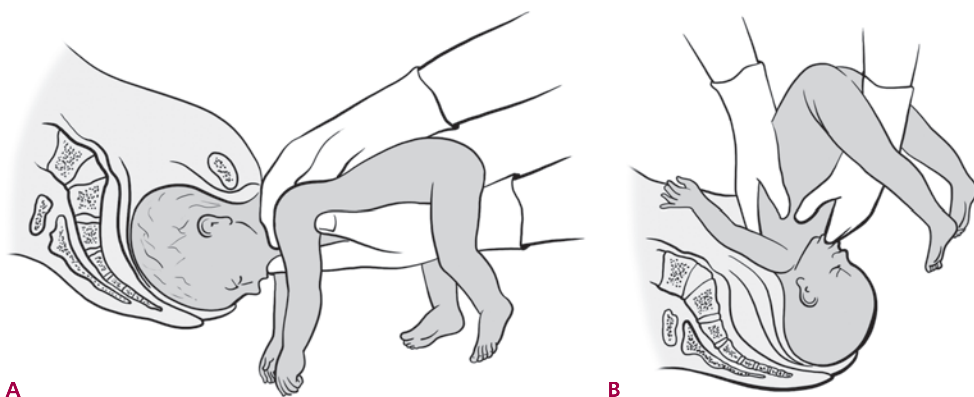


Figura 25.19 Manobra de Mauriceau: **A**, primeiro tempo; **B**, segundo tempo.

Em metanálise publicada em 2009, Kok e colaboradores demonstraram que placentação posterior (OR: 1,9; CI 95%: 1,5-2,4), apresentação pélvica completa (OR: 2,3; CI 95%: 1,9-2,8) e índice de líquido amniótico maior do que 10 cm (OR: 1,8; CI 95%: 1,5-2,1) estão relacionados com maior sucesso da versão cefálica externa. Outros fatores, como nuliparidade, placenta anterior ou lateral e feto com dorso posterior, estão relacionados com menor sucesso da versão.

Em 1993, Newman e colaboradores propuseram um modelo de avaliação quanto ao sucesso da versão externa utilizando um sistema de escore semelhante ao índice de Bishop. Quanto maior esse escore, maior a possibilidade de êxito na versão. Com escore inferior a 3, as versões não tiveram sucesso, ao passo que todas as versões foram exitosas com escore igual ou maior a 9.

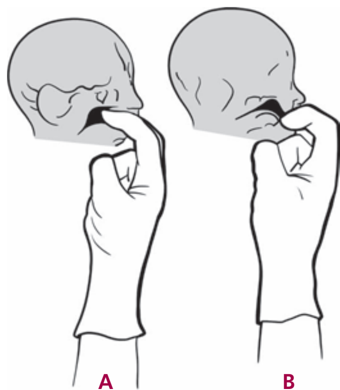


Figura 25.20 **A**, forma correta; **B**, forma incorreta.

Esse sistema de avaliação talvez nos seja útil para definir quais pacientes possam vir a ser mais beneficiadas com a versão ou para identificar aquelas com baixa chance de sucesso, em que não se justificariam os riscos inerentes ao procedimento.

Contraindicações absolutas para a versão cefálica externa (Sela, 2009):

- Bolsa rota
- Anomalia uterina ou tumor prévio
- Placenta prévia
- Descolamento prematuro de placenta
- Malformação fetal grave
- Cardiotocografia não reativa
- Hiperextensão da cabeça fetal
- Gemelaridade

Contraindicações relativas para versão cefálica externa:

- Crescimento intrauterino restrito
- Obesidade materna
- Doenças intercorrentes: hipertensão arterial, diabete, etc.

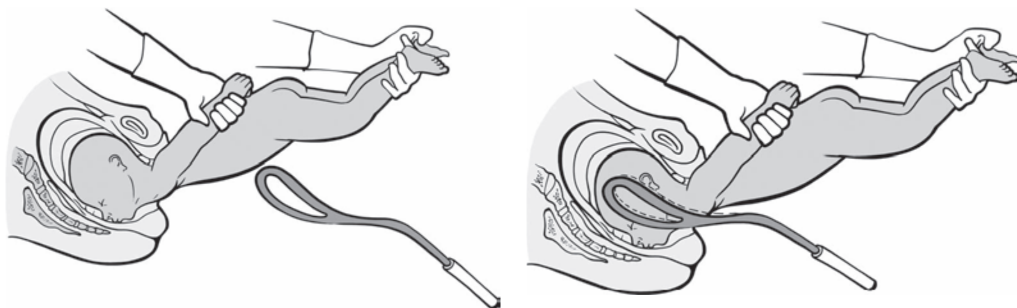


Figura 25.21 Fórcipe Piper, aplicação em cabeça derradeira.

- Oligoidrâmnio
- Cesariana prévia
- Técnica de realização da versão cefálica externa

O manejo da paciente candidata à versão inicia-se por uma avaliação do bem-estar fetal por meio de uma cardiotocografia e perfil biofísico fetal. Isso excluirá pacientes cujos fetos apresentem sinais de insuficiência placentária ou de sofrimento fetal. O exame ecográfico pode confirmar também o número de fetos, a apresentação fetal, o posicionamento do dorso, o grau de flexão da cabeça, além de afastar malformações fetais grosseiras. Auxiliará também na localização placentária, assim como na estimativa de peso fetal e de quantidade de líquido amniótico.

Depois disso, inicia-se a tocólise, que deve ser mantida por no mínimo 15 minutos antes da realização da versão ou até que se consiga um relaxamento uterino adequado, usando-se um β-adrenérgico, salbutamol ou terbutalina, que poderá ser suspenso a qualquer momento se necessário. A paciente é posicionada em Trendelemburg ou em decúbito lateral com o dorso fetal para cima. O obstetra coloca-se junto à paciente, no lado correspondente ao dorso fetal.

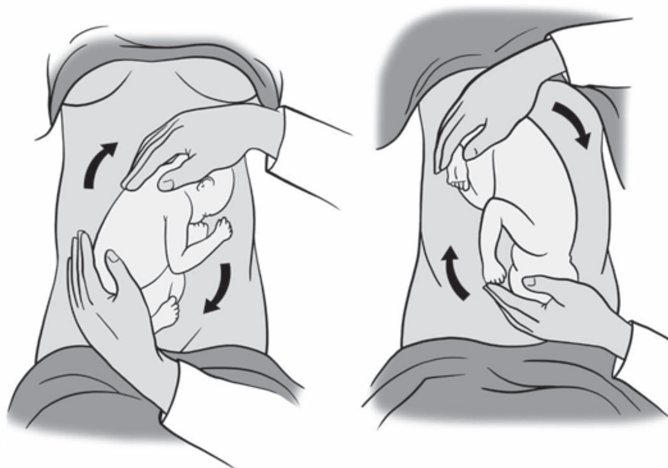


Figura 25.22 Versão externa.

Tabela 25.1 Sistema de escore proposto para avaliação do sucesso da versão cefálica externa

Escore	0	1	2
Paridade	0	1	≥ 2
Dilatação	≥ 3 cm	1-2 cm	0 cm
Peso fetal estimado	< 2.500 g	2.500-3.000 g	> 3.500 g
Placenta	anterior	posterior	lateral/fúndica
Altura da apresentação (De Lee)	≥ –1	–2	≤ –3

Fonte: Adaptada de Newman e colaboradores, 1993.

A versão propriamente dita pode ser realizada em três tempos (ver Fig. 25.22):

1. Elevação das nádegas: segura-se o polo pélvico com ambas as mãos na região hipogástrica, elevando-o e deslocando-o para a fossa ilíaca correspondente ao dorso fetal.
2. Evolução: enquanto uma mão mantém as nádegas elevadas, a outra segura a cabeça fetal, acentuando a sua flexão. Uma das mãos procura descer a cabeça, mantendo sempre a sua flexão, enquanto a outra desloca as nádegas na direção oposta alcançando o fundo uterino. A ação de ambas as mãos deve ser simultânea.
3. Fixação: após completada a versão, fixa-se o polo cefálico no estreito superior, segurando-o por alguns minutos. Simultaneamente, coloca-se a paciente em posição de Trendelemburg invertida para auxiliar a fixação.

A maioria das versões é facilmente realizada, não necessitando mais do que 5 minutos para sua realização. Ao final do procedimento, a avaliação do bem-estar fetal é repetida. A indução do trabalho de parto imediatamente após a versão não está indicada. Deve-se aguardar que a paciente entre em trabalho de parto espontaneamente.

No caso de tentativa de versão sem sucesso, deve-se realizar a avaliação de bem-estar fetal e, se não houver contraindicações, pode-se aguardar chegar a 39 semanas de gestação para a realização de cesariana eletiva (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2000).

Em pacientes Rh-negativo, está indicada a administração de imunoglobulina anti-Rh após o procedimento. Zhang, Bowe e Foetney (1993) concluíram que a versão é um método seguro, reduzindo substancialmente a taxa de cesariana nas apresentações pélvicas, reduzindo o risco relacionado ao parto pélvico e evitando cesarianas nas próximas gestações. Em extensa revisão entre 1980 e 1991, esses autores encontraram 65% de sucesso nas versões, com redução da taxa de cesariana de 83% para 37%.

A versão cefálica externa, no entanto, não é um procedimento totalmente destituído de riscos. Kok e colaboradores, em metanálise de 2008, estimaram o risco de complicações decorrentes da versão cefálica externa em torno de 6,1% (95% CI 4,7-7,8), incluindo morte fetal, DPP, cesariana de emergência, prolapso de cordão, sangramento vaginal, ruptura de membranas, cardiotocografia não reativa e aloimunização. Esses autores estimaram o risco de complicações graves (morte fetal e DPP) em torno de 0,24% (95% CI 0,17-0,34) e o risco de cesariana de emergência em torno de 0,35% (95% CI 0,26-0,47). Não há correlação dos riscos com o sucesso ou não da versão cefálica externa (Grootscholten et al., 2008).

No entanto, se praticada com delicadeza e dentro das normas técnicas, os riscos podem ser minimizados, não contraindicando sua tentativa. Os estudos randomizados e metanálises desses estudos demonstram ser um procedimento seguro e um dos poucos procedimentos capazes de reduzir a crescente taxa de cesarianas.

Apresentação córmica (situação transversa)

A situação transversa ocorre quando o dorso fetal está localizado em posição perpendicular em relação ao eixo longitudinal do útero.

O polo cefálico pode estar localizado à direita ou à esquerda, e o dorso fetal pode estar voltado para cima ou para baixo. Nas posições com dorso superior, palpam-se os membros fetais ao toque vaginal; nas posições com dorso inferior, palpa-se o ombro fetal. A maioria dos fetos em situação transversa no início da gestação rota espontaneamente para situação longitudinal e apresentação cefálica próximo ao termo.

Os índices de complicações relacionadas à apresentação transversa podem estar elevados, uma vez que esse diagnóstico frequentemente só é realizado quando a paciente encontra-se em franco trabalho de parto.

O parto normal está contraindicado em pacientes com fetos em apresentação transversa. Nesses casos, deve-se indicar a cesariana se a paciente encontra-se em trabalho de parto ou com bolsa rota. Em fetos com dorso superior, a extração do concepto pode ser realizada por meio da tração dos pés ou após versão para apresentação pélvica ou cefálica. Em fetos com dorso inferior, a extração somente poderá ser feita após rotação interna do feto, geralmente para apresentação pélvica. Em casos de extração difícil, a abertura de uma incisão uterina em T pode ser necessária para a retirada do concepto com vitalidade (Hankins et al., 1990).

Caso o diagnóstico da apresentação transversa ocorra em torno das 37 semanas, antes do trabalho de parto e com as membranas íntegras, a paciente pode ser submetida à versão cefálica externa. Ao contrário das pacientes submetidas à versão cefálica com fetos pélvicos, as pacientes com fetos em situação transversa devem ter seu parto induzido imediatamente após a versão. Isso porque esses fetos têm alto índice de reversão espontânea (Cunningham et al., 2005)

Apresentação de face

A apresentação de face ocorre quando há hiperextensão do pescoço fetal com a face apresentando-se no canal de parto. Ao toque vaginal, palpa-se o mento fetal como ponto de referência. Essa apresentação é rara, tendo uma incidência estimada de 1/800 nascimentos.

O diagnóstico da apresentação de face geralmente é firmado durante o trabalho de parto. Ao exame de toque, pode-se palpar a órbita, o nariz, a boca ou o mento fetal. Antes do trabalho de parto, pode-se suspeitar de uma apresentação de face quando se observa hiperextensão do pescoço fetal na ultrassonografia. Mais de 60% das apresentações de face ocorrem com o mento anterior, 15% com mento transverso e 25% com mento posterior (Shaffer et al., 2006).

O parto normal pode ser realizado em pacientes com apresentação de face e mento anterior. À medida que a face desce pelo canal de parto, o mento fetal toca a sínfise púbica materna, ocorrendo flexão do pescoço, o que possibilita o parto normal (Rezende, 1998).

Nas apresentações com mento posterior ou transverso, a flexão do pescoço não ocorre, o que impossibilita o parto normal. Nesses casos, está indicada a cesariana.

Os recém-nascidos geralmente apresentam algum grau de edema de face, o que pode dificultar o seu atendimento em sala de parto. Por esse motivo, a presença de um neonatologista experiente é sempre recomendada, mesmo quando a cesariana está indicada.



REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. *External cephalic version*: ACOG practice bulletin no 13. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 2000.

CUNHA-FILHO, J. S.; PASSOS, E. P. Term breech trial. *Lancet*, v. 357, n. 9251, p. 227-2258, 2001.

CUNNINGHAM, F. G. et al. *Williams obstetrics*. 22st ed. New York: McGraw-Hill, 2005.

GROOTSCHOLTEN, K. et al. External cephalic version-related risks: a meta-analysis. *Obstet. Gynecol.*, v. 112, n. 5, p. 1143-1151, 2008.

HANKINS, G. D. et al. Transverse lie. *Am. J. Perinatol.*, v. 7, n. 1, p. 66-70, 1990.

HANNAH, M. et al. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. *Lancet*, v. 356, n. 9239, p. 1375-1383, 2000.

KOK, M. et al. Clinical factors to predict the outcome of external cephalic version: a meta-analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 199, n. 6, p. 630. e1-630.e7, 2008.

KOK, M. et al. Ultrasound factors to predict the outcome of external cephalic version: a meta-analysis. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 33, n. 1, p. 76-84, 2009.

LORCA, C. *Operaciones obstétricas*. Madrid: Científico-Médica, 1948.

MYERS-COUCH, P. R. *Operative Obstetrics*. London: Bailliére Tindall,1982.

NEWMAN, R. B. et al. Prevendo o sucesso da versão cefálica externa. *AM. J. Obstet. Gynecol.*, v. 169, n. 2, p. 245-249, Aug. 1993.

REZENDE, J. *Obstetrícia*. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

SHAFFER, B. L. et al. Face presentation: predictors and delivery route. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 194, n. 5, p. e10-e12, 2006.

WILSON, J. R. *Atlas of obstetric technic*. St. Louis: Mosby, 1961.

ZHANG, J.; BOWE, W. A.; FOETNEY, J. A. Efficacy of external cephalic version: a review. *Obstet. Gynecol.*, v. 82, n. 2, p. 306-312, 1993.



LEITURAS SUGERIDAS

ANDERSEN, H. F. Ultrassonography in labor. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 35, n. 3, p. 527-534, 1992.

BOOKS, V.; PHILIPSEN, T.; SECHER, N. J. A randomized trial of external cephalic version with tocolysis in late pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 91, n. 7, p. 653-656, 1984.

BOUCHER, M. et al. The relationship between amniotic fluid index and successful external cephalic version: a 14-year experience. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 189, n. 3, p. 751-754, 2003.

CHADDHA, Y. C. et al. Breech delivery and epidural analgesia. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 99, n. 2, p. 96-100,1992.

COLLEA, J. V. et al. The randomized management of term Frank presentation: vaginal delivery versus cesarean section. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 131, n. 2, p. 186-195, 1978.

ENKIN, M. et al. Suspected fetopelvic disproportion and abnormal lie. In: A GUIDE to effective care in pregnancy and childbirth. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 2000.

FREITAS, F. et al. Apresentação Pélvica. In: FREITAS, F. et al. *Rotinas em obstetrícia*. 5. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2005. p. 267-281.

GILBERT, W. et al. Vaginal versus cesarean delivery for breech presentation in California: a population-based study. *Obstet. Gynecol.*, v. 102, n. 5, p. 911-917, 2003.

GILSTRAP III, L.; CUNNINGHAM, F.; VANDORSTEN, J. Breech delivery. In: Gilstrap, L. C.; CUNNINGHAM, F. G.; VANDORSTEN, J. P. *Operative obstetrics*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 2002. p. 145-164.

HOFMEYER, G. J. External cephalic version facilitation for breech presentation term. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000184, 2000.

HOFMEYER, G. J.; HANNAH, M. E. Planned cesarean section for term breech delivery. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000166, 2000.

HOFMEYER, G. J.; KULIER, R. External cephalic version for breech presentation at term. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000083, 2000.

KREBS, L.; LANGHOFF-ROOS, J. Breech delivery at term in Denmark, 1982-92: a population-based case-control study. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.*, v. 13, n. 4, p. 431-441, 1999.

KREBS, L.; LANGHOFF-ROOS, J. Elective cesarean delivery for term breech. *Obstet. Gynecol.*, v. 101, n. 4, p. 690-696, 2003.

KÜNZEL, D. W. Recommendations of the FIGO Committee on Perinatol Health on Guidelines for the manegement of breech delivery. September 18th, 1993. Rome, Italy. Chairman professor DW Künzel, Giesen Germany. *Int. J. Obstet. Gynecol.*, v. 44, n. 3, p. 297-300, 1994.

LAU, T. K. et al. Effect of external cephalic version at term on fetal circulation. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 182, n. 5, p. 1239-1242, 2000.

LAU, T. K. et al. Predictors of successful external cephalic version at term: a prospective study. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 104, n. 7, p. 798-802, 1997.

MAHOMED, K. S. R.; COULSON, R. External cephalic version at term: a randomized controlled trial using tocolysis. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 98, n. 1, p. 8-13, 1991.

POREBA, R. et al. Management of breech delivery in term pregnancy: own diagnostic and prognostic model. *Ginekol. Pol.*, v. 71, n. 4, p. 362-367, 2000.

REGALIA, A. L. et al. Routine use of external cephalic version in three hospitals. *Birth*, v. 27, n. 1, p. 19-24, 2000.

RIETBERG, C. et al. Term breech presentation in The Netherlands from 1995 to 1999: mortality and morbidity in relation to the mode of delivery of 33.824. *BJOG*, v. 110, n. 6, 604-609, 2003.

SCHWARCZ, R.; ALA, S.; DUVERGES, C. *Obstetrícia*. Buenos Aires: Ateneo, 1975.

SEFFAH, J. D.; ARMAH, J. O. Antenatal ultrassonography for breech delivery. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 68, n. 1, p. 7-12, 2000.

SELA, H. Y. et al. Safety and efficacy of external cephalic version for women with a previous cesarean deli-

very. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, v. 142, n. 2, p. 111-114, 2009.

SOUZA, F. M. Apresentação pélvica. In: FEBRASGO. *Tratado de obstetrícia*. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. p. 263-277.

SU, M. et al. Factors associated with adverse perinatal outcome in Term Breech Trial. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 189, n. 3, p. 740-745, 2003.

ULANDER, V. et al. Are health expectations of term breech infants unrealistically high? *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v. 83, n. 2, p. 180-186, 2004.

USTA, I. et al. Undiagnosed term breech: impact on mode of delivery and neonatal outcome. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v. 82, n. 9, p. 841-844, 2003.

VAN VEELEN, A. J. et al. Effect of external cephalic version in late pregnancy on presentation at delivery: a randomized controlled trial. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 96, n. 8, p. 916-921, 1989.

VEZINA, Y. et al. Cesarean delivery after successful external cephalic version of breech presentation at term: a comparative study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 190, n. 3, p. 763-768, 2004.

VIMERCATI, A. et al. Choise of cesarean section and perception of legal pressure. *J. Perinat. Med.*, v. 28, n. 2, p. 111-117, 2000.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. A manobra para desprendimento dos ombros na apresentação pélvica é conhecida como manobra de:
   a. Bracht.
   b. Rojas.
   c. Deventer-Müller.
   d. Pajot.
   e. Mauriceau.

2. São contraindicadas para versão cefálica externa, exceto:
   a. Bolsa rota.
   b. Placenta prévia.
   c. Miomatose uterina.
   d. Descolamento prematuro da placenta.
   e. Hiporextensão da cabeça fetal.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

26

Cesariana

Sérgio H. Martins-Costa
José Geraldo Lopes Ramos
Cristiano Caetano Salazar

A cesariana, definida como o nascimento do feto mediante incisão na parede abdominal e uterina, é uma das cirurgias abdominais mais comumente realizadas em mulheres no mundo todo. O Brasil, ao lado do Chile, Argentina e Itália, figura entre os quatro países com os maiores índices de cesariana. É um procedimento que data desde a Antiguidade, mas que, nos últimos dois séculos, mudou muito em termos de indicações, objetivos, técnicas e consequências. O presente capítulo revisará os aspectos epidemiológicos, a técnica, as indicações e as repercussões dessa forma de nascimento.

História

De acordo com a mitologia grega, Apolo retirou Asclépio, deus da medicina, do ventre de sua mãe, Coronis, após ela ser morta pela deusa Ártemis. A lenda reflete o único objetivo da cesariana na Antiguidade: retirar um feto vivo de uma mãe já morta. Isso era realizado como último recurso para salvar a criança ou mesmo por motivos religiosos (para enterrar ou cremar a mãe e o filho separadamente); a *Lex Regia*, de Numa Pompilius (715-673 a.C.), posteriormente conhecida como *Lex Cesarea*, proibia que uma mulher grávida falecida fosse enterrada até que a criança fosse retirada do seu abdome (Lurie; Glezerman, 2003). O primeiro caso relatado de sobrevivência tanto da mãe como do feto data de 1500 d.C., na Suíça.

A era da cesariana moderna iniciou quando Sänger, em 1882, recomendou fechar todas as incisões uterinas imediatamente após a cirurgia. No mesmo ano, Kehrer propôs o uso da incisão uterina transversal baixa, no nível do orifício interno, medida que somente veio a ser popularizada por Monro Kerr, a partir de 1926. Por meio da combinação de anestesia, assepsia, sutura e da não interferência precoce no trabalho de parto, a mortalidade materna associada à cesariana reduziu drasticamente: no início do século XIX, era de 65 a 75%; no final desse mesmo século, havia caído para 5 a 10% (Todman, 2007). Hoje, a mortalidade materna relacionada à cesariana é estimada em 0,05% (Villar et al., 2007).

Não há dúvida alguma sobre o grande valor da cesariana para salvar vidas e prevenir sequelas neonatais outrora comuns, principalmente advindas dos partos distócicos. No entanto, o aumento da incidência da cesariana, além do limite de seus benefícios, incrementa a morbidez e o custo, podendo transformar a solução em problema.

Epidemiologia: o índice de cesarianas

As estimativas globais indicam grande variação no índice de cesarianas (IC), partindo de 3,5% na África e chegando a 29,2% na América Latina e Caribe. Os levantamentos nos Estados Unidos, Reino Unido e China registram índices entre 20 e 25%. Um grande estudo na América Latina observou taxas tão baixas quanto 1,6% em um hospital haitiano, tão altas quanto 40%

no Chile e acima de 50% na maioria dos hospitais privados latino-americanos. Os países africanos são os que registram o menor IC: de 0,3% na Nigéria a 10,5% no Quênia. Antes dos anos 1970, entretanto, o IC, na maior parte dos países com renda *per capita* alta ou intermediária, variava entre 3 e 5% (Hofmeyr et al., 2009).

Muitos fatores têm contribuído para o aumento no IC, incluindo o aperfeiçoamento das técnicas anestésicas, a redução dos riscos e as complicações pós-operatórias, os fatores nutricionais e demográficos, a percepção de segurança do procedimento por parte das pacientes e dos profissionais de saúde, a prática obstétrica defensiva, as mudanças nos sistemas de saúde e as demandas dos pacientes (Todman, 2007).

Não há consenso quanto à taxa ideal para cesarianas de um país. Baseando-se nas taxas de países com baixa mortalidade perinatal, a Organização Mundial de Saúde (OMS) definiu como 15% o índice máximo adequado. Entretanto, esse valor tem sido constantemente questionado, pois outros estudos mostraram significativa morbimortalidade materna e perinatal em algumas nações com IC abaixo desse limite. Por exemplo, em um estudo ecológico envolvendo 19 países da América Latina, identificou-se que, dos sete países com a maior mortalidade materna, seis deles apresentavam IC menor do que 15%. Nesse estudo, foi encontrada uma associação positiva e significativa entre os índices de cesariana e renda *per capita*, concentração urbana e proporção de médicos (Belizan et al., 1999). Um estudo de base institucional incluindo 106.546 nascimentos em oito países da América Latina demonstrou, com o aumento no índice de cesarianas, um aumento linear na mortalidade materna (estacionando em torno de 30% de cesarianas e voltando a subir com IC maior do que 70%), na mortalidade fetal intraparto (estacionando em torno de 20% de cesarianas) e no uso de antibióticos, além de um aumento exponencial na mortalidade neonatal e no nascimento pré-termo a partir de um IC entre 10 e 20% (Villar et al., 2006). O ponto de corte de 15% da OMS parece ser indevidamente concluído como máximo, pois, quando menor do que 15%, a taxa de mortalidade materna aumenta, ou seja, 15% seria uma taxa mínima, abaixo da qual a mortalidade materna se incrementa. Embora não haja qualquer estudo metodologicamente correto que permita definir qual a melhor taxa de cesariana, parece razoável crer que esse número não deve ser menor do que 15% nem maior do que 25%.

Segundo dados do Ministério da Saúde, o IC é maior nas regiões Sudeste (47,5%), Centro-Oeste (44,3%) e Sul (44,1%), bem maior do que no Norte (28,1%) e Nordeste (26,9%) – conforme o levantamento de 2002, quando o Brasil apresentava 38,6% de IC geral (Brasil, 2009). No mesmo ano, o Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) apresentou um IC de 29%.

Vários fatores contribuem para a composição do índice de cesarianas de um país, região ou instituição, relacionados tanto com o perfil da população atendida quanto com as condutas obstétricas tomadas. Em um levantamento prospectivo realizado em 2007 no HCPA, a análise preliminar revelou que 58% das pacientes atendidas podiam ser classificadas como de baixo risco e apresentavam um IC de 17,2%. Por sua vez, as pacientes classificadas como de alto risco (42% da população) apresentaram um IC de 56,1%, elevando a taxa global da instituição para 33,6% – o que demonstra ser fundamental analisar a composição da população ao se compararem índices de locais diferentes.

Fatores que elevam o índice de cesarianas

Segundo o IBGE, as cesarianas são mais frequentes em mulheres com nível de instrução mais elevado (chegando a quase 70% entre aquelas com 12 anos ou mais de instrução – reflexo da situação econômica mais favorável e do acesso mais frequente à medicina suplementar), em gestações com menos de 37 semanas, no nascimento do primeiro filho e entre mulheres entre 30 e 44 anos (Brasil, 2009).

Com a crescente prevalência de mulheres com uma cesariana prévia, reduzem-se as chances de parto vaginal em uma nova gestação – seja pelo temor de ocorrência de ruptura uterina, por maior incidência de placentação prévia, por probabilidade de repetição de uma indicação anterior (p. ex., desproporção cefalopélvica) ou por influência da experiência passada na motivação da gestante. No levantamento de 2007 do

HCPA, o IC das pacientes a termo e sem riscos médicos foi de 42,9% naquelas com cesariana prévia, em comparação a 5,7% nas pacientes com parto normal prévio.

Entre as condutas obstétricas relacionadas à elevação do IC, podemos citar o aumento na indicação de cesarianas eletivas em gestantes soropositivas para o HIV, a fim de reduzir a transmissão vertical do vírus, a condução cada vez menos frequente dos partos vaginais pélvicos, o hábito indevido de utilizar a cardiotocografia intraparto em gestações de baixo risco, que acarreta superdiagnóstico de condição fetal não tranquilizadora, a redução na incidência de partos instrumentalizados, às custas do treinamento progressivamente menos frequente dos obstetras e do receio quanto a demandas judiciais, frequentemente associadas a cesarianas que supostamente deveriam ter sido indicadas.

A forma de remuneração ou de relação financeira entre médico e paciente tem interferência sobre o IC. Enquanto, no Brasil, a proporção de cesarianas pelo Sistema Único e Saúde (SUS) gira em torno de 26%, no setor de saúde suplementar chega a 80% (Brasil, 2009). Tendo a cesariana eletiva hora e duração previstas, ela se torna monetariamente mais vantajosa no regime de atendimento privativo, ao passo que, no SUS, em que grande parcela da população é atendida pelo regime de plantão médico, a vantagem econômica da marcação eletiva não prevalece.

O temor de processos por má prática médica tem contribuído sobremaneira para a elevação no número de nascimentos por cesariana. As ações judiciais têm-se concentrado muito mais nos problemas advindos da "cesariana que não foi feita" (ou que não foi feita como primeira opção) do que contra as sequelas da "cesariana que não deveria ter sido feita". Dessa forma, a cesariana torna-se um procedimento mais seguro para o médico, que naturalmente se convence dos seus benefícios nas indicações limítrofes ou é conivente com o desejo da paciente por uma cesariana sem indicação médica. Especialmente no Brasil, onde a cultura da cesariana é popular nas classes sociais de maior poder aquisitivo, o modo de nascimento cirúrgico perdeu a condição de tratamento médico para se tornar a opção desejada de consumo entre as mulheres. Soma-se a isso a crença histórica de que a via alta causa menos dano ao nascituro, o que, embora sendo verdadeiro para algumas situações específicas (p. ex., apresentações fetais anômalas, gastrosquise e meningomielocele fetais), não se aplica à grande maioria dos nascimentos.

Fatores que reduzem o IC

Apesar da tendência mundial de elevação no IC, muitos países conseguiram controlar ou estabilizar as taxas de parto cesáreo. Até mesmo no Brasil, com campanhas de incentivo ao parto normal e sanções impostas aos hospitais com IC maior do que 30%, reduziram-se as taxas em hospitais do Sistema Único de Saúde (SUS). Algumas medidas ou propostas se associam à redução do IC das instituições:

Evitar a admissão na fase latente do trabalho de parto: Uma redução de 30 a 40% no IC foi relatada em estudos retrospectivos com o cuidado para a admissão da parturiente em fase ativa inequívoca, se comparada à admissão precoce, ainda na fase latente. Nas gestantes de baixo risco, deve-se, portanto, aguardar a admissão na sala de trabalho de parto até que ocorra o esvaecimento total da cérvice e que a dilatação cervical alcance, no mínimo, 3 a 4 cm, associada à presença de contrações uterinas regulares e dolorosas (Berghella et al., 2008).

Suporte à gestante ao longo do trabalho de parto: O suporte fornecido por uma doula ou membro da família deve ser estimulado, uma vez que está associado a uma elevação na incidência de parto vaginal espontâneo em vários estudos (Berghella et al., 2008).

Evitar o uso irracional das tecnologias para avaliação fetal: A cardiotocografia intraparto só deve ser indicada para as gestantes de alto risco, pois, nas gestantes de baixo risco, seu uso leva a um aumento de 41% no índice de cesarianas, sem diferenças na taxa de admissão neonatal, morte perinatal, paralisia cerebral e escores baixos de Apgar (Alfirevic et al., 2009). A realização de cardiotocografia anteparto na admissão das gestações de baixo risco também não demonstra diferenças nos desfechos neonatais, nem no índice de cesarianas. A avaliação

rotineira do índice de líquido amniótico (ILA) no pré-natal ou na admissão para o parto deve ser proscrita, pois não traz benefícios e incrementa a utilização de intervenções desnecessárias (Berghella et al., 2008).

Alteração da relação privada entre o médico e a paciente no atendimento ao parto: Estimular a utilização de equipes de plantão, disponíveis 24 horas ao dia para atendimento ao parto, pode aumentar o índice de partos normais.

Incentivos financeiros ao acompanhamento do trabalho de parto: A valorização do trabalho médico, compensando monetariamente o tempo e a atenção dispensados à paciente em trabalho de parto (em especial durante noites, feriados e finais de semana), pode tornar a cesariana com hora marcada menos vantajosa.

Versão cefálica externa nos fetos em apresentação pélvica: A versão cefálica externa feita antes do trabalho de parto para fetos em apresentação pélvica a partir de 36 semanas pode diminuir pela metade a necessidade de cesariana nessas pacientes. Essa é uma medida custo-efetiva e não relacionada com riscos materno-fetais aumentados (National Collaborating Center for Women's and Children's Health, 2004).

Analgesia obstétrica no trabalho de parto: Embora a administração de analgesia não influencie diretamente a chance de uma paciente ser submetida à cesariana, pode aumentar o conforto, a segurança e a satisfação com o trabalho de parto, reduzindo a solicitação pela via alta. Outras medidas que também podem aumentar o conforto, mas não interferem na probabilidade de cesariana, são a deambulação livre, posições não supinas no período expulsivo e imersão em água no trabalho de parto (National Collaborating Center for Women's and Children's Health, 2004).

Orientação e conscientização da população: Crenças inadequadas quanto à segurança materna e perinatal, conceitos historicamente errados, como os que responsabilizam o parto como principal causa de danos neurológicos nos recém-nascidos, precisam ser mudados. A obstetrícia é a especialidade que tem sofrido a maior carga de processos por má prática, com quase 50% do total das demandas judiciais na área médica. Quase todas essas demandas referem-se a cesarianas que, na visão das pacientes, deveriam ter sido feitas. Campanhas que incentivam o parto normal, estimulando o clima de confiança, esclarecendo sobre a possibilidade do controle da dor, fornecendo orientações verdadeiras e adequadas quanto à segurança, riscos e benefícios, podem aumentar a adesão das mulheres ao parto vaginal, reduzir as cesarianas a pedido e melhorar o clima de cobrança judicial existente contra obstetras (National Collaborating Center for Women's and Children's Health, 2004).

Programas institucionais para controle do índice de cesarianas: Estratégias gerenciais, como exigência de segunda opinião para indicação de cesariana, programas de auditoria médica com *feedback* dos resultados aos médicos auditados e padronização de condutas médicas (criação de protocolos) são capazes de reduzir em torno de 13% o IC da instituição. Quando são associadas estratégias múltiplas, como programas de conscientização da população, uma redução de até 27% pode ser obtida (Chaillet; Dumont, 2007).

Morbimortalidade relacionada à cesariana

A cesariana é, em geral, mais rápida e conveniente, mas associada a maiores custos e riscos. Apesar de os riscos maternos das cesarianas eletivas serem hoje muito inferiores aos de décadas passadas, existe ainda uma morbimortalidade significativa associada ao parto cesáreo.

Desfechos maternos imediatos

Em um estudo retrospectivo sobre as mortes maternas ocorridas nos Estados Unidos de 2000 a 2006, ocorreram 99 óbitos em 1.461.270 gestações (principalmente por pré-eclâmpsia, tromboembolismo pulmonar, embolia por líquido amniótico, hemorragia obstétrica e doença cardíaca). As mortes ocorreram mais frequentemente em mulheres submetidas à cesariana (12,7/100.000) do que ao parto normal (1,7/100.000). Pode-se estabelecer uma relação causal entre o modo de nascimento e a morte materna em 20 casos, com uma frequência de 0,2 mortes/100.000 nascimentos por parto

vaginal e de 2 mortes/100.000 nascimentos por cesariana. Assim, a realização de uma cesariana causou 10 vezes mais óbitos do que o parto vaginal (Clark et al., 2008).

Em um levantamento da OMS realizado em 2005, analisando dados individuais de 106.546 nascimentos em oito países da América Latina, verificou-se que a cesariana, em comparação ao parto vaginal, associou-se significativamente a maior mortalidade materna, admissão em centro de tratamento intensivo, transfusão sanguínea, histerectomia, internação prolongada e uso de antibióticos (Villar et al., 2007). Os desfechos mais importantes foram piores no caso de cesariana de emergência quando comparados à eletiva (p. ex., aumento no risco de morte materna em 5,28 vezes para cesariana intraparto e 3,38 vezes para eletiva). A cesariana demonstrou uma redução no índice de lacerações perineais de 3º e 4º graus.

Desfechos perinatais

Em relação aos desfechos perinatais, a cesariana associou-se significativamente a um aumento na mortalidade neonatal (*odds ratio* [OR] 1,66 para cesariana eletiva e 1,99 para cesariana intraparto) e à internação do recém-nascido por mais de sete dias. Nos casos de cesariana eletiva, os desfechos neonatais foram melhores para pacientes que haviam iniciado o trabalho de parto ou que tiveram amniorrexe espontânea, em comparação a pacientes submetidas à cesariana programada. Esses resultados concordam com um recente estudo norte-americano de base populacional contendo 8.026.415 registros de nascimento que revelou, após ajustes para idade materna e gestacional, etnia, educação, paridade, fumo, peso ao nascimento e anomalias fetais, que o risco de mortalidade neonatal com plano de nascimento por cesariana programada foi significativamente maior do que com plano de parto vaginal (OR de 1,93) (MacDorman et al., 2008).

No trabalho de Villar e colaboradores (2007), a cesariana eletiva associou-se a uma leve redução na morte fetal intraútero. Esse dado concorda com alguns modelos epidemiológicos, nos quais a cesariana programada realizada com 40 semanas de gestação reduziria a mortalidade fetal, pois algumas pacientes com plano de parto vaginal poderiam chegar a 41 ou 42 semanas de gravidez – idade gestacional com maior chance de natimortalidade. Quando

QUADRO 26.1

Risco absoluto relacionado ao nascimento por cesariana (eletiva ou intraparto) comparado com o parto vaginal

A cada 10.000 nascimentos por cesariana eletiva, ocorrem:	A cada 10.000 nascimentos por cesariana intraparto, ocorrem:
→ Mais 2,67 mortes maternas → Mais 218 admissões maternas em CTI → Mais 54 transfusões sanguíneas → Mais 166 internações maternas por mais de 7 dias → Mais 30 histerectomias → Mais 3.739 casos de uso de antibiótico → Menos 59 lacerações perineais → Menos 8,14 mortes fetais intraparto → Mais 310 internações neonatais em CTI → Mais 40 mortes neonatais	→ Mais 4,79 mortes maternas → Mais 88 admissões maternas em CTI → Mais 27 transfusões sanguíneas → Mais 130 internações maternas por mais de 7 dias → Mais 24 histerectomias → Mais 4.504 casos de uso de antibiótico → Menos 64 lacerações perineais → Mais 5,01 mortes fetais intraparto (diferença não significativa estatisticamente) → Mais 156 internações neonatais em CTI → Mais 27 mortes neonatais até a alta

Fonte: Adaptado de Villar e colaboradores (2007).

se tratava de fetos com apresentação pélvica, todos os desfechos perinatais foram favoráveis à cesariana. O Quadro 26.1 mostra em números absolutos os desfechos relacionados com a cesariana (eletiva ou intraparto) em relação ao parto vaginal na América Latina.

Embora haja uma forte crença no papel protetor da cesariana para a ocorrência de encefalopatia e asfixia neonatais, hemorragia intracraniana neonatal, lesão de plexo braquial e de lacerações fetais, não existe estudo bem delineado que comprove essa proteção. O que se comprova, entretanto, é que, apesar da grande elevação nos índices de cesariana nas últimas décadas, não tem havido redução na ocorrência das morbidades citadas.

Desfechos maternos a médio e longo prazos

Assoalho pélvico

Dez por cento das nulíparas têm incontinência urinária de esforço, enquanto 15% das mulheres que se submetem à cesariana e 21% das com parto vaginal apresentam essa sintomatologia (Rortveit et al., 2003), o que demonstra os efeitos da gestação e da via de parto sobre o assoalho pélvico. Uma metanálise recente incluindo 18 estudos observacionais e 26.095 mulheres demonstrou, ao computar os estudos transversais, que a cesariana se associou a uma redução de 16% para 10% na probabilidade de incontinência de esforço em qualquer grau (NNT para prevenir um caso de incontinência = 15), redução de 2,1% para 1,3% na incontinência de esforço grave (NNT = 110) e redução de 9,7% para 8,2% na incontinência mista (NNT = 37). A mesma análise, ao comparar os estudos de coorte, mostrou redução de 22% para 10% na incidência de incontinência urinária de qualquer grau com a realização de cesariana, em comparação ao parto (NNT = 10), sem diferenças significativas para incontinência grave (Press et al., 2007). Embora seja definida a proteção da cesariana sobre a continência urinária, a magnitude do efeito desejado deve ser considerada ao se ponderarem riscos e benefícios, uma vez que a frequência dos sintomas tende a ser muito semelhante a longo prazo (após dois anos) e que praticamente inexistem diferenças para incontinência grave.

As várias publicações a respeito do efeito da cesariana sobre a continência anal em comparação ao parto mostram resultados conflitantes, sendo que não há ensaios clínicos randomizados que tenham analisado primariamente esse desfecho. Uma metanálise contendo 15 ensaios clínicos, estudos de coorte e estudos transversais, totalizando 14.450 mulheres, não demonstrou diferença significativa na incontinência para fezes ou para flatos quando comparadas às vias de parto (Fig. 26.1) (Nelson et al., 2006). Segundo essa análise, o número necessário de cesarianas para prevenir um caso de incontinência fecal seria 167 e, para prevenir incontinência de flatos, 402. A incontinência a longo prazo está bastante associada à ocorrência de lesão de esfincter anal, sendo mais frequente após partos instrumentalizados, com episiotomia (principalmente mediana) e com período expulsivo prolongado (Weber, 2007).

Existem ainda as preocupações relativas ao efeito da cesariana sobre gestações futuras. É notório o aumento na incidência de placenta prévia, no acretismo placentário (OR de 1,3 na 2ª cesariana; 2,4 na 3ª cesariana; e 9 na 4ª cesariana) e na rotura uterina nas mulheres com uma ou mais cesarianas prévias (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2007). A Tabela 26.1 descreve os resultados de uma coorte retrospectiva que incluiu 8.725 cesáreas e 27.313 partos, analisando os desfechos obstétricos adversos na gestação subsequente (Kennare et al., 2007).

Indicações de cesariana

Nas Figuras 26.2 e 26.3, podem-se ver os fluxogramas de conduta para cesariana indicada durante o trabalho de parto ou eletivamente.

As quatro indicações de cesarianas mais comuns são: cesariana prévia, distocia ou falha de progressão do trabalho de parto, apresentação pélvica e condição fetal não tranquilizadora (Villar et al., 2006).

No HCPA, encontramos algumas variações na análise das indicações das cesarianas nos últimos anos. A falha de indução tornou-se menos frequente como causa de cesariana, talvez devido à introdução do misoprostol para a indução do parto. Contudo, a porcentagem de pacientes que se submetem à cesariana devido à suposta

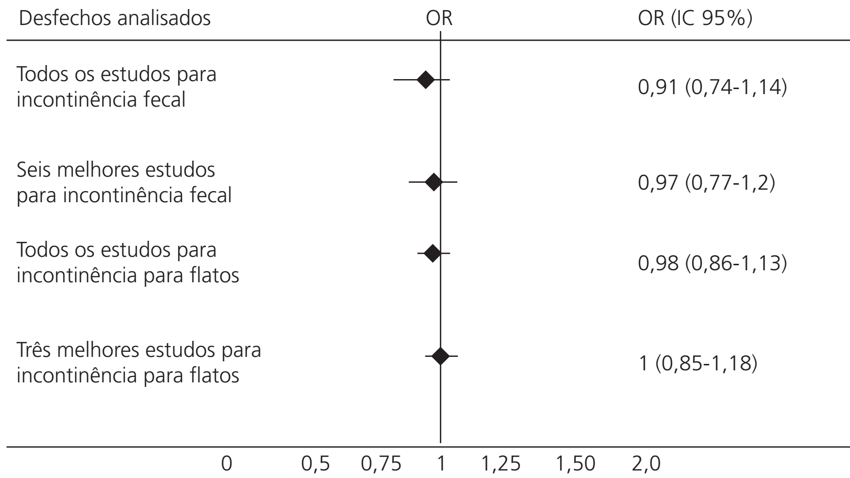


Figura 26.1 **Ineficácia da cesariana para preservação da continência fecal: metanálise de 15 estudos com 3.010 cesarianas e 11.440 partos vaginais.**

Fonte: Adaptada de Nelson e colaboradores (2006).

desproporção cefalopélvica elevou-se mais de 50% desde 1999 (Tab. 26.2).

O Quadro 26.2 descreve as indicações absolutas e relativas de cesariana.

Desproporção cefalopélvica (DCP)

É um diagnóstico dinâmico, somente possível de ser realizado durante a fase ativa do trabalho de parto. Suspeita-se de DCP, quando há parada de progressão da descida da apresentação fetal e da dilatação cervical por um período superior a 2 horas. O diagnóstico é firmado pelo exame físico, que deve constatar a presença de bossa serossanguínea e edema de colo. O partograma é um instrumento gráfico que pode auxiliar a suspeita diagnóstica, evitando tanto o diagnóstico precipitado como o retardado dessa complicação para acompanhar o trabalho de parto e fazer esse diagnóstico no tempo (ver Caps. 21, Assistência ao trabalho de parto e 22, Parto disfuncional).

Não há preditores fidedignos de DCP fora do trabalho de parto. A pelvimetria (clínica ou radiográfica), o tamanho do pé, a altura materna e o tamanho do feto já foram testados e não demonstraram validade para predizê-la.

Tabela 26.1 **Desfechos obstétricos adversos na gestação subsequente, comparando cesariana *versus* parto vaginal**

Desfechos	OR	IC 95%
Placenta prévia	1,66	1,30-2,11
Hemorragia anteparto	1,23	1,08-1,41
Placenta acreta	18,79	2,28-864,6
Necessidade de cesariana de emergência	9,37	8,98-9,76
Rotura uterina	84,42	14,64-∞
Morte fetal intrauterina não explicada	2,34	1,26-4,37

OR, razão de chances; IC 95%, intervalo de confiança com 95% de significância.
Fonte: Adaptada de Kennare e colaboradores (2007).

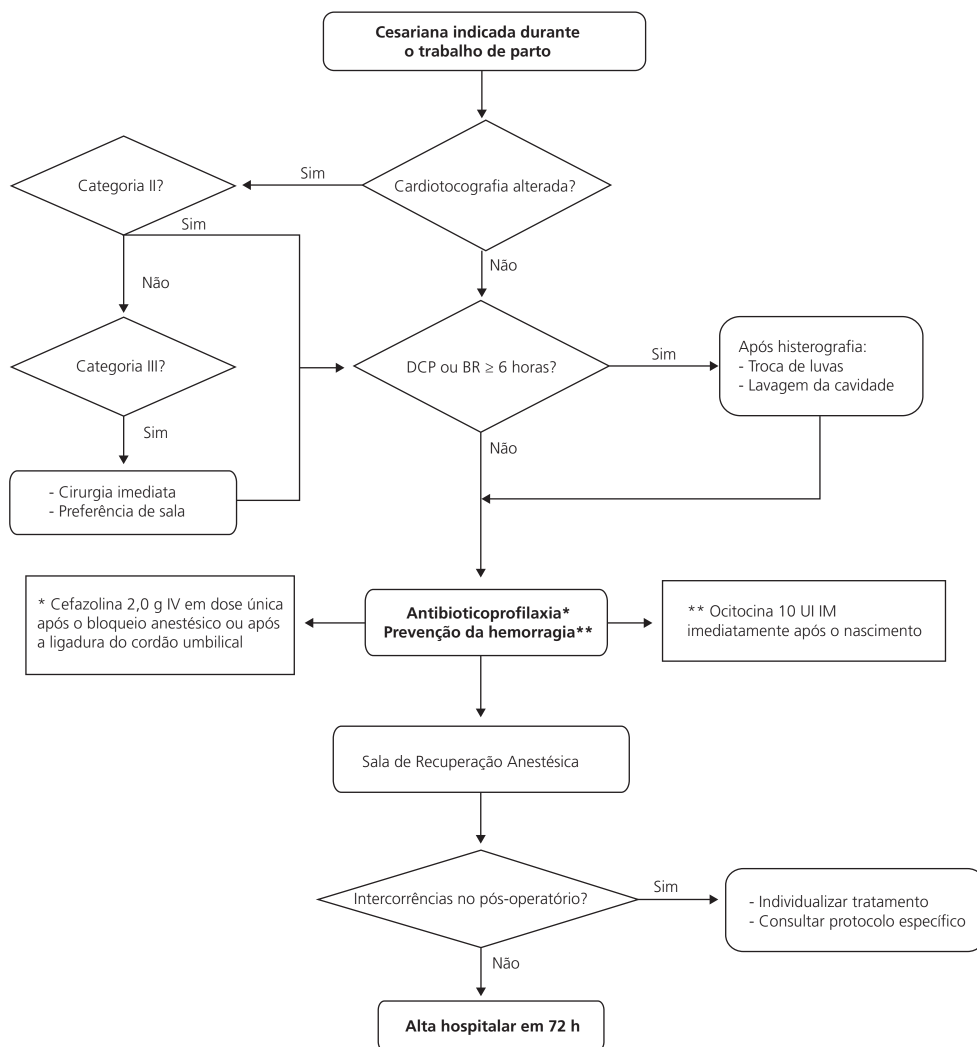


Figura 26.2 Protocolo de conduta para cesariana indicada durante o trabalho de parto.
DCP, desproporção cefalopelvica; BR, bolsa rota.

Cesariana prévia e trabalho de parto após cesariana

Em 1916, época em que se praticava amiúde cesariana com incisões corporais, Craigin, baseado nas altas taxas de ruptura uterina, vaticinou que "uma vez cesárea, sempre cesárea". Embora a utilização da histerotomia segmentar tenha diminuído muito o risco de ruptura uterina (28/1.000 nas mulheres com trabalho de parto e cesariana prévia *versus* 15/1.000 nas mulheres com cesariana prévia submetidas eletivamente à nova cesariana), os riscos de uma tentativa de parto vaginal em mulheres com cesariana prévia (TPCP) permanecem não desprezíveis. Esses riscos incluem maior chance de histerectomia, lesão operatória, corioamnionite e hemorragia (National Collaborating Center for Women's and Children's Health, 2004; Welischar; Quirk, 2009). Até hoje, nenhum modelo proposto foi

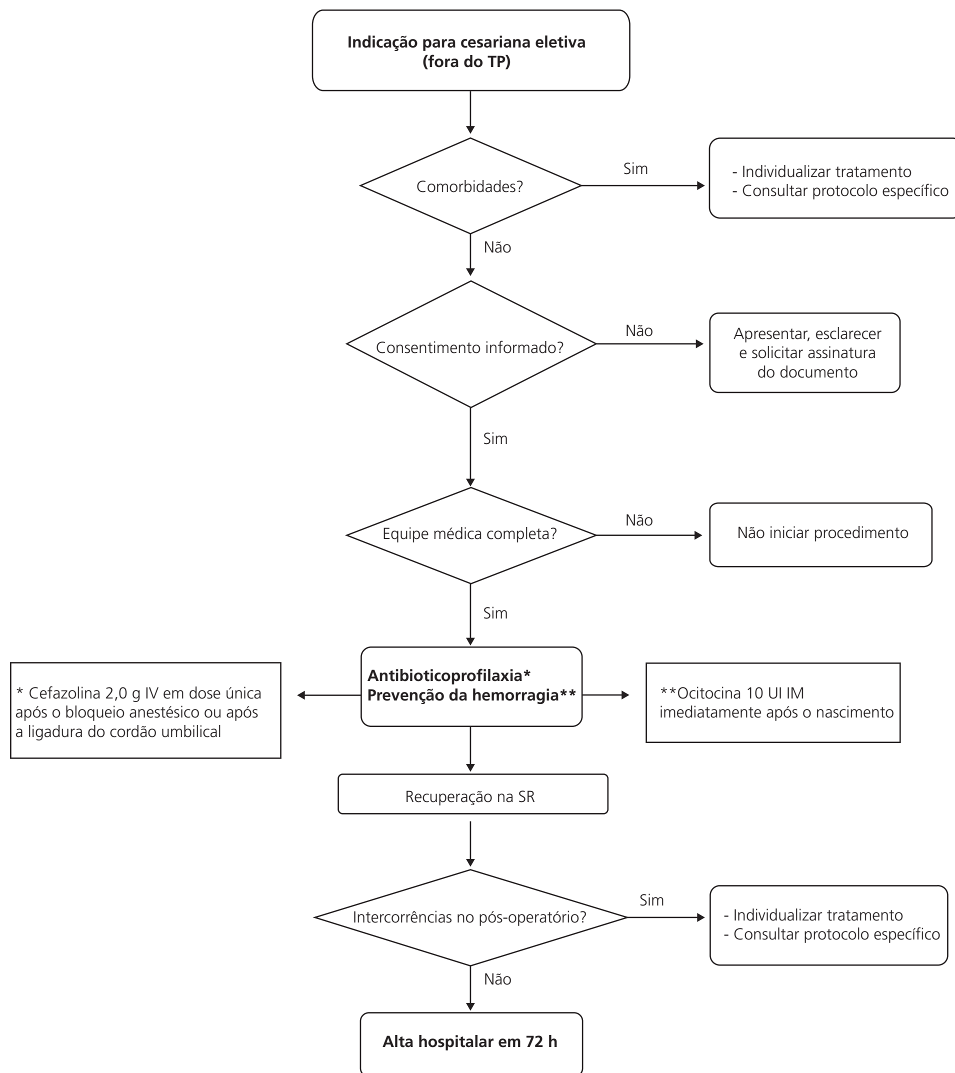


Figura 26.3 Protocolo de conduta para cesariana indicada fora do trabalho de parto.

capaz de predizer com fidedignidade a chance de sucesso com o TPCP. Entretanto, as mulheres com parto vaginal prévio, as com sucesso em TPCP anterior, as que entraram espontaneamente em trabalho de parto e as que tiveram uma cesariana anterior por apresentação fetal anômala têm maior chance de sucesso em uma (nova) TPCP. No entanto, mulheres com mais de uma cesariana, parturientes com necessidade de correção da dinâmica com ocitocina e gestantes cuja cesariana anterior foi causada pela DCP (especialmente se indicada no período expulsivo) têm uma chance bastante reduzida de sucesso no TPCP. Outros fatores relacionados com insucesso no TPCP são idade gestacional maior do que 40 semanas e peso fetal estimado maior do que 4.000 g.

O American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) aponta como candidatas apro-

Tabela 26.2 Indicações de cesarianas mais comuns no HCPA

Indicações	1996 (%)	1999 (%)	2007 (%)
Falha de indução ou colo desfavorável à indução	20,4	6,1	6,2
Condição fetal não tranquilizadora	20,2	24,6	13,1
Má apresentação fetal	18,3	15,8	11,7
Cesariana prévia	17,6	13,1	13,8
Desproporção cefalopélvica	13,6	20,7	32,4
Descolamento prematuro de placenta	2,3	3	2,8
Gestação múltipla	1,6	2,2	0,9
Placenta prévia	1,3	0,6	2,8
Outras	4,5	13,9	2

priadas ao TPCP as mulheres com as seguintes características:

- Ausência de contraindicações ao parto vaginal ou ao trabalho de parto;
- Presença de apenas uma incisão transversal baixa e sem outras cicatrizes uterinas;
- Pelve adequada;
- Sem ruptura uterina prévia;
- Local com capacidade (estrutural e de recursos humanos) para realizar uma cesariana de emergência imediata.

Uma vez que o primeiro sinal de ruptura uterina é a presença de desacelerações da frequência cardíaca fetal, muitos autores recomendam a utilização de tococadiografia intraparto contínua ou intermitente para o acompanhamento do trabalho de parto nessas parturientes. O uso de ocitocina para indução ou correção de dinâmica não está contraindicado, mas deve ser feito com extremo cuidado, pois vários estudos relacionam a necessidade de uso dessa medicação com falha no TPCP e ruptura uterina. Por fim, praticamente todas as diretrizes internacionais recomendam que riscos e benefícios do TPCP sejam discutidos com a paciente, e, caso ela deseje um TPCP, deve-se esclarecer sobre os riscos e benefícios e obter-se, por escrito, um consentimento pós-informação.

QUADRO 26.2

Indicações absolutas e relativas de cesariana

Absolutas

- Desproporção cefalopélvica
- Cicatriz uterina corporal prévia
- Placenta prévia oclusiva
- Situação transversa
- Herpes genital ativo
- Procidência de cordão
- Morte materna com feto vivo

Relativas

- Condição fetal não tranqulizadora
- Gestante HIV-positivo (conforme carga viral)
- Mais de uma cesariana segmentar prévia
- Descolamento prematuro de placenta
- Apresentação pélvica
- Gestação múltipla (depende da relação entre as situações fetais)
- Macrossomia fetal em gestante diabética
- Colo desfavorável à indução do parto em paciente com cesariana prévia
- Psicopatia

Placenta prévia

Indica-se cesariana antes do trabalho de parto em gestações com placenta prévia oclusiva, mas as gestações com placenta marginal podem ser submetidas ao trabalho de parto. Pacientes com história de cesariana e com placenta prévia de inserção na parede anterior do útero têm grande chance de acretismo placentário. O risco de acretismo será maior quanto maior for o número de cesarianas anteriores. Essas pacientes beneficiam-se com cesariana eletiva, feita em hospitais terciários por profissional experiente. É

aconselhável utilizar técnicas de diagnóstico de acretismo, como a dopplervelocimetria dos vasos placentários e/ou a imagem de ressonância magnética. Em casos de diagnóstico positivo ou de grande probabilidade de acretismo, além da reserva de hemocomponentes, pode-se utilizar técnicas alternativas para minimizar o sangramento, como a cateterização pré-operatória das artérias hipogástricas (ver Caps. 48, Hemorragia anteparto e 49, Hemorragia pós-parto).

Apresentação fetal anômala

Atualmente, a quase totalidade dos fetos em apresentação pélvica nasce por via abdominal. Estudos retrospectivos e prospectivos sugerem que fetos em apresentação pélvica beneficiam-se com cesariana eletiva em vez de parto vaginal. Em um estudo multicêntrico randomizado de 2.088 mulheres, a decisão pela via alta mostrou menor incidência de mortalidade perinatal e morbidez neonatal grave, sem diferença entre os grupos em relação à mortalidade materna e morbidez materna grave (Hannah et al., 2000). As conclusões e a metodologia desse estudo foram bastante discutidas desde sua publicação, apontando para a necessidade de se ampliar o número de casos. Seguindo a mesma linha dessas conclusões, o estudo observacional de Villar e colaboradores (2007), incluindo 4.464 nascimentos por apresentação pélvica na América Latina, demonstraram um aumento na mortalidade fetal com o nascimento por via vaginal de 3,7 vezes, se comparado à cesariana eletiva, e de 5 vezes, se comparado à cesariana de emergência. Uma medida segura que pode ajudar a reduzir as taxas de cesariana nessa situação, bem como nos casos de apresentação córmica, é lançar mão da versão cefálica externa (ver Cap. 25, Apresentações anômalas).

Fetos em situação transversa persistente ao termo, em ocasiões em que não há domínio da técnica de versão externa, devem ser submetidos à cesariana fora do trabalho de parto. Altos índices de morbidez fetal são evidenciados quando a gestação de um feto transverso evolui para o trabalho de parto.

Herpes genital

Segundo o ACOG e o Centers for Disease Control and Prevention (CDC), deve-se oferecer cesariana assim que possível para mulheres que apresentem lesões ativas de herpes no momento do nascimento ou para aquelas com história de herpes genital ou sintomas prodrômicos recentes. Não é recomendada a cesariana para mulheres com herpes recorrente e que não tenham lesões ativas próximas ao nascimento. Discute-se a indicação de cesariana para todas as que tiveram primoinfecção na gestação, independentemente da proximidade do parto (o risco de transmissão fetal por parto normal é de 30 a 50% na primoinfeção e de 3% na infecção recorrente) (Prober et al., 1987).

Prolapso de cordão

Na maioria das vezes, a cesariana urgente é obrigatória. Em alguns casos, em que a apresentação fetal está baixa, o colo uterino está completamente dilatado e é possível o nascimento imediato, a via vaginal pode ser escolhida (Penn; Gahem-Maghami, 2001).

Cesariana *perimortem*

A morte materna com feto vivo foi a primeira indicação de cesariana, tendo sido a única aceita até o ano 1500 a.C. Atualmente, a ocorrência de morte materna com feto vivo reduziu muito. No entanto, a capacidade dos sistemas modernos de manutenção da vida possibilita o prolongamento da vida vegetativa de gestantes em situações críticas, permitindo, inclusive, o crescimento e o amadurecimento do feto intraútero. Field e colaboradores (1988) relataram o nascimento, por cesariana, de uma criança cuja mãe, com morte cerebral, foi mantida por 10 semanas, enquanto era aguardada a maturação fetal.

Nos casos dramáticos em que ocorre parada cardiorrespiratória (PCR) em uma gestante com 24 semanas ou mais, deve-se realizar uma cesariana de emergência antes do 5º minuto após o diagnóstico da parada. Segundo o American Academy of Family Phisicians, essa medida visa não somente a retirar um concepto vivo com seu potencial neurológico preservado, mas também a aumentar a chance da sobrevivência materna, já que a retirada do feto aumenta de 20 a 25% o débito cardíaco da mãe (Damos et al., 2000).

O sucesso na realização de uma cesariana *perimortem* depende, em grande parte, dos

seguintes fatores: previsão da morte da gestante; viabilidade fetal (IG > 27 semanas); disponibilidade de equipamento apropriado e pessoal treinado; manutenção de ventilação e massagem cardíaca; rapidez na execução da cesariana; ressuscitação adequada do recém-nascido.

Não é recomendado aferir a presença de batimentos cardiofetais antes de se decidir pela realização da cesariana, pois o objetivo principal é restaurar o débito cardíaco materno. A verificação de uma altura uterina de 3 ou 4 cm acima da cicatriz umbilical é o suficiente para demandar o deslocamento lateral do útero durante as manobras de ressuscitação e para suscitar a realização da cesariana no tempo apropriado. A técnica da cesariana *perimortem* é a mesma da cesariana clássica, ou seja, com laparotomia longitudinal infraumbilical e histerotomia corporal vertical. Não se deve ter preocupação com a hemostasia durante a abertura para a retirada do concepto. Após o nascimento, segue-se o fechamento com hemostasia cuidadosa, ao mesmo tempo em que o restante da equipe continua as medidas de ressuscitação cardiopulmonar (Damos et al., 2000).

Condição fetal não tranquilizadora

Se durante a avaliação de um feto não reativo a probabilidade de sofrimento fetal agudo é grande (cardiotocografia cat. III), há consenso de que o nascimento pela via mais rápida é necessário, e, quase sempre, nesses casos, a cesariana será a melhor escolha (ver Cap. 13, Avaliação da saúde fetal).

Gestantes HIV-Positivo

Vários estudos têm demonstrado o benefício da cesariana eletiva, feita fora do trabalho de parto e com as membranas íntegras, em prevenir a transmissão vertical do HIV. Segundo uma metanálise que envolveu 15 estudos prospectivos, incluindo 8.533 gestantes HIV-positivo, a interrupção por cesariana eletiva reduziu em 50% a taxa de transmissão do vírus. O mesmo estudo sugere que o benefício da via alta pode ser estendido para as pacientes nos casos em que ocorre a ruptura de membranas próxima à realização da cesariana.

Apesar do benefício comprovado da cesariana, todos os trabalhos possuem, como grande limitação metodológica, a não inclusão da carga viral materna na análise. Sabe-se que a transmissão vertical do HIV está intimamente relacionada com a carga viral materna: pacientes com carga viral abaixo de 1.000 cópias/mL possuem chance de 0 a 5% de transmitir a infecção para o feto e, talvez, não apresentem vantagem em ter parto por cesariana eletiva, uma vez que as pacientes HIV-positivo, independentemente da contagem de CD4 ou de outros fatores de risco, possuem morbidez maior ao serem submetidas à cesariana, seja de emergência ou eletiva, quando comparadas ao parto vaginal. As complicações mais frequentes são febre, infecção do trato urinário, endometrite e hematoma (Marcollet et al., 2002).

O Ministério da Saúde do Brasil atualmente estabelece que pacientes com carga viral abaixo de 1.000 cópias/mL (aferida com 34 semanas ou mais) podem ser submetidas ao parto vaginal. As situações nas quais a carga viral está acima desse valor ou não pode ser avaliada devem ser manejadas com cesariana eletiva, a qual deve ser realizada entre 38 e 39 semanas de gestação (Brasil, 2006).

Descolamento prematuro de placenta

A morbimortalidade fetal está intimamente associada ao intervalo entre o diagnóstico e o nascimento do feto. Assim, recomenda-se a realização de cesariana na maioria dos casos, com exceção daqueles em que o nascimento por via baixa é mais rápido. Quando se decide pela interrupção por descolamento placentário, é fundamental avaliar a presença de coagulação intravascular disseminada (por exames laboratoriais ou pelo teste do coágulo), manter a estabilidade hemodinâmica com infusão de solução salina ou outro cristaloide e solicitar hemocomponentes para a transfusão. Com frequência, utiliza-se a incisão mediana longitudinal para a abertura do abdome devido ao menor risco de sangramento e de formação de hematoma pós-operatório. Também é de boa prática a colocação de dreno com vácuo para controle de sangramento, especialmente nos casos em que há alterações da crase sanguínea, ou nos casos em que se

desconhece o momento em que se deu o descolamento.

Gestação múltipla

Na presença de gestação gemelar, mono ou diamniótica, com ambos os fetos em apresentação cefálica, persiste o consenso de que o parto vaginal é seguro, apesar de o segundo feto estar exposto à maior morbimortalidade. Nos casos de gestação gemelar com o primeiro feto em apresentação cefálica e o segundo em apresentação pélvica, caso não exista outra indicação para a cesariana, recomenda-se o parto vaginal, sendo necessário levar em conta a experiência do obstetra e o consentimento informado da paciente (Rabinovici et al., 1987). Nas gestações gemelares com o primeiro feto em apresentação pélvica, independentemente da apresentação do segundo, e nas tri ou mais gemelares, parece que a realização de cesariana tem melhor resultado perinatal (Crowther; Hamilton, 1989; Penn; Gahem-Maghami, 2001). No Capítulo 12, Gemelaridade, o assunto é discutido mais profundamente.

Macrossomia fetal

Os recém-nascidos com peso acima de 4.000 g têm um risco significativamente maior de distocia de ombro, sendo maior o risco quanto maior for o peso fetal. A porcentagem de distocia de ombro para recém-nascidos pesando entre 4.000 e 4.250 g é de 5,2%, subindo para 9,1% para aqueles entre 4.250 e 4.500 g, 14,3% para os com peso entre 4.500 e 4.750 g e 21,1% para os que pesam acima de 4.750 g (Berard et al., 1998). É importante salientar, entretanto, que 50% dos casos de distocia ocorrem em fetos com peso normal. Filhos de mães diabéticas apresentam risco especial, já que mais frequentemente são macrossômicos e apresentam razão circunferência toracicocefálica e razão diâmetro biacromial-biparietal maiores.

Diagnosticar macrossomia fetal anteparto e prever distocia de ombro são tarefas difíceis. A medida ultrassonográfica da circunferência abdominal (CA) do feto tem sido utilizada para rastreamento de macrossomia fetal. Uma medida de CA de 35 cm ou mais identifica 93% dos fetos macrossômicos (Jazayeri et al., 1999). No entanto, se a CA é menor do que 35 cm, o risco de fetos acima de 4.500 g fica abaixo de 1% (Gilby; Willians; Spelacy, 2000).

Entretanto, considerando que 50% de todas as gravidezes complicadas por distocia de ombro não apresentam riscos identificáveis, o valor preditivo de qualquer fator de risco isolado ou combinado é menor do que 10% (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002). É claro, entretanto, que o diabete materno e a macrossomia fetal são os fatores de risco mais importantes e que a combinação de ambos representa o risco mais alto para a ocorrência de distocia.

A maioria das diretrizes internacionais considera razoável indicar cesariana profilática em fetos com suspeita de macrossomia. O ACOG recomenda que a cesariana deva ser considerada como método de prevenção de distocia de ombro em fetos com peso estimado acima de 5.000 g em gestantes não diabéticas ou acima de 4.500 g em gestantes diabéticas (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002).

Malformações congênitas

Fetos com meningomielocele, hidrocefalia com macrocrania, defeitos de parede anterior com fígado extracorpóreo, teratomas sacrococcígeos, hidropisia ou trombocitopenia aloimune beneficiam-se do nascimento por cesariana. Fetos com hidrocefalia sem macrocrania, defeitos de parede anterior sem exteriorização hepática ou displasias ósseas não se beneficiam com cesariana. Em vários casos, a decisão por cesariana é influenciada pela necessidade de planejamento do horário e local de nascimento, a fim de se dispor de uma equipe de cirurgia pediátrica para pronto atendimento do feto.

Prematuridade

A evolução tecnológica das modernas UTIs neonatais tem permitido que fetos muito prematuros (500 a 1.500 g) tenham boa chance de sobrevida. Atualmente, no HCPA, a taxa de sobrevida de recém-nascidos entre 501 e 750 g é de 6,7%, aumentando para 50% entre os que pesam de 751 a 1.000 g, alcançando 74,4% naqueles entre 1.001 e 1.500 g. A necessidade de interrupção pré-termo de gestações de alto risco é acompanhada, seguidamente, de fetos em apresentações anômalas e/ou de cérvice sem

condições para a indução do parto vaginal. A porcentagem de cesariana por faixa de peso de recém-nascidos no HCPA mostra uma taxa bastante elevada (60,3%) para aqueles fetos entre 1.000 e 1.449 g. Entretanto, nos fetos prematuros com apresentação cefálica, até o momento, não há evidência epidemiológica que mostre melhor desfecho neonatal com a realização de cesariana – apesar da frequência aumentada dessa prática. O número de casos descritos na literatura em estudos randomizados é pequeno, necessitando de maiores investigações (Grant; Glazener, 2009; Malloy; Doshi, 2008). Havendo necessidade de interrupção de gestações com menos de 28 semanas, a chance de se obter um parto vaginal com sucesso é menor do que 7%, o que justifica a indicação de uma cesariana eletiva (Alanis et al., 2008).

Cesariana a pedido

Definida como a cesariana primária realizada em uma mulher conforme sua solicitação, sem que haja indicações médicas ou obstétricas, a cesariana a pedido tem contribuído de forma variável para o aumento global no IC. Estima-se que 2,5% dos nascimentos nos Estados Unidos e 5% na Grã-Bretanha sejam por cesariana a pedido, e que 18% de todas as cesariana no mundo sejam realizadas apenas por solicitação materna. Antes algo considerado inadmissível, a realização de uma cesariana unicamente devido ao desejo da gestante hoje é passível de discussão em função das questões éticas (especialmente a autonomia da paciente), do acesso à informação e dos riscos e benefícios avaliados cientificamente.

Os benefícios potenciais de uma cesariana eletiva sem justificativa médica são: redução da hemorragia pós-parto e da necessidade de transfusão; redução na incidência de incontinência urinária, que se restringe à incontinência nos dois anos após cesariana/parto; facilidades logísticas na organização das atividades da equipe médica; menos risco de processo judicial contra o obstetra (é mais fácil justificar a realização do que a não realização de uma cesariana).

De todo modo, a cesariana programada apresenta os seguintes riscos ou desvantagens: período de recuperação mais longo; maior morbidade materna (27,3 complicações a cada 1.000 nascimentos por cesariana programada *versus* 9/10.000 por parto programado), incluindo maior risco de parada cardiorrespiratória pós-cirurgia, hematoma de incisão, histerectomia, infecção puerperal e complicações anestésicas; risco aumentado de problemas respiratórios neonatais (síndrome da angústia respiratória e taquipneia transitória do recém-nascido). Essa complicação, que pode ocorrer em qualquer idade gestacional, chega a uma incidência de 35,5 casos a cada 1.000 nascimentos por cesariana sem trabalho de parto, comparada a 12,2/1.000 nascimentos por cesariana intraparto e 5,3/1.000 nascimentos por parto vaginal (Morrison et al., 1995).

Provavelmente o maior risco associado a uma cesariana "desnecessária" seja a possibilidade de uma nova gestação. Nesses casos, além do risco de ruptura uterina, que pode ser minimizado com uma nova cesariana eletiva, há o risco de placenta prévia e acretismo placentário. Essa combinação de morbidades tem sido responsável pelo incremento da mortalidade materna. É a única causa de mortalidade materna que, paradoxalmente, está aumentada nas mulheres que têm mais acesso à assistência médica privada.

O Royal College of Obstetricians and Gynecologists (RCOG) recomenda que, diante de um pedido de cesariana programada sem indicação médica ou obstétrica, os riscos e benefícios sejam adequadamente discutidos e registrados em termo de consentimento livre e esclarecido e as razões para tal pedido sejam exploradas. Por exemplo, o medo da dor no parto é pouco justificável em locais com analgesia obstétrica disponível; questões organizacionais podem encontrar, na indução eletiva do parto, uma alternativa à cesariana programada; temores relacionados com as lesões obstétricas, cesariana de emergência, efeitos sobre o períneo e pressões familiares podem ser amenizados ou resolvidos com suporte emocional e informação correta (National Collaborating Center for Women's and Children's Health, 2004). O ACOG esclarece que os dados disponíveis sobre a cesariana a pedido comparados ao plano de parto vaginal são essencialmente baseados em inferências indiretas e ainda pouco consistentes. Na eventualidade de se optar por uma cesariana eletiva, essa decisão não deve ser realizada antes da 39ª semana de gestação (idade gestacional determinada

com precisão). Recomenda-se que as mulheres que pretendem ter outros filhos sejam desencorajadas de se submeterem a uma cesariana a pedido (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2007).

Técnica da cesariana

A técnica de cesariana evoluiu ao longo dos séculos no intuito de minimizar os riscos para a mulher, reduzindo sangramento, infecção, morbidade a curto e longo prazos e mortalidade. Não há uma técnica-padrão para o procedimento.

Aspectos pré-operatórios. Não há consenso sobre a melhor maneira de se fazer antissepsia da pele, nem sobre qual o melhor produto. Recomenda-se que a paciente não realize a depilação do abdome/monte púbico antes da chegada ao hospital, pois isso pode aumentar a chance de infecção cutânea. Não está estabelecido se há vantagem em realizar a raspagem dos pelos com lâmina ou se é suficiente a tonsura (corte com tesoura) desses pelos. O uso de coberturas adesivas sobre a pele foi estudado em dois ensaios clínicos, e não houve redução no índice de infecção de ferida operatória (Berghella et al., 2005). A sondagem vesical não precisa ser realizada de rotina, mas deve ser considerada em pacientes com procedimentos abdominais prévios ou quando são utilizados opioides na anestesia regional.

Abertura abdominal

Incisão da pele. A parede abdominal pode ser abordada pela incisão de Pfannenstiel ou pela incisão mediana infraumbilical. A primeira tem a vantagem de ter menor risco de herniação pós-operatória e resultado estético mais satisfatório (outras incisões transversais, como de Joel-Cohen [mais alta e retificada], e de Maylard [mais alta e arqueada] guardam as mesmas propriedades da Pfannenstiel). A incisão mediana, por sua vez, resulta em menos chance de sangramento quando há coagulopatia, maior campo operatório e maior rapidez na laparotomia, útil nas situações de emergência, como parada cardiorrespiratória materna e bradicardia fetal grave com suspeita de feto agônico.

Abertura do tecido subcutâneo. Não há ensaios randomizados comparando as técnicas para incisão e dissecção do tecido subcutâneo, podendo ser realizada de forma romba (com dedos ou instrumental para divulsão e afastamento) ou por dissecção com bisturi.

Fáscia. Uma pequena incisão transversal é feita medialmente com o bisturi e estendida lateralmente com a tesoura. Alternativamente, pode-se abrir a fáscia de forma romba inserindo os dedos e puxando na direção cefalocaudal – parte das técnicas de Joel-Cohen e Misgav-Ladach.

Músculos retos abdominais. Em geral, separados de forma romba, evitando-se a sua secção.

Abertura do peritônio. A incisão do folheto parietal no peritônio pode ser feita de maneira longitudinal ou transversal; a vantagem da incisão transversal é a de diminuir a chance de aderências, facilitando, com isso, futuras laparotomias ou laparoscopias e menos chance de extensão para a bexiga vesical. Muitos autores preferem utilizar os dedos para proceder à divulsão do peritônio e minimizar o risco de secção de vasos, de lesão vesical ou de outros órgãos aderidos à parede anterior.

Os métodos baseados nos princípios de Joel-Cohen (descritos, em função de pequenas variações, como as técnicas de Joel-Cohen, Misgav-Ladach e Misgav-Ladach modificado), que têm em comum a separação romba/divulsão dos tecidos ao longo dos planos tissulares, o uso mínimo de dissecção cortante e o não fechamento do peritônio, quando comparados à técnica tradicional com laparotomia de Pfannenstiel, demonstram menos perda sanguínea, menor tempo cirúrgico, menor intervalo incisão-nascimento, estabelecimento mais rápido da via oral no pós-operatório, menos febre, menos dor pós-operatória e menor necessidade de analgésicos (Hofmeyr et al., 2009). O quanto essas diferenças estatisticamente significativas se traduzem em diferenças clínicas, redução de custos e repercussões a longo prazo ainda está por ser estabelecido.

Procedimentos intra-abdominais

Proteção da cavidade. Após aberta a cavidade peritoneal, alguns têm o hábito de proteger o andar superior, colocando duas compressas, uma em cada goteira parietocólica. Essa prática deve ser considerada, especialmente quando houver bolsa rota por mais de 6 horas, pois di-

minui a passagem de líquido amniótico e sangue potencialmente contaminados para o andar superior do abdome.

Afastamento vesical. Expõe-se a prega peritoneal vesicouterina com a colocação de um afastador suprapúbico, que deve ser tracionado pelo auxiliar. A tração com esse afastador deve ser suave para evitar lesões vesicais. Após a incisão do peritônio visceral, afasta-se a bexiga 2 a 3 cm para baixo por dissecção romba, no intuito de evitar lacerações vesicais durante a histerotomia ou mesmo durante a retirada do concepto (especialmente em casos de desproporção com dilatação avançada) e facilitar o fechamento. Essa prática é controversa, uma vez que um estudo randomizado com 102 pacientes mostrou que a realização do afastamento vesical se relaciona com maior tempo cirúrgico, maior intervalo entre incisão e nascimento, perda de sangue e maior necessidade de analgésicos (Berghella, 2009).

Histerotomia. A abertura do útero deve ser segmentar baixa arciforme, com concavidade superior. Após uma incisão com bisturi de cerca de 2 cm sobre o segmento, penetra-se na cavidade uterina com uma pinça de Crille. Nas pacientes sem histerotomia prévia, faz-se a abertura do útero por divulsão bidigital. Naquelas com cicatriz uterina prévia, em lugar da divulsão bidigital, muitos preferem a histerotomia com tesoura, devendo o feto ser sempre protegido com o dedo indicador da mão oposta à que manuseia a tesoura; tal prática tem como objetivo evitar lacerações do segmento, que, na maioria das vezes, ocorrerão inferiormente. Algumas publicações sugerem que a divulsão digital está associada a menor perda sanguínea, mas a maioria considera as técnicas equivalentes. Há situações em que a incisão uterina vertical é mais adequada, como em casos de segmento uterino não formado (gestações muito pré-termo), grandes miomas no segmento anterior, aderências firmes da bexiga, placenta prévia ou acreta e cesariana *perimortem.*

Nascimento. A retirada do feto é tarefa do cirurgião, devendo-se dispensar o auxílio de pessoas de fora do campo operatório, como o anestesista. O obstetra coloca sua mão direita (se estiver à direita da paciente) entre a cabeça fetal e o púbis materno, procurando orientar o occipito do feto em direção à borda superior da histerotomia. A outra mão do cirurgião deve ser colocada sobre o abdome materno, no fundo uterino, onde estiver o extremo oposto do feto (nádega) e, com movimento firme, mas suave, deve liberá-lo, procurando imitar o movimento de desprendimento do polo cefálico no parto vaginal (manobra de Geppert). Manobras intempestivas do auxiliar e do anestesista na tentativa de ajudar o cirurgião não devem ser feitas, pelo risco de fratura de costelas inferiores maternas e o não direcionamento da pressão do fundo do útero de forma adequada. Eventualmente, o polo cefálico não está encaixado, o que pode dificultar a manobra de extração. Nessa situação, pode-se lançar mão do fórcipe ou da ventosa obstétrica. O fórcipe próprio para esse tipo de extração fetal é o de Hale (hastes curtas e sem curvatura pélvica), embora o fórcipe de Simpson de ramos curtos possa também ser utilizado.

Cuidados com o recém-nascido. São os mesmos utilizados no parto vaginal. Quando a anestesia utilizada for geral, deve-se ligar rapidamente o cordão umbilical para evitar a passagem de anestésico ao recém-nascido.

Dequitação. A extração espontânea da placenta (com tração gentil do cordão, massagem uterina externa e uso de ocitocina) deve ser realizada em vez da extração manual, já que vários ensaios randomizados mostraram menor incidência de endometrite (RR de 0,60) e menor perda sanguínea (RR 0,55). A demora na dequitação pode dificultar a visualização e a laqueadura de algum vaso calibroso nas bordas da ferida uterina. Após a dequitação, faz-se o pinçamento dos vasos sangrantes e a limpeza cuidadosa da cavidade uterina. A utilização de 10 UI de ocitocina por via intramuscular ou 20 a 40 UI no soro que está sendo infundido auxilia a contração miometrial e diminui a perda sanguínea puerperal.

Fechamento

Histerorrafia. Deve ser feita com sutura contínua, utilizando-se fio de absorção lenta (poligalactina ou ácido poliglicólico), incorporando toda a musculatura. Um ensaio clínico randomizado sugeriu incluir também a camada endometrial na sutura, pois melhoraria a cicatriz uterina

(Yazicioglu et al., 2006). O peritônio visceral não deve ser incluído. Embora a maioria dos cirurgiões não exteriorize o útero para realizar a histerorrafia, alguns estudos analisados em conjunto concluíram que o fechamento extra-abdominal da incisão uterina resulta em menos febre (RR 0,41) e melhor hemostasia (Jacobs-Jokhan; Hofmeyr, 2009).

Revisão da cavidade abdominal. Após a histerorrafia, são feitas a limpeza da cavidade abdominal e a revisão dos anexos. Esse é o momento em que alguns procedimentos incidentais são realizados, como a laqueadura tubária e cistectomia/anexectomia.

Fechamento do peritônio. Os folhetos visceral e parietal do peritônio não devem ser suturados, o que diminui a morbidade febril, a necessidade de analgésicos no pós-operatório, o tempo de internação e o número de aderências pós-operatórias, sem acrescentar qualquer risco cirúrgico à paciente (Bamigboye; Hofmeyr, 2009).

Fechamento dos músculos e fáscia. Os músculos retos abdominais não precisam ser aproximados; quando se decide fazê-lo, dois ou três pontos simples ou em "U" são suficientes. A aponeurose deve ser suturada com fio de absorção lenta (poligalactina ou ácido poliglicólico) ou inabsorvível (polipropileno, poliéster, seda); a sutura contínua ou em pontos separados produz os mesmos resultados.

Fechamento do subcutâneo e pele. O subcutâneo pode ou não ser aproximado com pontos simples de categute 2-0. Uma metanálise de ensaios randomizados mostrou que o risco de deiscência de sutura é reduzido em um terço pelo fechamento dessa camada em mulheres com subcutâneo ≥ 2 cm (Chelmow et al., 2004). A pele, por sua vez, deve ser suturada com fio inabsorvível (preferencialmente mononylon 3-0 ou 4-0), segundo o hábito do cirurgião. O curativo, quando utilizado, deve ser simples (com gaze) e retirado nas primeiras 24 horas.

Antibioticoprofilaxia. Ao menos 81 ensaios randomizados certificaram o benefício do uso de antibióticos para a profilaxia da infeção em cesarianas – tanto eletivas como de emergência. A redução na incidência chega a 60% para endometrite e a 25% para infecção de ferida operatória. No HCPA, o antibiótico profilático de eleição é uma cefalosporina de primeira geração (cefazolina ou cefalotina), que deve ser administrado em dose única intravenosa (em geral, 2 g), logo após o clampeamento do cordão. Segundo conclusões de uma grande metanálise, não é recomendado o uso de múltiplas doses de antibiótico (Hopkins; Smaill, 2009).

Anestesia. A escolha pela técnica anestésica é influenciada por fatores como nível de urgência do procedimento, estado de saúde materno (coagulação, jejum, obesidade, alterações da coluna, doença cardiovascular ou respiratória, condições da via aérea) e preferências do médico anestesista. A anestesia geral proporciona um tempo menor entre indução e nascimento quando comparada com bloqueios regionais, no entanto se associa a maiores complicações maternas (maior relaxamento uterino com consequente perda sanguínea, risco de aspiração do conteúdo gástrico, falha na entubação traqueal) e neonatais (escores de Apgar menores, depressão neonatal temporária). Para pacientes que necessitarão de anestesia geral, devem-se administrar fármacos que reduzam a acidez gástrica (citrato de sódio, ranitidina, omeprazol) e que aumentem o esvaziamento do estômago (metoclopramida). O bloqueio peridural, quando comparado ao bloqueio subdural, associa-se a um maior tempo entre a administração do anestésico e o início da incisão. A expansão de volume com fluidos intravenosos, a administração de vasopressores, o posicionamento da paciente em angulação lateral (para minimizar a compressão sobre a cava) e intervenções mecânicas consistem em estratégias eficazes para minimizar a hipotensão induzida pelos bloqueios regionais. Não há restrição à ingesta de líquidos claros até 2 a 4 horas antes da indução anestésica; o período de jejum necessário para sólidos, associado a menos complicações anestésicas, não foi estabelecido, mas a Americam Society of Anesthesia (ASA) considera como ideal 8 horas para procedimentos eletivos. Pacientes com risco adicional para aspiração (obesidade mórbida, via aérea difícil) ou com outras comorbidades podem requerer diferentes restrições dietéticas (American Society of Anesthe-

siologists Task Force on Obstetric Anesthesia, 2007; Grant, 2009).

Aspectos pós-operatórios. A sonda vesical pode ser retirada logo após o procedimento ou na alta da sala de recuperação. Em relação à restrição dietética após a cirurgia, a liberação precoce da dieta (de 6 a 8 h) é associada a menor tempo para retorno dos ruídos hidroaéreos e menor tempo de internação hospitalar, sem diferenças no índice de náuseas, vômitos, íleo adinâmico e tempo para eliminação de flatos (Mangesi; Hofmeyr, 2002; Orji et al., 2009). A prescrição pós-cesariana utilizada na maioria das pacientes inclui: dieta livre por via oral após 8 horas; controle de sinais vitais estrito na sala de recuperação (15/15 ou 30/30 min) e de rotina (4/4 h ou 6/6 h) na unidade de internação; soro fisiológico ou glicosado até estabelecimento da via oral; analgesia fixa com paracetamol, dipirona, anti-inflamatório não esteroide; analgesia com opioides (codeína oral, morfina intravenosa) conforme necessidade, guardando-se os devidos cuidados caso já tenha sido utilizado algum opioide.

Cesariana eletiva

Salvo quando há indicação médica para que a cesariana seja realizada antes, as eletivas (fora do trabalho de parto) devem ser realizadas após completada a 39ª semana. A administração de betametasona (12 mg, IM, em 2 doses, em intervalos de 24 h) mostrou ser eficaz para diminuir a morbidade respiratória (redução de 50% na taxa de admissão em UTI) de recém-nascidos em mulheres com cesariana eletiva realizada antes da 39ª semana (Stutchfield et al., 2005).

Na Figura 26.3, é possível analisar o fluxograma de conduta nas cesarianas eletivas.

Cesariana de emergência

O termo "cesariana de emergência" é amplo e pode acarretar dificuldades de comunicação entre os componentes da equipe médica e de enfermagem. Há protocolos sugerindo a gradação da emergência/urgência, a fim de suscitar a resposta adequada em termos de tempo, priorização e técnicas para anestesia e cirurgia. O National Institute for Clinical Excellence (NICE), do Reino Unido, recomenda diferenciar as situações entre "risco imediato à vida do feto ou da mãe" (p. ex., bradicardia grave, prolapso de cordão), "comprometimento materno ou fetal sem risco imediato à vida" (p. ex., desproporção cefalopélvica com sinais de condição fetal não tranquilizadora) e "sem comprometimento materno ou fetal, mas necessitando de nascimento breve" (p. ex., desproporção cefalopélvica sem presunção de sofrimento fetal, bolsa rota em paciente com indicação de cesariana programada) (National Collaborating Center for Woman's and Children's Health, 2004).

Em relação ao tempo entre a indicação da cesariana de emergência e a retirada do feto, há dados suficientes para se concluir que o nascimento em até 30 minutos não resulta em desfechos maternos ou neonatais piores; entretanto atrasos de mais de 75 minutos para o nascimento estão associados a desfechos piores, especialmente na vigência de comprometimento fetal ou materno prévio (National Collaborating Center for Woman's and Children's Health, 2004).

A cesariana de emergência, em comparação à eletiva, está associada significativamente à maior mortalidade materna (182/1.000.000 vs. 58,5/1.000.000) e à infecção puerperal (69,6% vs. 62%) (Hall; Bewley, 1999; Villar et al., 2007). Embora muitos estudos sugiram que essa diferença também exista para outros aspectos da morbidade materna (hemorragia, admissão em CTI, tromboembolismo), tal conclusão não é unânime (Pallasmaa et al., 2008; Villar et al., 2007).

No que se refere às medidas para reduzir a incidência de infecção pós-cesariana intraparto, os poucos ensaios sobre irrigação peritoneal e troca de luvas do cirurgião não identificaram diferenças significativas (Berghella et al., 2005; Ventonili et al., 2004). Apesar disso, um conjunto de medidas incorporadas à rotina das cesarianas infectadas ou com maior potencial de contaminação (p. ex., nas desproporções cefalopélvicas com longo período de dilatação e/ou múltiplos toques, ruptura de membranas por mais de 6 h, etc.) associou-se a uma redução na incidência anual de endometrite puerperal no HCPA (2% em 1988/1989, comparada com

4,1% em 1987, quando não se utilizavam tais cuidados). As medidas consistem em: proteção da cavidade peritoneal com uma compressa em cada goteira parietocólica; decúbito em cefaloaclive para reduzir passagem de sangue aos quadrantes superiores do abdome; lavagem da pelve com soro fisiológico morno após a histerorrafia, seguida da retirada das compressas; troca de todo o material cirúrgico utilizado até então, incluindo campos cirúrgicos e, principalmente, as luvas do cirurgião e do auxiliar (Martins-Costa et al., 1990).



REFERÊNCIAS

ALANIS, M. C. et al. Early-onset preeclampsia: induction of labor vs elective cesarean delivery and neonatal outcomes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 199. n. 3, p. 2621-2626, 2008.

ALFIREVIC, Z. et al. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD006066, 2009.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG practice bulletin clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists n. 40: shoulder dystocia. *Obstet. Gynecol.*, v. 100, n. 5 (pt. 1), p. 1045-1050, 2002.

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG committee opinion n. 394: cesarean delivery on maternal request. *Obstet. Gynecol.*, v. 110, n. 6, p. 1501-1504, 2007.

AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS TASK FORCE ON OBSTETRIC ANESTHESIA. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology,* v. 106, n. 4, p. 843-863, 2007.

BELIZAN, J. M. et al. Rates and implications of caesarean sections in Latin America: ecological study. *BMJ*, v. 319, n. 7222, p. 1397-1402, 1999.

BERARD, J. et al. Fetal macrosomia: risk factors and outcome. A study of the outcome concerning 100 cases .4500 g. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.,* v. 77, n. 1, p. 51-59, 1998.

BAMIGBOYE, A. A.; HOFMEYR, G. J. Closure versus non-closure of the peritoneum at caesarean section. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD000163, 2009.

BERGHELLA, V. *Cesarean delivery: technique*. Waltham, MA: UpToDate, 2009. Disponível em: <htpp://www.uptodate.com/>. Acesso em: 06 set. 2009.

BERGHELLA, V. et al. Evidence-based labor and delivery management. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 199, n. 5, p. 445-454, 2008.

BERGHELLA, V. et al. Evidence-based surgery for cesarean delivery. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 193, n. 5, p. 1607-1617, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. *Recomendações para profilaxia da transmissão materno-infantil do HIV e terapia anti-retroviral em gestantes*. 4. ed. Brasília, DF, 2006.

BRASIL. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. *Indicadores sociodemográficos e de saúde no Brasil.* Rio de Janeiro: IBGE, 2009.

CHAILLET, N.; DUMONT, A. Evidence-based strategies for reducing cesarean section rates: a meta-analysis. *Birth*, v. 34, n. 1, p. 53-64, 2007.

CHELMOW, D. et al. Suture closure of subcutaneous fat and wound disruption after cesarean delivery: a meta-analysis. *Obstet. Gynecol.,* v. 103, n. 5 (pt. 1), p. 974-980, 2004.

CLARK, S. L. et al. Maternal death in the 21st century; causes, prevention, and relationship to cesarean delivery. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 199, n. 1, p. 36.e1-36.e5, 2008.

CROWTHER, C. A.; HAMILTON, R. A. Triplet pregnancy: a 10-year review of 105 cases at Harare Maternity Hospital, Zimbabwe. *Acta Genet. Med. Gemellol.,* v. 38, n. 3-4, p. 271-278, 1989.

DAMOS, J. R. et al. (Ed). *Advanced life support in obstetrics:* course syllabous. 4. ed. Leawood: American Academy of Family Physicians, 2000.

FIELD, D. R. et al. Maternal brain death during pregnancy: medical and ethical issues. *JAMA,* v. 260, n. 6, p. 816-822, 1988.

GILBY, J. R.; WILLIAMS, M. C.; SPELLACY, W. N. Fetal abdominal circumference measurements of 35 and 38 cm as predictors of macrosomia: a risk factor for shoulder dystocia. *J. Reprod. Med.,* v. 45, n. 11, p. 936-938, 2000.

GRANT, A.; GLAZENER, C. M. A. Elective caesarean section versus expectant management for delivery of the small baby. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD000078, 2009.

GRANT, G. J. *Anesthesia for cesarean delivery.* Waltham, MA: UpToDate,

2009. Disponível em: <htpp://www.uptodate.com/>. Acesso em: 06 set. 2009.

HALL, M. H.; BEWLEY, S. Maternal mortality and mode of delivery. *Lancet*, v. 354, n. 9180, p. 776, 1999.

HANNAH, M. E. et al. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. Term Breech Trial Collaborative Group. *Lancet*, v. 356, n. 9239, p. 1375-1383, 2000.

HOFMEYR, G. J. et al. Techniques for caesarean section. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD004662, 2009.

HOPKINS, L.; SMAILL, F. Antibiotic prophylaxis regimens and drugs for cesarean section. *Cochrane Database Syst. Rev.,* n. 3, CD001136, 2009.

JACOBS-JOKHAN, D.; HOFMEYR, G. J. Extra-abdominal versus intra-abdominal repair of the uterine incision at caesarean section. *Cochrane Database Syst. Rev.,* n.3, CD000085, 2009.

JAZAYERI, A. et al. Macrosomia prediction using ultrasound fetal abdominal circumference of 35 centimeters or more. *Obstet. Gynecol.*, v. 93, n. 4, p. 523-526, 1999.

KENNARE, R. et al. Risks of adverse outcomes in the next birth after a first cesarean delivery. *Obstet. Gynecol.*, v. 109, n. 2 (pt. 1), p. 270-276, 2007.

LURIE, S.; GLEZERMAN, M. The history of cesarean technique. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 189, n. 6, p. 1803-1806, 2003.

McDORMAN, M. F. et al. Neonatal mortality for primary cesarean and vaginal births to low-risk women: application of an "intention-to-treat" model. *Birth*, v. 35, n. 1, p. 3-8, 2008.

MALLOY, M. H.; DOSHI, S. Cesarean section and the outcome of very preterm and very low-birthweigth infants. *Clin. Perinatol.*, v. 35, n. 2, p. 421-435, 2008.

MANGESI, L. HOFMEYR, G. J. Early compared with delayed oral fluid and food after caesarean section. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD003516, 2002.

MARCOLLET, A. et al. Differences in postpartum morbidity in women who are infected with the human immunodeficiency virus after elective cesarean delivery, emergency cesarean delivery, or vaginal delivery. *AM. J. Obstet. Gynecol.,* v. 186, n. 4, p. 784-789, 2002.

MARTINS-COSTA, S. H. et al. Endometrite puerperal no HCPA: epidemiologia e tratamento. *Rev. HCPA,* v. 10, n. 3, p. 141-145, 1990.

MORRISON, J. J., et al. Neonatal respiratory morbidity and mode of delivery at term: influence of timing of elective caesarean section. *Br. J. Obtet. Gynaecol.,* v. 102, n. 2, p. 101-106, 1995.

NATIONAL COLLABORATING CENTER FOR WOMEN´S AND CHILDREN´S HEALTH. *Cesarean section*. London: RCOG, 2004.

NELSON, R. L. et al. A systematic review of the efficacy of cesarean section in the preservation of anal continence. *Dis. Colon. Rectum.*, v. 49, n. 10, p. 1588-1595, 2006.

ORJI, E. O. et al. A randomised controlled trial of early initiation of oral feeding after cesarean section. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, v. 22, n. 1, p. 65-71, 2009.

PALLASMAA, N. et al. Severe maternal morbidity and the mode of delivery. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v. 87, n. 6, p. 662-668, 2008.

PENN, Z.; GAHEM-MAGHAMI, S. Indications for caesarean section. *Best. Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.,* v. 15, n. 1, p. 1-15, 2001.

PRESS, J. Z. et al. Does cesarean sectin reduce postpartum urinary incontinence? a systematic review. *Birth,* v. 34, n. 3, p. 228-237, 2007.

PROBER, C. G. et al. Low risk of herpes simplex virus infections in neonates exposed to the virus at the time of vaginal delivery to mothers with recurrent genital herpes simplex virus infections. *N. Engl. J. Med.,* v. 316, n. 5, p. 240-244, 1987.

RABINOVICI, J. et al. Randomized management of the second nonvertex twin: vaginal delivery or cesarean section. *Am. J. Obstet. Gynecol.,* v. 156, n. 1, p. 52-56, 1987.

RORTVEIT, G. et al. Urinary incontinence after vaginal delivery or cesarean section. Norwegian EPINCONT study. *N. Engl. J. Med.,* v. 348, n. 10, p. 900-907, 2003.

STUTCHFIELD, P. et al. Antenatal bethamethasone and incidence of neonatal respiratory distress after elective cesarean section: pragmatic randomized trial. *BMJ*, v. 331, n. 7518, p. 662-668, 2005.

TODMAN, D. A history of caesarean section: from ancient world to the modern era. *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 47, n. 5, p. 357-361, 2007.

VENTONILI, G. et al. Decreasing infectious morbidity in cesarean delivery by changing gloves. *J. Reprod. Med.,* v. 49, n. 1, p. 13-16, 2004.

VILLAR, J. et al. Caesarean delivery rates and pregnancy outcomes: the 2005 WHO global survey on maternal and perinatal health in Latin America. *Lancet*, v. 367, n. 9525, p. 1819-1826, 2006.

VILLAR, J. et al. Maternal and neonatal individual risks and benefits associated with caesarean delivery: multicentre prospective study. *BMJ,* v. 335, n. 7628, p. 1025-1036, 2007.

WEBER, A. M. Elective cesarean delivery: the pelvic perspective. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 50, n. 2, p. 510-517, 2007.

WELISCHAR, J.; QUIRK, J. G. *Trial of labor after cesarean delivery.* Waltham, MA: UpToDate, 2009. Disponível em: <htpp://www.uptodate.com/>. Acesso em: 06 set. 2009.

YAZICIOGLU, F. et al. Incomplete healing of the uterine incison after caesaren section: is it preventable? *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.,* v. 124, n. 1, p. 32-36, 2006.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. As medidas abaixo podem reduzir a incidência de cesariana, EXCETO:
   a. Admissão na fase latente do trabalho de parto.
   b. Suporte à gestante ao longo do trabalho de parto.
   c. Versão cefálica externa nos fetos em apresentação pélvica.
   d. Analgesia obstétrica no trabalho de parto.
   e. Programas institucionais para controle do índice de cesarianas.

2. Na cesariana, o fechamento dos folhetos parietal e visceral do peritônio deve ser realizado:
   I. Com fio absorvível.
   II. Com sutura contínua.
   III. Não deve ser suturado.

Deve ser considerada correta a(s) assertiva(s):

   a. Somente I.
   b. Somente II.
   c. Somente III.
   d. I e II.
   e. Nenhuma.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

27

Puerpério Normal

Adriani Oliveira Galão
Heitor Hentschel

O puerpério inicia-se logo após o parto ou cesariana e estende-se 198 seis semanas. Nesse período, ocorre o retorno dos órgãos reprodutivos ao estado pré-gravídico.

Modificações anatômicas e fisiológicas

Útero

Imediatamente após o nascimento do bebê, o útero diminui consideravelmente de volume, sofrendo uma redução de 1.000 g no pós-parto imediato para 500 mg ao final da primeira semana. Encontra-se globoso, de consistência lenhosa, entre a sínfise púbica e a cicatriz umbilical. Com dois dias, diminui de consistência, e o fundo uterino é palpado na cicatriz umbilical. Após três ou quatro dias, a redução acentua-se e, em duas semanas, o fundo uterino é palpado na cavidade pélvica. Com duas semanas, pesa em torno de 200 g e, com 30 dias, cerca de 100 g.

A cérvice uterina que estava totalmente dilatada e pregueada no momento do parto, em 12 horas perde esse aspecto; dois dias após, o colo permite a passagem de um dedo ao toque e, em uma semana, o colo já está fechado. O orifício externo com forma inicialmente circular, no pós-parto aparece como fenda transversal.

Lóquios

É a eliminação do conteúdo uterino que ocorre após o parto.

Os lóquios são constituídos pela decídua externa remanescente, que sofre necrose e é eliminada. A decídua interna permanece intacta para, mais tarde, promover a regeneração do endométrio.

Lochia rubra: sangue vivo que é eliminado nos primeiros dias após o parto.

Lochia serosa: depois de 3 a 4 dias de pós-parto, a eliminação fica descorada.

Lochia alba: em torno do 10º dia após o parto, a eliminação fica esbranquiçada.

É importante a correta avaliação dos lóquios, pois podem sinalizar, quando abundantes ou fétidos, associados à subinvolução, um quadro de retenção de restos placentários ou infecção pélvica.

Vagina e vulva

No puerpério imediato, essas estruturas involuem, e ocorre uma rápida cicatrização. Se houver pequenas lacerações, elas cicatrizarão em quatro ou cinco dias. A mucosa vulvovaginal perde as camadas externas e permanece atrofiada, permitindo a visualização dos vasos das camadas profundas, que determinam uma coloração avermelhada. Essa situação perdura até que ocorra a proliferação tecidual com o retorno dos níveis estrogênicos. Na prega himenal remanescente, aparecem as carúnculas mirtiformes, que são pequenas saliências.

Sistema cardiovascular

Imediatamente após o parto, o débito cardíaco e o volume plasmático estão em torno de 10% aumentados pela descompressão aortocava, com aumento significativo da resistência vascular periférica pela eliminação da circulação placentá-

ria (*shunt* arteriovenoso). Essa situação volta ao estado pré-gravídico em duas semanas. Após o parto, há redução do peso materno também em virtude da eliminação hídrica retida na gestação. A pressão venosa aumentada nos membros inferiores retorna ao normal com a involução uterina, assim como melhoram as varizes vulvares, varizes e edemas em membros e as hemorroidas.

Trato urinário

Pode ocorrer durante o puerpério sintomas de superdistensão e sensação de esvaziamento vesical incompleto com a presença de resíduo. Esse quadro pode estar associado a um aumento da capacidade vesical com menor sensibilidade ao aumento da pressão intravesical. Outros fatores podem ter sua causa em anestesia condutiva e uso de opioides, traumas vesicais, uso de sonda e dilatação de ureteres com algum grau de refluxo, levando a uma maior ocorrência de infecções, que têm que ser pensadas sempre que uma puérpera apresenta febre no pós-parto.

Ovulação

O retorno da ovulação pode ser bastante variado, mas, em geral, na paciente que não amamenta, fica em torno de 6 a 8 semanas. Os ciclos menstruais nesse período são geralmente anovulatórios, apesar de a ovulação poder ser o primeiro fenômeno de retorno à fertilidade. Por isso, não se deve esperar o início da menstruação para iniciar a anticoncepção. A ovulação é menos frequente nas pacientes que amamentam, mas pode ocorrer e resultar em gestação.

Mamas

Ver Capítulo 28, Alojamento conjunto e amamentação.

Aspectos clínicos do puerpério

Cuidados na primeira hora pós-parto

Também chamado de quarto período do parto ou recuperação. É um importante período de vigilância à paciente pelo risco de complicações.

Devemos observar os sinais vitais a cada 15 minutos. Algumas pacientes apresentam calafrios logo após o parto, que podem ser causados pela diminuição da massa corporal e por um reajuste dos sensores térmicos. Essa paciente só tem que ser aquecida e observada. Normalmente esse quadro é autolimitado e sem repercussão clínica.

Deve-se observar o sangramento vaginal com palpação uterina para afastar quadros de hemorragia que podem ocorrer por hipotonia uterina, lacerações de colo e vagina, ruptura uterina ou restos placentários. O útero deve estar com bom tônus (globo de segurança de Pinard) e, se não estiver adequadamente contraído, deve ser massageado.

Sempre que for constatado sangramento vaginal aumentado, deve-se realizar a revisão do canal de parto e, se necessário, procedimentos para a parada desse sangramento, como uso de medicações ou outros procedimentos, como a curagem e a curetagem uterina. A hipotonia ou atonia uterina são abordadas no Capítulo 49, Hemorragia pós-parto.

Cuidados no alojamento conjunto

Controle dos sinais vitais

Temperatura corporal, pressão arterial, frequência cardíca (FC) e frequência respiratória, no mínimo duas vezes ao dia na paciente sem comorbidades conhecidas. Essas medidas serão feitas mais frequentemente, dependendo da patologia de base das pacientes.

As puérperas poderão apresentar elevação de temperatura, como o início de uma infecção ou de um quadro de ingurgitamento mamário. Quando a paciente apresentar aumento de temperatura axilar, a temperatura bucal ou retal deve ser medida para confirmação e tratamento adequado.

Palpação uterina

O útero deve ser rotineiramente palpado para verificar se há sinais de subinvolução, redução da consistência e mobilidade e aumento de dor, cogitando-se endometrite, principalmente se associada a sinais de febre.

Lóquios

Examinados rotineiramente quanto a quantidade, cor e alterações do cheiro. Constatados

lóquios fétidos de cor achocolatada associados, à febre, tem-se um provável quadro de infecção puerperal.

Cólicas

Após o parto, ocorrem contrações uterinas fisiológicas, que são mais intensas durante a amamentação e podem ser medicadas se causarem muita dor.

Membros inferiores

Devem ser diariamente examinados, buscando-se detectar se há edema ou dores, principalmente se unilaterais, que sugerem comprometimento venoso como flebotromboses ou tromboflebites.

A deambulação precoce deve ser sempre estimulada, pois favorece a função vesical, o bom funcionamento intestinal, reduzindo o risco de trombose venosa profunda e de embolia pulmonar (Toglia; Weg, 1996).

Em caso de pacientes de risco para eventos trombóticos (pacientes acima de 35 anos, com síndrome antifosfolipídeo, parto operatório, multiparidade, obesidade importante, com válvulas cardíacas mecânicas e história prévia de trombose), pode-se usar heparina na prevenção de tromboembolismo (Copplestone; Parord; Hunt, 2004).

Episiorrafia

É preciso analgesia adequada, que pode ser feita com acetaminofeno 500 mg e/ou dipirona 600 mg e codeína, se necessário, para evitar o aparecimento da dor, que deverá ir melhorando a cada dia. Pode-se utilizar gelo no local nas primeiras horas para melhorar a dor e o edema (Cunningham, 2005). Não necessita de curativo, e indica-se às pacientes que façam a higienização com água corrente e sabonete após eliminações.

Ao examinarmos as episiorrafias, devemos afastar hematomas, infecções e deiscências. Ao constatarmos a presença de hematoma, ele precisa ser avaliado quanto à necessidade de drenagem e, caso seja necessário, essa deve ser feita sob anestesia regional ou geral.

Quanto à presença de infecção, é rara e ocorre em 0,1% dos casos, aumentando para 1 a 2% quando for após lacerações de 3º e 4º graus. Os patógenos mais frequentes são os associados à flora vaginal ou geniturinária: *Streptococcus, Staphylococcus* e *Enterococcus*, bacilos gram-negativos e anaeróbios (Carroli; Mignini, 2009; Kok; Pechère, 2000). Nesses casos de infecção, a ferida operatória necessita ser desbridada, com intensa lavagem, e, se presença de celulite, uma cobertura antimicrobiana de amplo espectro pode ser utilizada com posterior fechamento por segunda intenção (Christensen et al., 1994; Hartmann et al., 2005; Rotas et al., 2007).

- → Infecção superficial de episiotomia: analgesia e observação da evolução.
- → Infecção de fáscia superfcial: antibiótico de amplo espectro (ampicilina + aminoglicosídeo + clindamicina) com cicatrização por segunda intenção. Está indicada exploração cirúrgica se:
  - — Houver eritema e edema que se estendem além da incisão com flutuação e/ou necrose;
  - — Não houver melhora clínica após 24 a 48 horas de antibioticoterapia.
  - — A paciente apresentar manifestação sistêmica.
- → Fascite necrosante: amplo desbridamento cirúrgico + antibioticoterapia de amplo espectro.
- → Mionecrose: extremamente rara. Necrose que se estende até o músculo. Amplo desbridamento cirúrgico + penicilina.

Ferida operatória

A incidência de infecção em ferida operatória após cesariana é de 3 a 15% (Chaim et al., 2000; Owen; Andrews, 1994). Quando a profilaxia antimicrobiana é utilizada, essas taxas diminuem para menos de 2% (Andrews et al., 2003). No HCPA, os índices de infecção após cesariana foram de 2% no ano de 2008 e 2,8% de janeiro a julho de 2009.

A ferida operatória tem que ser diária e cuidadosamente examinada, buscando-se sinais de

seroma, hematoma e infecção. Nesses casos, são feitas a abertura dos pontos e a drenagem da secreção serosa ou purulenta com observação rigorosa quanto à área de eritema ou ao aparecimento de necrose. Devem ser feitos curativos diários com soro fisiológico e gaze inserida. Utiliza-se antibioticoterapia quando houver área de celulite ou sinais de infecção (Chaim et al., 2000). Devem ser intensificados os cuidados nas pacientes de risco: obesas, diabéticas, imunossuprimidas, em uso de corticoterapia, anêmicas ou com alteração de hemostasia.

Como modo de registro do atendimento de puerpério, sugerimos uma planilha como a apresentada na Figura 27.1.

Imunizações

A paciente Rh-negativo, não sensibilizada (teste de Coombs indireto negativo), cujo recém-nascido for Rh-positivo, deve receber imunoglobulina anti-D na dose de 300 μg por via intramuscular em até 72 horas após o nascimento (ver Capítulo 10, Doença hemolítica perinatal).

Cefaleia pós-punção de dura-máter

Uma complicação relativamente comum é a punção acidental da dura-máter com perda de líquido cerebrospinal e redução da pressão liquórica com o surgimento de cefaleia frontal com irradiação occipital, com piora na postura ortostática, que pode ser acompanhada de tonturas, náuseas, vômitos, distúrbios visuais, dor interescapular, rigidez de nuca e sintomas auditivos (Kuczkowski, 2007).

O tratamento consiste em repouso no leito, hidratação e analgesia com medicamentos com cafeína. Em casos graves, pode-se utilizar até injeção de sangue da própria paciente no espaço peridural para fechar o orifício por onde houve o vazamento de líquido cerebrospinal (Kuczkowski, 2007).

Necessidade de supressão da amamentação

Pode ocorrer em situações especiais, como natimorto, doença grave materna, mãe HIV-positivo ou que necessite de alguma medicação absolu-

Sinais e sintomas/data	____/____/____	____/____/____	____/____/____
Fatores de risco			
Sinais vitais	Normais Alterados________	Normais Alterados________	Normais Alterados________
Mamas	Normais Alteradas________	Normais Alteradas________	Normais Alteradas________
Útero	Contraído Hipotônico	Contraído Hipotônico	Contraído Hipotônico
Lóquios	Normais Alterados________	Normais Alterados________	Normais Alterados________
Episiorrafia	Normal Alterada________	Normal Alterada________	Normal Alterada________
Ferida operatória	Normal Alterada________	Normal Alterada________	Normal Alterada________
Deambulação	Sim Não_____________	Sim Não_____________	Sim Não_____________
Membros inferiores	Normais Alterados________	Normais Alterados________	Normais Alterados________
Analgesia	Adequada Insuficiente______	Adequada Insuficiente______	Adequada Insuficiente______
Conduta:			

Figura 27.1 Planilha de registro de atendimento no puerpério.

tamente contraindicada para o recém-nascido ou mães de bebês adotivos que não queiram amamentar.

Recomenda-se envolver o tórax com enfaixamento firme (mas que não cause dificuldades respiratórias), das mamas com atadura elástica de 15 cm por vários dias para não haver o estímulo dos mamilos. Em caso de engurgitamento e dor, evitar o esvaziamento das mamas, optando-se por analgesia adequada, uso de compressas frias e restrição hídrica (Spitz; Lee; Peterson, 1998). Estrogênios e inibidores da prolactina, como bromoergocriptina, podem ser utilizados, mas não estão isentos de parefeitos, como eventos tromboembólicos, hipertensão grave, convulsões, acidente vascular cerebral e infarto do miocárdio (Food and Drug Administration, 1994; Morgans, 1995).

Depressão pós-parto

A depressão pode ocorre em 10 a 20% das mulheres após o nascimento de seus filhos (Mental Health American, 2009). Essa alteração do humor no puerpério, geralmente autolimitada, ocorre por problemas na adaptação da mãe ao nascimento do bebê. São fatores de risco: história de depressão em gestações ou puerpérios anteriores, gestação indesejada, eventos traumáticos na gestação e parto, baixo suporte social, baixo nível socioeconômico, adolescência, história de síndrome pré-menstrual com sintomas depressivos ou presença de transtornos de humor ou mentais prévios, tabagismo ou drogas ilícitas, hiperêmese gravídica (Evans et al., 2001; Scrandis et al., 2007).

Em alguns casos, pode ocorrer agravamento importante com aparecimento de sintomas psicóticos com risco ao recém-nascido e à própria paciente. O tratamento consiste em aconselhamento com terapeutas treinados, grupos de ajuda e/ou medicações antidepressivas seguras para período da amamentação (Friedman; Resnick, 2009; Scradis et al., 2007).

Orientação na alta hospitalar

Anticoncepção

O momento da alta hospitalar é o momento adequado para discutir com o casal o planejamento familiar.

- Minipílula: anticoncepcional oral somente com progestágenos. É uma excelente escolha, pois sua eficácia, associada à amamentação, é em torno de 100%, sem risco de alterar a produção de leite. Pode ser iniciado imediatamente no dia da alta hospitalar ou preferencialmente quatro semanas após o nascimento. Orientar a paciente que esse método tem sua eficácia diminuída quando a frequência das mamadas é diminuída (Kaunitz, 2009; Truitt et al., 2003).
- Preservativo (masculino ou feminino): método eficaz e disponível (o masculino) na maioria dos serviços públicos; tem uma taxa de falha de 3 a 15% e a grande vantagem de fazer prevenção de doenças sexualmente transmissíveis (DSTs), sendo indicado para as pacientes soropositivas para HIV com ou sem parceiro positivo (Wilson et al., 2003, Kaunitz, 2009). Tem a vantagem adicional de evitar o contato do sêmen de pH elevado em uma mucosa vaginal atrofiada, o que causaria desconforto.
- DIU: T cobre ou medicado com progestágeno. Geralmente é inserido 8 a 12 semanas após o nascimento, com a involução do útero, mas poderia ser inserido imediatamente após a dequitação na cesariana (Hayes et al., 2007; Hughes, 2009; Kaunitz, 2009). Um estudo com inserção imediata após o nascimento feito no HCPA mostrou maior taxa de expulsão imediata após o parto vaginal, desencorajando seu uso, e 0% de taxa de expulsão após cesariana, confirmando essa possibilidade de aplicação (Letti Müller et al., 2005).
- Ligadura tubária: nas pacientes que desejam fazer ligadura tubária, que se enquadrem nas normas da legislação brasileira, pode-se dar encaminhamento para realização ambulatorial do procedimento. Segundo a Lei nº 9.263, de 12 de janeiro de 1996, que fala sobre esterilização voluntária, não é permitido que a esterilização cirúrgica seja feita no período de parto ou aborto, exceto nos casos de comprovada necessidade (Brasil, 1996).

Analgesia

Para pacientes que tiveram episiorrafia, geralmente o acetaminofeno é suficiente. Em casos de partos mais laboriosos, complicados ou ce-

sariana, pode-se administrar em conjunto um anti-inflamatório não esteroide ou até codeína, na menor dose que suprima a dor e por um período curto.

Retorno às relações sexuais

Não há momento definido como ideal para o retorno às relações sexuais, e a recomendação é de que, após duas semanas de puerpério normal com adequada cicatrização e desejo da paciente, elas podem ser reiniciadas. É necessário orientar a paciente e seu companheiro quanto ao fato de que, no caso da grande maioria das mulheres, há uma diminuição do desejo sexual, sendo os principais responsáveis os ajustes hormonais, as mudanças dos papéis sociais, a satisfação marital, o humor, a fadiga, as necessidades físicas associadas ao nascimento e a amamentação e, por vezes, uma readaptação ao trabalho. Pode-se esclarecer ao casal que relação sexual não é apenas um ato genital e que o carinho, o apoio e o conforto devem ser valorizados. Não raro, é importante a prescrição de lubrificantes vaginais para amenizar algum desconforto, evitando-se, assim, a dor (Cunningham, 2005).

Uso de medicações

Toda puérpera deve ser orientada a evitar automedicação, pois algumas drogas têm passagem pelo leite materno e podem causar alterações importantes nos bebês. As mais comuns estão descritas na Tabela 27.1.

Tabela 27.1 Drogas a serem evitadas na amamentação

Droga	Comentário
Álcool	Sem prejuízo se ingerido em baixas doses. Pode estar associado à redução do crescimento e sedação.
Aminoglicosídeos	Altera a flora intestinal do recém-nascido.
Nitrofurantoína	Causa anemia hemolítica em recém-nascido com deficiência de G6PD.
Tetraciclina	Geralmente segura; os níveis excretados no leite materno são insuficientes para causarem alteração de coloração dos dentes.
Cloranfenicol	O recém-nascido pode não estar apto a metabolizar a droga; associado a dano à medula óssea, com anemia, choque e morte.
Sulfonamidas	Causa icterícia neonatal e anemia hemolítica em recém-nascidos com deficiência de G6PD.
Metronidazol	A amamentação pode ser reiniciada 48 horas após a última dose.
Anti-histamínicos	Contraindicados. Recém-nascidos têm aumento da sensibilidade a essas drogas.
Antineoplásicos	Suspender a amamentação.
Metimazol	Contraindicado. Pode causar bócio e agranulocitose. Propiltiouracil é seguro.
Quinidina	Pode causar arritmia no recém-nascido.
Cimetidina	Concentrada no leite materno, pode causar estimulação do SNC.
Ergotamina	Causa vômitos, diarreia e convulsões. Pode suprimir a lactação.
Bromocriptina	Suprime a lactação.
Anticoncepcionais orais	Podem causar redução da produção de leite.
Laxativos	Podem causar diarreia no recém-nascido.
Tabaco	Aumenta doenças respiratórias no recém-nascido.
Sedativos	Produzem sedação no recém-nascido.
Cafeína	Causa irritabilidade e má qualidade do sono.
Cannabis	Interfere nas habilidades da mãe de cuidar do recém-nascido.



REFERÊNCIAS

ANDREWS, W. W. et al. Randomized clinical trial of extended spectrum antibiotic prophylaxis with coverage for ureaplasma urealyticum to reduce post-cesarean delivery endometritis. *Obstet. Gynecol.*, v. 101, n. 6, p. 1183-1189, 2003.

BRASIL. Presidência da República. Casa Civil. *Lei 9.263 de 12 de janeiro de 1996*. Brasília, DF, 1996. Diponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil/LEIS/L9263.htm>. Acesso em: 11 ago. 2009.

CARROLI, G.; MIGNINI, L. Episiotomy for vaginal birth. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD000081, 2009.

CHAIM, W. et al. Prevalence and clinical significance of postpartum endometritis and wound infection. *Infect. Dis. Obstet. Gynecol.*, v. 9, n. 2, p. 77-82, 2000.

CHRISTENSEN, S. et al. Treatment of episiotomy wound infections. Incision and drainage versus incision, curettage and sutures under antibiotic cover: a randomized trial. *Ugeskr Laeger*, v. 156, n. 34, p. 4832-4833, 1994.

COPPLESTONE, J. A.; PAVORD, S.; HUNT, B. J. Anticoagulation in pregnancy: a survey of current practice. *Br. J. Haematol.*, v. 124, n. 1, p. 124-125, 2004.

CUNNINGHAM, F. G. et al. Puerperal Infection. In: ______ et al. (Ed.). *Williams obstetrics*. 22nd ed. New York McGraw-Hill, 2005. p. 711-724.

CUNNINGHAM, F. G. et al. The puerperium. In: ______ et al. (ed.). *Williams obstetrics*. 22nd ed. New York McGraw-Hill, 2005. p. 695-710.

EVANS J. et al. Cohort study of depressed mood during pregnancy and after childbirth. *BMJ*, v. 323, n. 7307, p. 257-260, 2001.

FOOD AND DRUG ADMINISTRATION. Bromocriptine indication withdraw. *FDA Medical Bulletin*, v. 24, n. 2, p. 2, 1994.

FRIEDMAN, S. H.; RESNICK, P. J. Postpartum depression: an update. *Womens Health (Lond Engl)*, v. 5, n. 3, p. 287-295, 2009.

HARTMANN, K. et al. Outcomes of routine episiotomy: a systematic review. *JAMA,* v. 293, n. 17, p. 2141-2148, 2005.

HAYES, J. L. et al. A pilot clinical trial of ultrasound-guided postplacental insertion of a levonorgestrel intrauterine device. *Contraception*, v. 76, n. 4, p. 292-296, 2007.

HUGHES, H. Postpartum contraception. *J. Fam. Health Care*, v. 19, n. 1, p. 9-10, 12, 2009.

KAUNITZ, A. M. *Postpartum and postabortion contraception*. Whatman: UpToDate, 2009.

KOK, M.; PECHÈRE, J. Nature and pathogenicity of micro-organisms. In: ARMSTRONG, D.; COHEN, J. (Ed.). *Infectious diseases*. London: Mosby, 2000. p. 1-26.

KUCZKOWSKI, K. M. The management of accidental dural puncture in pregnant women: what does an obstetrician need to know? *Arch. Gynecol. Obstet.*, v. 275, p. 125–131, 2007.

LETTI MÜLLER, A. L. et al. Transvaginal ultrasonographic assessment of the expulsion rate of intrauterine devices inserted in the immediate postpartum period: a pilot study. *Contraception*, v. 72, n. 3, p. 192-195, 2005.

MENTAL HEALTH AMERICAN. *Postpartum disorders*. Virginia, 2009. Disponível em: <http://www.nmha.org/go/postpartum>. Acesso em: 22 ago. 2009.

MORGANS, D. Bromocriptine and postpartum lactation suppression. *Br. J. Obstet. Gynacol.*, v. 102, n. 11, p. 851-853, 1995.

OWEN, J.; ANDREWS, W. W. Wound complications after cesarean section. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 37, n. 4, p. 842-855, 1994.

ROTAS, M. et al. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus necrotizing pneumonia arising from an infected episiotomy site. *Obstet. Gynecol.*, v. 109, n. 2 (pt. 2), p. 533-536, 2007.

SCRANDIS, D. A. et al. Depression after delivery: risk factors, diagnostic and therapeutic considerations. *ScientificWorldJournal*, v. 7, p. 1670-1682, 2007.

SPITZ, A. M.; LEE, N. C.; PETERSON, H. B. Treatment for lactation suppression: little progress in one hundred years. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 179, n. 6 (pt. 1), p. 1485-1490, 1998.

TOGLIA, M. R.; WEG, J. G. Venous thromboembolism during pregnancy. *N. Engl. J. Med.*, v. 335, n. 2, p. 108-114, 1996.

TRUITT, S. T. et al. Hormonal contraception during lactation. systematic review of randomized controlled trials. *Contraception*, v. 68, n. 4, p. 233-238, 2003.

WILSON, T. E. et al. Dual contraceptive method use for pregnancy and disease prevention among HIV-infected and HIV-uninfected women: the importance of an event-level focus for promoting safer sexual behaviors. *Sex. Transm. Dis.*, v. 30, n. 11, p. 809-812, 2003.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Em alguns casos, como pacientes com HIV, doença materna grave, natimorto, mãe que necessite de medicamentos que contraindiquem a amamentação, pode ser necessária a suspensão da amamentação. Para isso, as seguintes medidas podem ser efetuadas, exceto:
   a. Enfaixamento mamário.
   b. Restrição hídrica.
   c. Metoclopramida.
   d. Bromocriptina.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

28

Alojamento Conjunto e Amamentação

Elsa Regina Justo Giugliani

Até o final do século XIX, as mulheres davam à luz em casa, com a assistência de uma parteira, rodeadas de parentes e pessoas conhecidas. A criança era mantida junto à mãe, recebendo os seus cuidados e o seu leite. Até aquela época, os poucos hospitais que realizavam partos – em mulheres sem famílias ou amigos, extremamente pobres, indigentes, prostitutas, deficientes mentais, portadoras de doenças contagiosas – não possuíam locais específicos para os recém-nascidos, pois não se questionava que o seu lugar fosse ao lado de suas mães. O primeiro berçário surgiu em 1893, em Paris, para atender crianças mais vulneráveis, como as prematuras ou com malformações.

No início do século XX, impulsionadas pelos avanços da medicina na época, as mulheres passaram a ter os seus filhos em hospitais. Não demorou muito para que medidas de isolamento do recém-nascido – com o intuito de restringir o seu manuseio – fossem adotadas universalmente, inclusive para os recém-nascidos saudáveis. Dessa maneira, mães e bebês habitualmente se mantinham afastados após o parto e seguiam rotinas rígidas.

Os primeiros passos no sentido de aproximar mãe e bebê nas maternidades ocorreu na década de 1940, em New Haven, nos Estados Unidos, após a constatação de que o sistema de berçários não preparava as mães para cuidarem de seus filhos em casa e não favorecia a autoconfiança materna. No entanto, foi somente na década de 1970 que o alojamento conjunto passou a ser valorizado. No Brasil, em 1977, o Ministério da Saúde passou a recomendar que os recém-nascidos saudáveis permanecessem com suas mães e, em 1983, estabeleceram-se as primeiras normas básicas que norteariam o funcionamento dos alojamentos conjuntos do País. Por fim, em 1993, uma portaria ministerial decretou a obrigatoriedade do alojamento conjunto nas maternidades integrantes do Sistema Único de Saúde de todo o território nacional.

Desde 2005, existe uma lei que garante às parturientes o direito à *presença de acompanhante*, indicado por ela, durante o trabalho de parto, o parto e o pós-parto imediato (até 10 dias após o parto). O acompanhante deve participar do atendimento à dupla mãe/bebê sempre que for possível e adequado.

Definição

Alojamento conjunto é um sistema hospitalar em que o recém-nascido sadio permanece ao lado da mãe 24 horas por dia em um mesmo ambiente até a alta hospitalar. A existência de alojamento conjunto é um dos critérios para a obtenção do título de hospital amigo da criança.

O ideal é que mãe e bebê permaneçam juntos desde o nascimento, respeitando as condições das mães e das crianças. Recomenda-se que os dois permaneçam no alojamento conjunto por, no mínimo, 48 horas, considerando a oportunidade ímpar de aprendizagem para as mães durante a sua permanência em alojamento con-

junto e de detectar complicações pós-parto e afecções neonatais.

População-alvo

De acordo com as normas básicas para alojamento conjunto aprovadas pelo Ministério da Saúde, todas as mães e seus recém-nascidos, com as características descritas a seguir, devem permanecer em alojamento conjunto até a alta hospitalar:

- Mães livres de condições que impossibilitem ou contraindiquem o contato com os recém-nascidos.
- Recém-nascidos com boa vitalidade, capacidade de sucção e controle térmico. Em geral, esses recém-nascidos têm mais de 2.000 g, mais de 35 semanas de gestação e escore de Apgar > 6 no 5º minuto.

Vantagens

O alojamento conjunto tem sido preconizado universalmente tendo em vista as vantagens que oferece para a mãe, para a criança, para a família e para a própria instituição. Destacam-se as seguintes vantagens:

- Humanização do atendimento à mãe, ao recém-nascido e à sua família.
- Intercâmbio contínuo entre mãe e bebê, facilitando o conhecimento mútuo e a satisfação imediata das necessidades físicas e emocionais do recém-nascido. Bebês em alojamento conjunto choram menos e dormem mais (permanecem no estado "sono quieto") do que quando se encontram em berçários.
- Maior envolvimento dos pais e/ou de outras pessoas significativas, cujas presenças devem ser estimuladas e facilitadas.
- Promoção do estabelecimento precoce do vínculo afetivo entre a mãe e o bebê. Há relatos de que o alojamento conjunto aumentaria a ligação afetiva da mãe à sua criança e que reduziria os casos de abuso ou de negligência infantil e de abandono da criança.
- Promoção do aleitamento materno.

Vários estudos demonstram o efeito benéfico do alojamento conjunto na prática da amamentação: descida do leite mais rápida, melhor atitude em relação ao aleitamento materno e tempo mais prolongado de amamentação.

- Oportunidade para as mães, em especial as primigestas, aprenderem noções básicas dos cuidados com os recém-nascidos. Aumentando, assim, a sua autoconfiança.
- Tranquilidade para as mães que ficam inseguras quanto ao atendimento prestado aos seus filhos quando eles não estão perto delas. A ansiedade pode inibir a produção de ocitocina, importante para a liberação do leite e para a contração do útero, enquanto a presença da criança e o seu choro costumam estimular o reflexo de ejeção do leite.
- Troca de experiências com outras mães que compartilham o mesmo quarto, em especial com mães mais experientes que também estão cuidando dos seus filhos.
- Maior interação entre a mãe e os profissionais de saúde que prestam assistência à criança.
- Diminuição do risco de infecção hospitalar. Há vários relatos de diminuição das taxas de infecção neonatal após a implantação do alojamento conjunto em maternidades.

É interessante destacar que o argumento muitas vezes utilizado de que as mães necessitam repousar à noite, longe dos seus recém-nascidos, não tem embasamento científico. Pelo menos dois estudos demonstraram que o alojamento conjunto à noite não afetou o número de horas dormidas pela mãe ou a qualidade do seu sono.

Atendimento à mãe e ao seu bebê

Na maioria das maternidades, os cuidados médicos das mães são prestados pela equipe de obstetrícia, e o das crianças, pela equipe pediátrica. No entanto, como mãe e bebê formam uma unidade em muitos aspectos, pode-se dizer que o obstetra atende os dois, com ênfase na

mãe, e o pediatra concentra-se mais na criança, sem, no entanto, desconsiderar a mãe.

A seguir, serão discutidos alguns aspectos gerais do atendimento às mães (e a seus filhos) no alojamento conjunto, com ênfase na amamentação, que envolve diretamente o binômio mãe-filho e é da competência tanto do obstetra quanto do pediatra. O manejo do puerpério propriamente dito é discutido no Capítulo 27, Puerpério normal.

Em uma primeira visita ao alojamento conjunto, caso o médico não conheça ainda a família, ele deve apresentar-se à mãe e aos familiares, se presentes, tendo o cuidado de tratá-los pelo nome, inclusive a criança, se ela já tiver um nome. O pai (ou outra pessoa significativa) deve participar do atendimento sempre que for possível e adequado. A visita do médico ao alojamento conjunto é uma excelente oportunidade para conversar com os familiares e estimulá-los a apoiar a mãe/nutriz. É importante que o médico investigue o contexto familiar e de apoio da dupla mãe/bebê.

Acolhimento

O profissional de saúde deve proporcionar atendimento humanizado e seguro às mulheres, aos recém-nascidos, a acompanhantes, aos familiares e aos visitantes e ser capaz de acolhê-los.

Acolher implica recepcionar o usuário, desde sua chegada, responsabilizando-se integralmente por ele, ouvindo suas queixas, permitindo que ele expresse suas preocupações e angústias, além de dar respostas adequadas.

Um dos princípios básicos do acolhimento é reconhecer o usuário como sujeito e participante ativo do processo, valorizando as suas experiências, seus saberes e sua visão de mundo.

Aconselhamento

A comunicação efetiva com a mãe é fundamental para o bom atendimento do binômio mãe-filho no alojamento conjunto. Atualmente, tem-se dado ênfase ao aconselhamento (em substituição à consulta), que implica ajudar a paciente a tomar decisões de forma empática, saber ouvir e aprender, desenvolver a sua confiança e dar apoio a ela. O alojamento conjunto é ideal para praticar esse tipo de atendimento.

Algumas técnicas são úteis para que as mães sintam o interesse do profissional de saúde, adquiram confiança e sintam-se apoiadas, como:

- Usar comunicação não verbal – mostrar-se interessado (balançar a cabeça afirmativamente, sorrir), prestar atenção, dedicar tempo para ouvir, remover barreiras físicas (p. ex., mesa), tocar de forma apropriada.
- Fazer perguntas abertas, dando mais espaço para a paciente se expressar – o nascimento de um filho gera reações e sentimentos diversos, muitas vezes ambivalentes. Mesmo que a mulher seja uma multípara, cada experiência de parto é única, assim como é única cada dupla mãe-bebê.
- Mostrar empatia – mostrar à mãe que seus sentimentos são compreendidos.
- Evitar palavras que soam como julgamentos – certo, errado, bem, mal, etc.
- Aceitar o que a mãe pensa e sente – não necessariamente concordar ou discordar do que ela pensa.
- Reconhecer e elogiar o que a mãe e o bebê estão fazendo adequadamente – isso aumenta a confiança da mãe, encoraja-a a manter práticas saudáveis e facilita que ela aceite sugestões.
- Dar poucas informações de cada vez, de preferência as que forem mais relevantes para determinada dupla naquele momento.
- Usar linguagem simples, acessível ao nível cultural e educacional da mãe.
- Dar sugestões em vez de ordens.
- Conversar com as mães sobre as suas condições de saúde e do bebê, explicando-lhes todos os procedimentos e condutas.

Observação das mamadas

Hoje se sabe que uma boa técnica de amamentação é importante para o seu sucesso, uma vez que previne trauma nos mamilos e favorece a retirada efetiva do leite pela criança. O bebê deve ser amamentado em uma posição que seja confortável para ele e para a mãe, que não interfira em sua capacidade de abocanhar tecido mamário suficiente e de retirar o leite efetivamente,

assim como de deglutir e respirar livremente. A mãe deve estar relaxada e segurar o bebê completamente voltado para si. Estudos com cinerradiografias e ultrassom mostram que é importante a criança abocanhar cerca de 2 cm do tecido mamário além do mamilo para que a amamentação seja eficiente. A criança que não abocanha uma porção adequada da aréola tende a causar trauma nos mamilos e pode não ganhar peso adequadamente, apesar de permanecer longo tempo no peito. As mamadas ineficazes dificultam a manutenção da produção adequada de leite e uma má estimulação do mamilo pode diminuir o reflexo de ejeção. Muitas vezes, o bebê com pega incorreta é capaz de obter o chamado leite anterior, mas tem dificuldade de retirar o leite posterior, mais nutritivo e rico em gorduras. Em uma pega ótima, os lábios do bebê ficam levemente voltados para fora. Lábios apertados são indicação de que ele não conseguiu pegar tecido suficiente. É importante enfatizar que, quando a criança é amamentada em uma posição correta e tem uma pega boa, a mãe não sente dor.

A observação de uma mamada é fundamental para avaliar se a mãe e o bebê precisam de ajuda e o tipo de ajuda que precisam. Nenhuma mãe que esteja amamentando deve receber alta do alojamento conjunto sem que pelo menos uma mamada seja observada criteriosamente. A observação da mamada deve ser feita o mais precocemente possível, a fim de que técnicas de amamentação inadequadas sejam corrigidas imediatamente. Os seguintes itens devem ser observados:

- → As roupas da mãe e do bebê são adequadas, sem restringir movimentos? As mamas devem estar completamente expostas e o bebê deve estar vestido de maneira que os braços fiquem livres (não deve estar enrolado).
- → A mãe está confortavelmente posicionada, relaxada, bem apoiada, não curvada para trás nem para a frente? O apoio dos pés acima do nível do chão é aconselhável.
- → O corpo do bebê está próximo ao corpo da mãe, todo voltado para ela?
- → O braço inferior do bebê está posicionado ao redor da cintura da mãe, de maneira que não fique entre o corpo do bebê e o corpo da mãe?
- → O corpo do bebê está fletido sobre a mãe, com as nádegas firmemente apoiadas?
- → O pescoço do bebê está levemente estendido?
- → A mãe está segurando a mama formando um C com o dedo polegar colocado na parte superior da mama e os outros quatro dedos na parte inferior, tendo cuidado de deixar a aréola livre? Os dedos não devem ser colocados em forma de tesoura, interpondo-se entre a boca do bebê e a aréola.

Uma regra útil para que não haja problema quanto à pega é solicitar à mãe que, durante a mamada, posicione a cabeça do bebê de maneira que o nariz da criança fique na altura do mamilo.

- → Na hora de colocar o bebê para sugar, a mãe estimula o lábio inferior do bebê com o mamilo para que ele, por reflexo, abra bem a boca e abaixe a língua?
- → Imediatamente após o bebê abrir a boca, a mãe, com um rápido movimento, leva o bebê ao peito?
- → O bebê abocanha, além do mamilo, parte da aréola (aproximadamente 2 cm além do mamilo)? Lembrar que os seios lactíferos devem ficar no interior da boca do bebê para que o leite seja ordenhado por meio de compressão dos seios contra o palato e movimentos peristálticos da língua, da frente para trás.
- → O bebê abocanhou mais a aréola na parte inferior da boca do que na parte superior?

A pega adequada é assimétrica.

- → O queixo do bebê está tocando a mama?
- → As narinas do bebê estão desobstruídas?
- → O bebê mantém a boca bem aberta colada na mama, sem apertar os lábios?
- → Os lábios do bebê estão curvados para fora, formando um lacre? Para visualizar o lábio inferior do bebê, muitas vezes é necessário pressionar a mama com as mãos.
- → A língua do bebê fica sobre a gengiva inferior? Algumas vezes a língua é visível; no entanto, na maioria das vezes, é necessário abaixar suavemente o lábio inferior.

- A língua do bebê encontra-se curvada para cima nas bordas?
- O bebê mantém-se fixado à mama, sem escorregar ou largar o mamilo?
- As mandíbulas do bebê se movem?
- Pode-se ver ou ouvir a deglutição? Nos primeiros 2 a 3 dias, a deglutição costuma não ser audível pelo pouco volume de leite.

A Organização Mundial da Saúde destaca quatro pontos-chave que caracterizam o posicionamento e a pega adequados:

Pontos-chave do posicionamento adequado

1. Rosto do bebê de frente para a mama, com nariz na altura do mamilo.
2. Corpo do bebê próximo ao da mãe.
3. Bebê com cabeça e tronco alinhados (pescoço não torcido).
4. Bebê bem apoiado.

Pontos-chave da pega adequada

1. Mais aréola visível acima da boca do bebê.
2. Boca bem aberta.
3. Lábio inferior virado para fora.
4. Queixo tocando a mama.

Os seguintes sinais são indicativos de técnica inadequada de amamentação:

- Bochechas do bebê encovadas a cada sucção.
- Ruídos da língua.
- Mama aparentando estar esticada ou deformada durante a mamada.
- Mamilos com estrias vermelhas ou áreas esbranquiçadas ou achatadas quando o bebê solta a mama.
- Dor na amamentação.

Orientações às mães

O alto teor educativo é inerente ao sistema de alojamento conjunto. As orientações devem ser dadas aos poucos, individualmente ou em grupos de puérperas. Os seguintes tópicos devem ser rotineiramente abordados com as mães.

Cuidados da mulher no puerpério

Ver Capítulo 27, Puerpério normal.

Comportamento normal do recém-nascido

O comportamento dos recém-nascidos é muito variável e depende de vários fatores, como idade gestacional, personalidade e sensibilidade do bebê, experiências intrauterinas, parto e diversos fatores ambientais, incluindo o estado emocional da mãe. É importante lembrar à mãe de que cada bebê é único, respondendo de maneiras diferentes às diversas experiências. Comparações com filhos anteriores ou com outras crianças podem interferir na interação entre a mãe e o bebê. Algumas crianças demandam mais do que outras e apresentam maiores dificuldades na passagem da vida intrauterina para a vida extrauterina. Essas crianças com frequência frustram as expectativas maternas, o que pode aumentar ainda mais o descontentamento do bebê, que responde aumentando ainda mais a demanda.

Faz parte do comportamento normal dos recém-nascidos mamar com frequência, sem horários preestabelecidos. Muitas mães, em especial as primíparas, costumam interpretar esse comportamento como sinal de fome do bebê, leite fraco ou insuficiente, culminando, muitas vezes, no desmame.

Uma importante causa de desmame é o choro do bebê. As mães com frequência interpretam o choro do bebê como fome ou cólicas. É preciso que se esclareça de que existem muitas razões para o choro do bebê, incluindo adaptação à vida extrauterina e tensão no ambiente. Na maioria das vezes, os bebês se acalmam se aconchegados ou se colocados no peito, o que reforça a sua necessidade de se sentirem seguros e protegidos. As mães que ficam tensas, frustradas e ansiosas com o choro dos bebês tendem a transmitir esses sentimentos a eles, causando mais choro, podendo instalar-se um ciclo vicioso.

É comum algumas mães rotularem os seus bebês de “brabos”. Uma atitude de solidariedade e entendimento das necessidades dos seus bebês seria muito mais adequada. A mãe provavelmente passaria a olhar de um modo diferente o seu bebê, não mais o rotulando de brabo, e sim

apresentando dificuldades que podem ser mais bem enfrentadas com a compreensão da mãe ou dos cuidadores.

Uma outra queixa frequente das mães relaciona-se com o fato de que alguns bebês “trocam o dia pela noite”. As crianças, quando nascem, costumam manter, nos primeiros dias, o ritmo ao qual estavam acostumadas dentro do útero. Assim, as crianças que no útero costumavam ser mais ativas à noite vão necessitar de alguns dias para se adaptarem ao ciclo dia/noite. Portanto, as mães devem ser tranquilizadas quanto a esse eventual comportamento do bebê.

Interação com o bebê

A interação entre a mãe e o bebê nos primeiros dias é muito importante para uma futura relação harmônica. A mãe deve ser orientada a responder prontamente às necessidades do seu bebê, não temendo que isso vá deixá-lo “manhoso” ou superdependente mais tarde. Carinho, proteção e pronto atendimento das necessidades do bebê só tendem a aumentar a confiança deles, favorecendo a sua independência em tempo apropriado.

Hoje se sabe que os bebês têm competências que antes eram ignoradas, e as mães e outras pessoas que têm contato com a criança devem ser informadas sobre essas competências para melhor interagirem com eles, além de tornarem a interação mais gratificante.

O melhor momento de interagir com a criança é quando ela se encontra no estado quieto-alerta. Nesse estado, o bebê encontra-se quieto, mas alerta, com os olhos bem abertos, como se estivesse prestando atenção. Na primeira hora de vida, esse estado de consciência predomina, favorecendo a interação entre a mãe e o bebê. Separar mãe e bebê e a sedação da mãe logo após o parto privam o binômio desse momento tão especial. Ao longo do dia e da noite, a criança encontra-se no estado quieto-alerta várias vezes, por períodos curtos. Durante e após intensa interação, os bebês necessitam de frequentes períodos de repouso.

Para uma melhor interação com o bebê, é interessante alertar a mãe ou os cuidadores de que alguns recém-nascidos a termo, em situações especiais (principalmente no estado quieto-alerta), são capazes de:

- Ir ao encontro da mama da mãe por si próprios logo após o nascimento, se colocados no tórax dela. Dessa maneira, eles decidem por si o momento da primeira mamada, que ocorre em média aos 40 minutos de vida.
- Reconhecer a face da mãe após 4 horas de vida. O bebê enxerga melhor a uma distância de 20 a 25 cm, a mesma distância que separa os olhos do bebê e o rosto da mãe durante as mamadas.
- Ter contato olho a olho.
- Reconhecer e mostrar interesse por cores primárias – vermelho, azul e amarelo.
- Seguir um objeto com os olhos e, às vezes, virar a cabeça na sua direção.
- Distinguir tipos de sons, demonstrando preferência pela voz humana, em especial a da mãe, e pelos sons agudos.
- Determinar a direção do som.
- Reconhecer sabores, demonstrando preferência por doces.
- Reconhecer e distinguir diferentes cheiros. Com 1 ou 2 dias de vida, reconhece o cheiro da mãe.
- Imitar expressões faciais logo após o nascimento.
- Alcançar objetos.

Posição da criança para dormir

A prática de colocar as crianças para dormir em posição supina no alojamento conjunto e o fornecimento de informações simples e claras quanto ao posicionamento recomendado do bebê para dormir devem fazer parte da rotina dos profissionais de saúde que atuam em alojamento conjunto, pois já está bem estabelecida a associação entre síndrome da morte súbita e posição prona de dormir da criança. Diversos países experimentaram queda significativa da prevalência da mortalidade por essa condição após campanhas recomendando a posição supina para dormir.

O Ministério da Saúde do Brasil recomenda que os bebês sejam colocados para dormir na posição supina, sendo essa a única posição re-

comendada atualmente. Apesar da recomendação, mesmo em hospitais-escola com programas de residência médica em pediatria, a posição para dormir mais utilizada no alojamento conjunto de maternidades brasileiras é a de decúbito lateral, assim como a mais recomendada, em orientação verbal, na alta hospitalar. Existe um temor entre pais e profissionais de saúde quanto à possibilidade de aspiração dos bebês quando colocados na posição supina. No entanto, estudos mostram que não houve aumento da frequência de aspiração após a recomendação de colocar as crianças para dormir em posição supina.

Amamentação

Para que a mãe tenha uma maior chance de amamentar com sucesso o seu bebê, é importante que o profissional de saúde aborde com ela os seguintes aspectos:

- Vantagens da amamentação e desvantagens da introdução precoce de qualquer outro alimento ou líquido (incluindo água e chás): nas últimas décadas, vêm avolumando-se as evidências dos efeitos benéficos da amamentação, destacando-se a redução da mortalidade infantil, inclusive nos países desenvolvidos; a redução de morbidade por diarreia, infecções respiratórias (incluindo otites) e outras infecções; a redução nas taxas de hospitalizações; a proteção contra alergias, incluindo asma e eczemas; a possível proteção contra obesidade, hipertensão, hipercolesterolemia, doença celíaca, doença de Crohn, colite ulcerativa, diabete melito, linfoma, doença de Hodgkin, leucemia; melhor nutrição; melhor desenvolvimento cognitivo; melhor desenvolvimento motor-oral; proteção contra câncer de mama e de ovário e diabete melito tipo 2 nas mulheres que amamentam; efeito anticoncepcional; maior economia e promoção do vínculo afetivo entre a mãe e a criança.
- Recomendação quanto à duração da amamentação: a Organização Mundial de Saúde e o Ministério da Saúde recomendam aleitamento materno exclusivo (leite materno apenas) nos primeiros 6 meses e complementado por 2 anos ou mais. Existem evidências de que não há vantagens em se iniciar os alimentos complementares antes dos 6 meses (salvo em alguns casos individuais), podendo, inclusive, haver prejuízos à saúde da criança. No segundo ano de vida, o leite materno continua sendo uma importante fonte de nutrientes, além de continuar conferindo proteção contra doenças infecciosas. A recomendação internacional quanto à duração da amamentação não estabelece o período máximo. Cabe a cada dupla mãe-bebê e sua família decidir a respeito de manter a amamentação até que a criança a abandone espontaneamente (desmame natural) ou interromper em um determinado momento.
- Aleitamento materno sob livre demanda: as crianças pequenas mamam com frequência, não havendo regularidade quanto a horários. O tempo de permanência na mama em cada mamada também não deve ser estabelecido, uma vez que a habilidade do bebê em esvaziar a mama varia entre as crianças e, em uma mesma criança, pode variar ao longo do dia, dependendo das circunstâncias. Além disso, a capacidade de armazenamento de leite nas mamas varia entre as mulheres. Independentemente do tempo necessário, é importante que a criança esvazie a mama, pois o leite do final da mamada – leite posterior – contém mais calorias e sacia a criança.
- Cor do leite: muitas mulheres se impressionam em demasia com a cor de seu leite. É importante lembrá-las de que a cor do leite pode variar de acordo com a dieta da mãe. Assim, o leite é mais amarelado na vigência de dieta rica em betacaroteno e esverdeado em dietas ricas em vegetais verdes. É importante lembrar também que a cor do leite varia ao longo da mamada como decorrência das variações na sua composição. Assim, no início da mamada, o leite é rico em constituintes hidrossolúveis, incluindo anticorpos, adquirindo coloração de água de coco; no meio da mamada, com o aumento da concentração de caseína, o leite tende a ter uma coloração branca opaca; e, no final da mamada, em virtude da concentração dos pigmentos lipossolúveis, o leite é mais amarelado.

→ Prevenção de traumas/fissuras mamilares: toda mãe deve ser orientada quanto à prevenção de traumas mamilares. As seguintes medidas são úteis:

— Praticar a amamentação com a técnica adequada.

— Manter as mamas secas, expondo-as ao ar livre ou à luz solar.

— Amamentar com frequência. A criança que mama frequentemente vai ao peito com menos fome, com menos chance de sugar com força excessiva. Além disso, mamadas pouco frequentes favorecem o enchimento excessivo das mamas, o que diminui a flexibilidade da aréola e, consequentemente, aumenta o risco de trauma mamilar.

— Desaconselhar o uso de protetores de mamilo, que, na realidade, podem causar danos aos mamilos. Eles não se mostraram efetivos na prevenção ou no tratamento de trauma/fissura mamilar.

— Evitar o uso de sabões, álcool ou qualquer produto secante nos mamilos. Esses produtos tornam os mamilos mais vulneráveis a lesões.

— Se for preciso interromper a mamada, introduzir o dedo indicador ou mínimo pela comissura labial do bebê, de maneira que o dedo substitua, por um momento, o mamilo.

→ Amamentação cruzada: as mães devem ser orientadas a NÃO amamentarem outras crianças que não o seu filho e a não permitirem que outras mães do alojamento conjunto amamentem o seu filho. Essa medida visa a prevenir a contaminação de crianças com possíveis patógenos que podem ser encontrados no leite materno, incluindo o HIV.

→ Uso de mamadeira ou de chupetas: atualmente, o uso desses artefatos são desaconselhados, em especial no período de estabelecimento da lactação, pois podem causar "confusão de bicos", uma vez que os movimentos da boca e da língua na amamentação são muito diferentes dos utilizados para sugar mamadeira ou das chupetas. A associação entre uso de chupeta e menor duração da amamentação já está bem documentada.

→ Ordenha do leite: toda mulher que amamenta deve ser orientada quanto à técnica da ordenha do seu do leite. A ordenha é útil para aliviar o desconforto provocado por uma mama muito cheia, manter a produção de leite quando o bebê não suga ou tem sucção inadequada (p. ex., recém-nascidos de baixo peso ou doente), aumentar o volume de leite e retirar o leite para ser oferecido à criança na ausência da mãe ou ser doado a um banco de leite humano. A ordenha do leite pode ser feita manualmente ou com o auxílio de bombas de extração de leite. A ordenha manual, além de ser eficiente, é mais econômica e prática, possibilitando que a nutriz retire o seu leite mais facilmente em locais e situações diversas. A seguir, são descritos os passos da ordenha manual do leite com técnica correta:

— Procurar uma posição confortável, relaxante. Pensar no bebê pode auxiliar na ejeção do leite.

— Massagear delicadamente a mama com a ponta dos dedos com movimentos circulares da base da mama em direção à aréola.

— Manter o tórax curvado sobre o abdome, para facilitar a saída do leite e aumentar o fluxo do leite.

— Posicionar os dedos da mão em forma de "C", com o polegar na aréola ACIMA do mamilo e o dedo indicador ABAIXO do mamilo na transição aréola-mama, em oposição ao polegar, sustentando o seio com os outros dedos.

— Usar preferencialmente a mão esquerda para a mama esquerda e a mão direita para a mama direita ou as duas mãos simultaneamente (uma em cada mama ou as duas juntas na mesma mama – técnica bimanual).

— Fazer leve pressão do polegar e do dedo indicador, um em direção ao outro, e leve pressão em direção à parede torácica. Uma pressão muito forte pode bloquear os ductos lactíferos.

— Após a pressão, soltar. Repetir essa manobra tantas vezes quanto necessária. A princípio, o leite pode não fluir, mas depois de pressionar algumas vezes, o leite começa a pingar e pode fluir em jorros se o reflexo de ocitocina for ativado.

— Mudar a posição dos dedos ao redor da aréola para que todas as áreas da mama sejam esvaziadas.

— Iniciar a ordenha da outra mama quando o fluxo de leite diminuir. Alternar a mama e repetir a massagem e o ciclo várias vezes. Lembrar que ordenhar leite de peito adequadamente leva mais ou menos 20 a 30 minutos, em cada mama, especialmente nos primeiros dias, quando apenas uma pequena quantidade de leite pode ser produzida.

— Podem ser ordenhados os dois seios simultaneamente.

Se o leite ordenhado for utilizado para ser oferecido ao bebê ou doado a um banco de leite humano, os seguintes cuidados serão necessários:

→ Dispor de vasilhame de vidro esterilizado para receber o leite, preferencialmente vidros de boca larga com tampas plásticas, que possam ser submetidos à fervura por no mínimo 15 minutos.

→ Usar touca ou um pano limpo para prender os cabelos.

→ Evitar falar, espirrar ou tossir durante a ordenha.

→ Usar máscara ou pano limpo para colocar na boca.

→ Lavar as mãos e os braços até o cotovelo com bastante água e sabão. As unhas devem estar limpas e de preferência curtas.

→ Lavar as mamas apenas com água; sabonetes devem ser evitados pois ressecam os mamilos e os predispõem a fissuras.

→ Secar as mãos e as mamas com toalha individual ou descartável.

→ Posicionar o recipiente para coletar o leite materno (copo, xícara, caneca ou vidro de boca larga) próximo ao seio.

→ Desprezar os primeiros jatos; assim, melhora a qualidade do leite pela redução dos contaminantes microbianos.

→ Rotular o frasco com a data da coleta.

→ Guardar imediatamente o frasco na geladeira ou *freezer*, em posição vertical.

O leite ordenhado deve ser oferecido à criança de preferência utilizando-se copo, xícara ou colher. Para isso, é necessário que o profissional de saúde demonstre como oferecer o leite à criança dessa maneira. A técnica recomendada é a seguinte:

→ Acomodar o bebê desperto e tranquilo no colo, na posição sentada ou semissentada, de modo que a cabeça forme um ângulo de 90° com o pescoço.

→ Encostar a borda do copo no lábio inferior do bebê e deixar o leite materno tocar o lábio. O bebê fará movimentos de lambida do leite, seguidos de deglutição.

→ Não despejar o leite na boca do bebê.

O leite ordenhado cru (não pasteurizado) pode ser conservado em geladeira por 12 horas e no *freezer* ou congelador por 15 dias.

Para alimentar o bebê com leite ordenhado congelado, este deve ser descongelado, de preferência dentro da geladeira. Uma vez descongelado, o leite deve ser aquecido em banho-maria fora do fogo. Antes de oferecer à criança, o leite deve ser agitado suavemente para homogeneizar a gordura.

→ Contraindicações e restrições à amamentação:

São poucas as contraindicações formais à amamentação: mães soropositivas para HIV e HTLV1 e em uso de medicamentos incompatíveis com a amamentação (antineoplásicos, radiofármacos e drogas de abuso).

Nas seguintes situações maternas, recomenda-se a interrupção temporária da amamentação:

— Infecção herpética, quando há vesículas localizadas na pele da mama. A amamentação deve ser mantida na mama sadia.

— Doença de Chagas, na fase aguda da doença ou quando houver sangramento mamilar evidente.

— Abscesso mamário, até que o abscesso tenha sido drenado e a antibioticoterapia iniciada. A amamentação deve ser mantida na mama sadia.

— Consumo esporádico de drogas de abuso: recomenda-se a ordenha do leite, que deve ser desprezado. O tempo recomendado de interrupção da amamentação varia dependendo da droga.

Nesses casos, deve-se estimular a produção do leite com ordenhas regulares e frequentes, até que a mãe possa amamentar o seu filho. O leite ordenhado pode ser oferecido ao bebê. Soropositividade para qualquer tipo de hepatite (A, B ou C) não contraindica a amamentação. No que se refere ao uso de medicamentos, na grande maioria das situações, a manutenção da amamentação é recomendada. Ao prescrever medicamentos no período de lactação, o médico deve considerar os benefícios da amamentação, os benefícios do medicamento para a mãe e os possíveis riscos de exposição ao bebê via leite materno. Para isso, deve consultar bibliografia especializada e atualizada.

→ Consumo de cigarro e álcool: acredita-se que os benefícios do leite materno para a criança superem os possíveis malefícios da exposição à nicotina via leite materno. Por isso, o cigarro não é uma contraindicação à amamentação. As lactantes que fumam devem ser alertadas sobre os possíveis efeitos deletérios do cigarro para o desenvolvimento da criança. Além disso, elas devem estar conscientes de que o fumo pode afetar a produção e a ejeção do leite. Para minimizar os efeitos do cigarro na criança, as lactantes que não conseguirem parar de fumar devem ser orientadas a reduzirem o máximo possível o número de cigarros, a fazerem a troca por cigarros com baixo teor de nicotina, a não fumarem no mesmo ambiente em que está a criança e a fazer um intervalo de pelo menos 2 horas entre o consumo de cigarro e as mamadas. Assim como para o fumo, deve-se desestimular as lactantes a ingerirem álcool durante a lactação. No entanto, o consumo moderado de álcool (0,5 g de álcool por quilo de peso da mãe por dia, o que corresponde a aproximadamente 55 a 70 g de licor, 225 g de vinho ou duas latas de cerveja) é considerado compatível com a amamentação.

→ Alimentação da nutriz: o subcomitê de nutrição durante a lactação da Academia Americana de Ciências faz as seguintes recomendações quanto à alimentação da nutriz:

— Evitar dietas e medicamentos que promovam rápida perda de peso (mais de 500 g por semana).

— Consumir ampla variedade de pães e cereais, frutas, legumes, verduras, derivados do leite e carnes.

— Consumir três ou mais porções diárias de derivados do leite.

— Esforçar-se para consumir frutas e vegetais ricos em vitamina A.

— Certificar-se de que a sede está sendo saciada.

— Consumir com moderação café e outros produtos cafeinizados.

Como regra geral, as mulheres que amamentam não precisam evitar determinados alimentos. Entretanto, se as mães relacionarem algum efeito na criança com algum componente de sua dieta, poderão fazer a prova terapêutica: retirar o alimento da dieta por algum tempo e reintroduzi-lo, observando atentamente os sintomas após a reintrodução do alimento. Caso os sintomas da criança melhorem substancialmente com a retirada do alimento e piorem com a reintrodução, ele deve ser evitado. Em famílias com história de alergia importante, pode ser útil na prevenção de eczema e sintomas gastrintestinais em crianças amamentadas a recomendação de uma dieta hipoalergênica para a nutriz, evitando os principais alérgenos alimentares – leite de vaca, ovos, trigo e nozes.

Principais dificuldades no alojamento conjunto relacionadas à amamentação

Bebê que não suga ou tem disfunção oral

Quando a mãe desejar amamentar o bebê e este, por alguma razão, não estiver sugando ou apresentar problemas de sucção, ela deverá ser

orientada a estimular a sua mama regularmente (no mínimo 5x/dia), manualmente ou, de preferência, com bomba elétrica de sucção. Isso garantirá a produção de leite, além de o leite poder ser ofertado ao bebê em um copinho ou sonda nasogástrica, dependendo do caso.

O bebê pode não sugar por não ter fome (certificar-se de que o bebê não recebeu suplemento), por estar sonolento ou doente, por não ter força para sugar, como nos casos de bebês pré-termo ou hipotônicos, ou ainda porque não está maduro para sugar, o que pode ocorrer mesmo com bebês a termo, com bom peso. Esses bebês devem ser estimulados a sugar, introduzindo-se o dedo mínimo na sua boca, com a ponta tocando na junção do palato duro com o palato mole. A mãe deve ser orientada a fazer esse exercício com o seu bebê.

Alguns recém-nascidos podem apresentar movimentos orais atípicos (disfunções orais) durante a mamada, que podem causar dificuldades no estabelecimento do aleitamento materno. Esses distúrbios da sucção são decorrentes de alterações transitórias do funcionamento oral do bebê ou de características anatômicas que dificultam o encaixe adequado entre a boca do bebê e a mama da mãe. As mais comuns são reflexo de procura e sucção débeis, lábios invertidos na pega do complexo areolomamilar, padrão mordedor, tensão oral excessiva, língua posteriorizada e língua hipertônica em posição alta na cavidade oral.

Esses distúrbios poderão ser corrigidos, com treinamento oral, utilização de exercícios específicos e de manobras e ajustes aplicados na região orofacial, modificando o funcionamento oral durante a mamada. O manejo de dificuldades de sucção requer profissional especializado.

Atraso na descida do leite

Em algumas mulheres, a "descida do leite" ou apojadura, que ocorre em média com 30 horas após o parto, só acontece após alguns dias. Nesses casos, o profissional de saúde deve desenvolver a confiança da mãe, além de orientar medidas de estimulação da mama, como sucção frequente do bebê e sucção com bomba elétrica. Nesses casos, é muito útil o uso de um suplementador alimentar (translactação). Esse dispositivo (pode ser uma seringa ou copo), contendo leite (de preferência leite humano pasteurizado), é colocado entre as mamas da mãe e conectado ao mamilo por meio de uma sonda. A criança, ao sugar o mamilo, recebe o suplemento. Dessa maneira, a criança continua a estimular a mama e se sente gratificada ao ser saciada.

Presença de sangue no leite

Esse fenômeno é mais comum em primíparas adolescentes e em mulheres com mais de 35 anos e deve-se ao rompimento de capilares provocado pelo aumento súbito da pressão osmótica intra-alveolar na fase inicial da apojadura. Esse fenômeno é transitório (primeiras 48 horas) e melhora mediante o esvaziamento das mamas por meio de ordenhas. Nesses casos, a amamentação pode ser mantida, desde que o sangue não provoque náuseas ou vômitos na criança.

Mamilos planos ou invertidos

Mamilos planos ou invertidos podem dificultar o estabelecimento da amamentação, mas não necessariamente o impedem, pois o bebê faz o "bico" com a aréola. O diagnóstico de mamilos invertidos pode ser feito ao pressionar a aréola entre o polegar e o dedo indicador – o mamilo plano protrai, e o invertido retrai.

Os exercícios para protrair os mamilos durante a gravidez, como espichar os mamilos e a manobra de Hoffman, na maioria das vezes não funcionam e podem ser perigosos, podendo, em algumas situações, induzir o parto. Protetores de mamilo também não se têm mostrado eficazes. A maioria dos mamilos apresenta melhora com o avançar da gravidez, sem necessidade de qualquer tipo de tratamento.

Nos casos de mamilos planos ou invertidos, o que faz a diferença em relação à habilidade da mãe para amamentar é a intervenção logo após o nascimento do bebê, que consiste em:

- Promover a confiança da mãe. Ela deve saber que, com paciência e perseverança, pode superar o problema e precisa entender que a sucção do bebê ajuda a protrair os mamilos.
- Ajudar a mãe com a pega. Se o bebê não conseguir abocanhar o mamilo por si próprio, a mãe poderá precisar de ajuda para

fazer com que ele abocanhe o peito. É importante que a aréola esteja flácida. Às vezes, é necessário tentar diferentes posições para ver a qual delas a mãe e o bebê se adaptam melhor.

- Ensinar à mãe manobras para protrair o mamilo antes da mamada: rolar e esticar delicadamente os mamilos, compressas frias, realizar sucção com bomba manual ou seringa de 20 mL adaptada (cortada e com o êmbolo inserido na extremidade cortada). O mamilo deve ser mantido evertido com a sucção da seringa por 30 a 60 segundos ou menos, se houver desconforto. A sucção não deve ser muito vigorosa para não causar dor ou mesmo lesar os mamilos. Recomenda-se essa técnica antes das mamadas e nos intervalos, várias vezes ao dia, se esse for o desejo da mãe.
- Recomendar, eventualmente, o uso de protetores de seios (conchas de plástico com orifício central) usados entre as mamadas como auxiliar na protrusão do mamilo.
- Orientar as mães a ordenhar o seu leite enquanto o bebê não sugar efetivamente. Isso ajuda a manter a produção do leite e deixa as mamas macias, facilitando a pega. O leite ordenhado deve ser oferecido ao bebê em um copinho.

Ingurgitamento mamário

O ingurgitamento mamário ocorre como resultado da congestão e do aumento da vascularização, do acúmulo de leite e do edema resultante de obstrução da drenagem linfática causada pelo aumento da vascularização e do enchimento dos alvéolos. O aumento de pressão intraductal faz com que o leite acumulado, por um processo de transformação em nível intermolecular, torne-se mais viscoso, originando o "leite empedrado".

O ingurgitamento discreto é normal e não requer intervenção. O ingurgitamento excessivo ocorre com mais frequência entre as primíparas, mais comumente no 3º ao 5º dia pós-parto. Leite em abundância, demora para iniciar a amamentação, mamadas infrequentes, restrição da duração e frequência das mamadas e sucção ineficaz favorecem o aparecimento do ingurgitamento. Portanto, amamentação em livre demanda, iniciada logo após o parto e com técnica adequada, são medidas eficazes na prevenção do ingurgitamento.

Uma vez instalado, o ingurgitamento deve ser tratado da seguinte maneira:

- Mamadas frequentes. Se a aréola estiver tensa, faz-se necessário ordenhar um pouco de leite antes para que ela fique macia o suficiente para o bebê abocanhar a mama adequadamente. Se o bebê não sugar, a mama deverá ser ordenhada manualmente ou com bomba elétrica de sucção, apenas o suficiente para dar conforto à mãe. O esvaziamento da mama é essencial, pois, se o leite não for removido, poderá ocorrer mastite e até mesmo abscesso mamário.
- Massagens delicadas das mamas – importante na fluidificação do leite viscoso e no estímulo do reflexo de ejeção do leite.
- Analgésicos sistêmicos para a dor, se necessário.
- Anti-inflamatórios. Uma revisão sistemática incluindo oito ensaios clínicos randomizados ou quase randomizados concluiu que o uso de anti-inflamatório é a única medida comprovadamente eficaz no tratamento de ingurgitamento mamário.
- Compressas frias (ou gelo envolto em tecido) depois das mamadas por 15 a 20 minutos. Essa medida reduz o edema. Compressas mornas promovem vasodilatação, aliviando a compressão local, porém posteriormente aumentam o volume de leite nas mamas, o que pode ser desvantajoso na vigência de ingurgitamento mamário. No entanto, compressas mornas ativam o reflexo de ejeção do leite e podem facilitar a retirada do leite da mama.
- Uso de sutiã com alças largas e firmes para suspender as mamas, para alívio da dor e para manter os ductos em posição anatômica.

Mamilos doloridos/trauma mamilar

Uma vez instalados, os traumas mamilares são muito dolorosos e muitas vezes impedem as mães de amamentar. A maioria dos traumas

mamilares é causada por má técnica da amamentação. Medidas úteis no tratamento dos traumas mamilares incluem:

- Sugerir à mãe que ordenhe um pouco de leite antes de colocar a criança no peito, para estimular o reflexo de ejeção de leite. Essa medida previne as sugadas fortes dos bebês antes de acionado o reflexo de ejeção do leite.
- Correção da técnica da amamentação, sempre que for detectado erro de técnica.
- Posições alternadas nas mamadas.
- Mamadas frequentes. A criança que mama com frequência vai ao peito com menos fome, com menos chance de sugar com força excessiva; além disso, mamadas infrequentes favorecem o enchimento excessivo das mamas, o que diminui a flexibilidade da aréola e, consequentemente, aumenta o risco de trauma.
- Aplicação de leite materno nos mamilos após as mamadas. Apesar de não haver dados científicos que embasem essa conduta, muitos especialistas a recomendam. O leite materno tem muitas propriedades anti-infecciosas, o que diminui o risco de infecção secundária.
- Agentes tópicos, como lanolina anídrica modificada ou cremes com vitamina A e D em traumas importantes. Eles formam uma barreira, impedindo a perda de umidade das camadas mais profundas da pele, teoricamente facilitando a cicatrização. Cremes com hidrocorticoides sintéticos (mometasona 0,1% e propionato de halobetasol 0,05%) têm sido recomendados por especialistas em casos de fissuras importantes, embora não haja estudos comprovando a sua eficácia. Os corticoides só devem ser recomendados na ausência de infecção bacteriana ou fúngica e, quando usados, não necessitam ser removidos antes das mamadas.
- Uso de "protetores de seios" (como alternativa, pode-se utilizar um coador de plástico pequeno, sem o cabo) entre as mamadas, eliminando a fricção da área traumatizada com a roupa.
- Analgésicos sistêmicos para a mãe para alívio da dor, sempre que necessário.

Manter secos os mamilos sadios e íntegros é recomendável para a prevenção de fissuras. O uso de protetores de mamilos, salvo raras exceções, deve ser desestimulado, visto que podem exacerbar as lesões ou serem a sua causa.

Quando as lesões forem suficientemente dolorosas, impossibilitando a amamentação, recomenda-se "descanso" da mama afetada por 24 a 48 horas, tempo suficiente para promover a cicatrização das fissuras. Durante esse período, a mama deve ser esvaziada regularmente por meio de ordenha manual. O uso de bombas de extração de leite pode manter as fissuras abertas.

Considerações finais

Sempre que possível, a mãe e o bebê devem permanecer juntos após o parto em sistema de alojamento conjunto. Esse sistema oportuniza, principalmente, a interação contínua entre a mãe e o bebê e oferece à mãe oportunidade única de aprendizagem. Aos profissionais de saúde compete ajudar as mães e os bebês, praticando o aconselhamento em vários aspectos, além de monitorar possíveis intercorrências, intervindo sempre que necessário.



REFERÊNCIA

BRASIL. Ministério da Saúde. *Normas básicas para alojamento conjunto*. Brasília, DF, 1993.



LEITURAS SUGERIDAS

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS TASK FORCE ON SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME. The changing concept of Sudden Infant Death Syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleep environment, and new variables to consider in reducing risk. *Pediatrics*, v. 116, n. 5, p. 1245-1255, 2005.

BIANCUZZO, M. *Sore nipples*: prevention and problem solving. Herndon: WMC Worldwide, 2000.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Amamentação e uso de drogas*. Brasília, DF, 2009a.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Saúde da criança*: nutrição infantil: aleitamento materno e alimentação complementar. Brasília, DF, 2009b. (Caderno de Atenção Básica, n. 23). Disponível em: <http://dtr2004.saude.gov.br/dab/docs/publicacoes/cadernos_ab/abcad23.pdf>. Acesso: 28 out. 2009.

BURANASIN, B. The effects of rooming-in on the success of breastfeeding and the decline in abandonment of children. *Ásia-Pacif J. Publ. Health*, v. 34, n. 3, p. 353-359, 1991.

COLLABORATIVE GROUP ON HORMONAL FACTORS IN BREAST CANCER. Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50302 women with breast cancer and 96973 women without the disease. *Lancet*, v.360, n. 9328, p. 187-95, 2002.

GIUGLIANI, C.; GIUGLIANI, E. R. J. Uso de fármacos e outras exposições na lactação. In: DUNCAN, B. B.; SCHMIDT, M. I.; GIUGLIANI, E. R. J. (Ed.). *Medicina ambulatorial*: condutas de atenção primária baseadas em evidências. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 423-430.

GIUGLIANI, E. R. J. Aleitamento materno: aspectos gerais. In: DUNCAN, B. B.; SCHMIDT, M. I.; GIUGLIANI, E. R. J. (Ed.). *Medicina ambulatorial*: condutas de atenção primária baseadas em evidências. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 219-231.

GIUGLIANI, E. R. J. Aleitamento materno: principais dificuldades e seu manejo. In: DUNCAN, B.; SCHMIDT, M. I.; GIUGLIANI, E. R. J. (Ed.). *Medicina ambulatorial*: condutas de atenção primária baseadas em evidências. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 232-239.

HORTA, B. L. et al. *Evidence on the long-term effects of breastfeeding*: systematic reviews and meta-analyses. Geneva: World Health Organization, 2007. Disponível em: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241595230_eng.pdf>. Acesso em: 27 out. 2009.

JONES, G. et al. How many child deaths can we prevent this year? *Lancet*, v. 362, n. 9377, p. 65-71, 2003.

KEEFE, M. R. The impact of infant rooming-in on maternal sleep at night. *J. Obstet. Gynecol. Neonat. Nurs.*, v. 17, n. 2, p. 122-126, 1988.

KLAUS, M. H.; KLAUS, P. H. *Your amazing newborn*. Cambridge: Perseus, 1998.

LAWRENCE, R. A.; LAWRENCE, R. M. Management of the motherinfant nursing couple. In: _____. *Breastfeeding*: a guide for the medical profession. St. Louis: Mosby, 1999. p. 233-295.

NUNES, M. L. et al. Orientações adotadas nas maternidades dos hospitais-escola do Brasil, sobre posição de dormir. *Cad. Saúde Pública*, v. 18, n. 3, p. 883-886, 2002.

O'CONNOR, S. et al. Reduced incidence of parenting inadequacy following rooming-in. *Pediatrics*, v. 66, n. 2, p. 176-182, 1980.

SNOWDEN, H. M.; RENFREW, M. J.; WOOLRIDGE, M. W. Treatments for breast engorgement during lactation (cochrane review). *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000046, 2003.

SUITOR, C. W.; OLSON, C.; WILSON, J. Nutrition care during pregnancy and lactation: new guidelines from the Institute of Medicine. *J. Am. Diet Assoc.*, v. 93, n. 4, p. 478-479, 1993.

TABLIZO, M. A. et al. Supine sleeping position does not cause clinical aspiration in neonates in hospital nursey nurseries. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, v. 161, n. 5, p. 507-510, 2007.

UNGERER, R. L. S.; MIRANDA, A. T. C. História do alojamento conjunto. *J. Pediatr. (Rio J.)*, v. 75, n. 1, p. 5-10, 1999.

WALDENSTROM, U.; SWENSON, A. Rooming-in at night in thepostpartum ward. *Midwifery*, v. 7, n. 2, p. 82-89, 1991.

WALKER, M. Maternal pathology: breast and nipple issues. In: BREASTFEEDING management for the clinician: using the evidence. Boston: Jones and Bartlett Publishers, 2006. p. 365-409.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Breastfeeding counselling*: a training course. Geneva, 1993.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Evidence for the ten steps to successful breastfeeding*. Geneva, 1998.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. São considerados "pontos-chave" para uma boa pega, EXCETO:
   a. boca bem aberta.
   b. mais aréola visível acima da boca do bebê do que abaixo.
   c. lábio inferior voltado para fora.
   d. ângulo da comissura labial menor do que 90º.
   e. queixo tocando a mama.

2. Uma mulher fez cirurgia redutora bilateral das mamas pela técnica de transposição dos mamilos e, agora que está grávida, quer saber se a cirurgia pode afetar a lactação. Não tendo mais detalhes sobre a cirurgia, a resposta mais correta seria:
   a. A cirurgia não afeta a lactação, já que a técnica utilizada preserva a anatomia da região areolomamilar.
   b. A cirurgia excepcionalmente afeta a lactação, já que a maioria das mulheres que se submetem à cirurgia consegue amamentar plenamente.
   c. A cirurgia com frequência afeta a lactação, já que muitas mulheres que realizam a cirurgia não conseguem amamentar exclusivamente.
   d. A cirurgia necessariamente afeta a lactação, sendo praticamente impossível amamentar plenamente após o uso da técnica de transposição dos mamilos.
   e. É impossível predizer alguma coisa.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

29

Infecção Puerperal

Jaqueline Neves Lubianca
Renata Helena José Silva
José Geraldo Lopes Ramos
Sérgio H. Martins-Costa

Considera-se infecção puerperal qualquer infecção bacteriana após o parto, sendo a endometrite ou endomiometrite a forma clínica mais frequente de infecção puerperal. Ela pode estar associada ou não à infecção de episiotomia, de ferida operatória (FO) ou de parede abdominal. A epidemiologia das infecções pós-parto ainda não está devidamente estabelecida, em parte, devido às limitações do sistema de vigilância, que geralmente monitoram infecções diagnosticadas durante a internação hospitalar. A maioria das infecções pós-parto e pós-cirúrgicas ocorre, entretanto, após a alta hospitalar.

Vários métodos de vigilância de infecção puerperal após a alta já foram avaliados. Sands, Vineyard e Platt (1996) comentam que Hulton e colaboradores avaliaram o emprego de questionários enviados para o domicílio de pacientes submetidas à cesariana. A taxa de infecção puerperal no hospital envolvido no estudo foi quatro vezes maior com a implementação desse sistema (6,3% vs. 1,6%). Sands, Vineyard e Platt (1996) seguem dizendo que Holbrook e colaboradores, também empregando questionários respondidos pelas próprias pacientes, encontraram o dobro de casos de infecção puerperal em comparação com a vigilância hospitalar que estava sendo realizada paralelamente, mesmo com pequeno retorno dos questionários.

Outros autores avaliaram sistemas de diagnóstico ambulatorial (*ambulatory code screening*) para infecções pós-cirúrgicas, descrevendo alta sensibilidade com o uso desse método (diagnosticaram até 84% de infecções após a alta hospitalar). Comparando ao método de questionários preenchidos pelo paciente ou pelo cirurgião, que apresentam baixa sensibilidade (28 e 15% respectivamente), o dado ambulatorial mostrou-se superior. A vigilância rotineira de infecções nosocomiais é recomendada pelo Centers for Disease Control and Prevention (CDC) e requerida pelo Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations. O objetivo é usar essas informações para comparar taxas de infecção ao longo do tempo, estabelecer diferenças entre instituições e guiar condutas que possam resultar em menores índices de infecção (Sands; Vineyard; Platt, 1996). No Brasil, a Portaria MS nº 196 (Brasil, 1993) instituiu a implantação de Comissões de Controle de Infecções Hospitalares (CCIH) em todos os hospitais do país. A atuação dessas comissões cumpre os objetivos descritos anteriormente e auxilia na indicação terapêutica, delineando perfis de sensibilidade antimicrobiana em cada instituição.

Prevalência

A prevalência da infecção puerperal varia de acordo com a população estudada, podendo ser subestimada, conforme já referido, por ocorrer, na maioria das vezes, após a alta hospitalar. A endometrite é a forma mais prevalente de infecção puerperal, sendo mais frequente em cesarianas, quando pode ocorrer em cerca de 20% das pacientes. Essa taxa pode ser reduzida para 10% ou menos com o uso profilático de antibióticos.

Em levantamento feito pelo Serviço de Obstetrícia (HCPA), envolvendo 608 prontuários de pacientes com nascimentos na maternidade, registraram-se 39 casos de endometrite pós-parto entre 1996 e 2002, representando uma prevalência de 6,4%. Houve 15,3% de outras infecções associadas à endometrite, como infecção de episiotomia (10,2%) e pielonefrite aguda (5,1%). Entre as cesarianas, foram identificados 50 casos de endometrite no mesmo período, com uma prevalência de 14,6%. Houve associação da endometrite com infecção de ferida operatória em 24% das vezes e com pielonefrite aguda em 4%.

Fisiopatologia

A patogênese da endometrite está associada à contaminação da cavidade uterina com microrganismos vaginais durante o trabalho de parto ou parto, com subsequente invasão miometrial (Fig. 29.1). A endometrite é tipicamente uma infecção polimicrobiana que envolve os seguintes agentes:

- Bactérias aeróbias:
  - Cocos Gram-positivos: *Streptococcus* β-hemolíticos do grupo B (até 30%), *Streptococcus faecalis* (enterococo, 3-14%).
  - Bacilos Gram-negativos: *Escherichia coli* (13-36%); enterobacteriáceas.
- Bactérias anaeróbias: espécies de *Bacteroides* (17-100%) e de *Peptostreptococcus* (15-54%).
- Bactérias pertencentes a doenças sexualmente transmissíveis: *Neisseria gonorrhoeae* (cocos Gram-negativos) e *Chlamydia trachomatis, Mycoplasma homini* e *Ureaplasma* sp. 2 (Poggy; Kapernick, 2002; Soper; Brockwell; Dalton, 1992) – causas infrequentes de endometrite pós-parto.

Os anaeróbios estão envolvidos na infecção intrauterina em 50 a 95% dos casos, principalmente o gênero *Bacteroides*. Esses agentes estão presentes em casos complicados, que evoluem para abscesso pélvico, infecções de FO e tromboflebite séptica pélvica. Muito frequentemente existe resistência aos antibióticos β-lactâmicos: a espécie *fragilis* pode apresentar até 75% de resistência. Outros organismos anaeróbios, como o *Clostridium perfringens*, podem estar presentes nas endometrites em até 32% dos casos. Essa e outras espécies de *Clostridium* (p. ex., *C. sordelli*) produzem quadros de endometrite grave, manifesta por choque séptico frequentemente letal. Os mesmos agentes parecem estar implicados na gênese da fasciite necrosante. Nos partos vaginais, a presença de organismos associados à vaginose bacteriana (*Gardnerella vaginalis* e anaeróbios) ou organismos Gram-negativos aeróbios prediz aumento de risco.

Fatores de risco

Vários fatores de risco têm sido associados ao aumento na ocorrência de infecção puerperal (Quadro 29.1). Tran e colaboradores (2000), em estudo de coorte prospectivo, acompanharam um grupo de 969 mulheres submetidas à cesariana durante quatro meses, com o objetivo de identificar fatores de risco para a morbidade materna relacionada com infecções. Foram identificados sete fatores independentes de risco na análise multivariada: infecção pré-operatória anterior, corioamnionite, escore de risco anestésico (ASA) ≥ 3, pré-eclâmpsia, índice de massa corporal (IMC – cada aumento em 5 unidades determinando duas vezes maior risco), nuliparidade e perda sanguínea (a cada 100 mL de sangue, aumento de 30% no risco). O momento da administração do antibiótico profilático não parece fa-

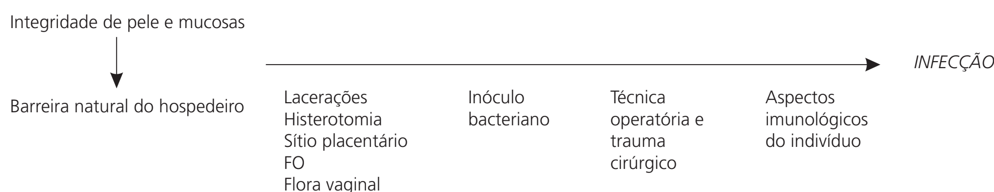


Figura 29.1 Fisiopatologia da infecção puerperal.

QUADRO 29.1
Fatores de risco para infecção puerperal

- → Trabalho de parto prolongado
- → Ruptura prematura de membranas prolongada
- → Excesso de toques vaginais
- → Monitoração fetal interna
- → Grande quantidade de mecônio no líquido amniótico
- → Extração manual da placenta
- → Baixo nível socioeconômico
- → Diabete materna ou anemia grave
- → Parto prematuro
- → Vaginose bacteriana
- → Cesárea
- → Gestação prolongada
- → Infecção por HIV
- → Colonização por streptococo do grupo B
- → Parada de progressão no trabalho de parto
- → Uso de anestesia
- → Técnica cirúrgica inadequada
- → Tempo cirúrgico > 60 min
- → Perda sanguínea estimada > 800 mL
- → Obesidade
- → Cultura positiva no LA

Fonte: Adaptado de Sweet e Gibbs (1995) e Bjorklund e colaboradores (2005).

zer diferença na taxa de infecção subsequente ($p = 0,28$).

Diagnóstico

Clínico

O diagnóstico de endometrite é baseado em critérios clínicos e está fundamentado na presença de febre e dor à mobilização uterina, na ausência de outras causas que os justifique. Outros sinais e sintomas que dão suporte ao diagnóstico incluem lóquios fétidos, calafrios e dor em baixo ventre. O útero pode apresentar-se subinvoluído, com consequente sangramento uterino excessivo. A definição de febre para definir morbidade puerperal é uma temperatura oral de ≥ 38ºC, em mais de dois dias dos primeiros 10 dias do pós-parto, ou ≥ 38,7° nas primeiras 24 horas pós-parto (US Joint Commission on Maternal Welfare). A endometrite pós-parto pode ser dividida em doença de início precoce (ocorrendo nas primeiras 48 horas pós-parto) e doença de início tardio, apresentando-se até seis semanas após o parto. É mais frequente o surgimento da infecção entre o terceiro e o sétimo dia do puerpério, coincidindo com a alta hospitalar. (French et al., 2002). Bacteremia pode se manifestar em 10 a 20% dos casos. A endometrite é cerca de 10 vezes mais frequente após cesariana.

Nos casos de infecção causada por *Streptococcus* do grupo B (até 30% das endometrites), o quadro clínico difere do habitual. A paciente apresenta-se com febre alta e hipotensão logo após o parto, muitas vezes já com critérios para sepse. Os lóquios são geralmente escassos e não fétidos, com características aparentemente fisiológicas.

Outras formas de infecção puerperal, menos frequentes do que a endometrite, também devem ser investigadas nos casos de febre. Entre elas estão a infecção da ferida operatória (incisão em cesárea ou episiotomia), mastite ou abscesso mamário, infecção do trato urinário, pneumonia aspirativa. Nos casos de infecção de ferida operatória, identificam-se sinais flogísticos no local e drenagem de secreção purulenta.

Exames complementares

Exames complementares possuem valor limitado. Podem-se solicitar hemograma e culturais – hemoculturas, urocultura, cultura endometrial e de ferida operatória. No entanto, nos casos de endometrite, esses exames não têm se mostrado necessários para a tomada de decisão sobre o momento de início do tratamento medicamentoso específico e não predizem melhor ou pior resposta ao tratamento (Hartmann et al., 2000). A realização de hemoculturas nos casos de maior gravidade é recomendável, embora o índice de positividade seja baixo. Podem auxiliar no sentido de reforçar o esquema de antimicrobianos ou, eventualmente, de orientar sua modificação. Raramente há uma confirmação laboratorial da etiologia microbiológica da infecção. O raio X de tórax só deve ser solicitado na suspeita clínica de foco pulmonar.

Tratamento

Endometrite pós-parto

Para o tratamento da endometrite pós-parto, preconiza-se o emprego de um antibiótico de

largo espectro com medicamento único. Ampicilina (1 g/6 h) geralmente constitui primeira escolha. A falha no tratamento antimicrobiano inicial, com persistência de picos de temperatura acima de 37,8ºC, pode estar associada à retenção de restos placentários ou infecção por anaeróbios. Nessa situação, é imperativo iniciar com anaerobicida. O tratamento deve ser mantido até a observação de sinais clínicos de cura (2-3 dias de normalização da curva térmica e melhora do quadro clínico). Havendo retenção de restos placentários, indica-se curetagem uterina.

No HCPA, o tratamento inicial com ampicilina nas endometrites pós-parto resultou em resposta clínica adequada, caracterizada como remissão de febre em menos de 72 horas, em 87,2% das vezes. Em apenas 12,9% dos casos, houve necessidade de associação com outros antibióticos. Não foram observadas diferenças significativas no IMC, na escolaridade, no número de gestações, na taxa de indução do trabalho de parto entre pacientes que responderam bem ou não à antibioticoterapia inicial.

Endometrite pós-cesárea

O tratamento consiste em esquemas antimicrobianos de amplo espectro. Quando precocemente iniciado, evita a progressão para peritonite, salpingite, ooforite, abscessos ou tromboflebite pélvica séptica. As opções disponíveis podem ser consultadas no Quadro 29.2.

QUADRO 29.2

Opções terapêuticas para o tratamento da endometrite pós-cesárea

1ª Escolha *		
CLINDAMICINA	900 mg IV	8/8 h
	600 mg IV	6/6 h
GENTAMICINA **	5 mg/kg IM	Dia
	2 mg/kg IV (Ataque) + 1-0,7 mg/kg IV (Manutenção)	8/8 h
AMICACINA (HCPA)	15 mg/kg IV	Dia
	5-7,5 mg/kg IV (Ataque) + 5 mg/kg IV OU 7,5 mg/kg IV (Manutenção)	8/8 h OU 12/12 h
AMPICILINA	1 g IV	6/6 h
Esquemas Alternativos		
Penicilinas + Inibidores da β-lactamase	Ampicilina/sulbactam 1,5 g IV	6/6 h
	Ticarcilina/clavulanato 3 g IV	6/6 h
	Piperacilina/tazobactam 4,5 g IV	6/6 h
Cefalosporinas de 2ª geração***	Cefoxitina 1-2 g IV	8/8 h
	Cefotetam 1-3 g IV/IM	12/12 h
Cefalosporinas de 3ª geração	Ceftriaxone 1-2 g IV/IM	12/12 h
Carbapenêmicos	Imipenem+cilastatina 500 mg – 1 g IV/IM (Uso restrito)	6/6 ou 8/8 h

*Tratamento considerado padrão-ouro com eficácia entre 90 e 97%.
**Ajustar dose para insuficiência renal ou substituir por aztreonam 1g IV 6/6 h ou 2 g IV 12/12 h.
***Geralmente associados a agentes anaerobicidas como clindamicina ou metronidazol 500 mg IV 8/8 h.

Uma metanálise do Cochrane, que incluiu todos os ensaios clínicos (ECR) publicados a partir de janeiro de 1997 em antibioticoterapia para endometrite pós-parto ou pós-cesárea, encontrou dados que comprovam a eficácia do regime aminoglicosídeo + anaerobicida no tratamento dessa condição. Os autores compararam vários regimes de antibióticos, diferentes duração e via de administração dos tratamentos. Foram incluídos 39 ECRs com 4.221 participantes. Quinze estudos compararam associação de clindamicina e aminoglicosídeo com outros regimes de tratamento e encontraram maior índice de falhas com os outros regimes (RR: 1,44; IC 95%: 1,15-1,80). Houve o dobro de falhas terapêuticas em tratamentos com pouca cobertura para anaeróbios resistentes à penicilina (RR: 1,94; IC 95%: 1,38-2,72). Não houve diferença nas taxas de reações alérgicas. Não existem evidências de que algum esquema resulte em menos efeitos adversos, apesar de o emprego de cefalosporinas obviamente resultar em menor ocorrência de diarreia em comparação com o regime-padrão. A análise desses resultados permite afirmar que o tratamento com aminoglicosídeo + anaerobicida continua sendo a melhor escolha para o tratamento dessas infecções (French; Smaill, 2009).

No HCPA, observou-se resposta clínica adequada (remissão de febre em menos de 72 horas) em apenas 64% das vezes, quando se empregou apenas aminoglicosídeo e anaerobicida. Em 32% dos casos, houve necessidade de associar-se β-lactâmicos, e, em 10%, de trocar o esquema terapêutico. Houve diferença significativa no IMC entre pacientes que responderam (IMC 29,2 ± 4,6) ou não (IMC 32,7 ± 5,5) ao tratamento inicial: má resposta clínica associou-se a maior IMC ($p = 0,027$). A necessidade de associação de β-lactâmicos ao esquema inicial em cerca de um terço dos casos sugere que o esquema tríplice seja preferencial nas endometrites pós-cesárea, pricipalmente em obesas. Diante desses resultados, decidiu-se em conjunto com a comissão de infecção hospitalar (CCIH), pela adição de ampicilina ao esquema terapêutico inicial com clindamicina e aminoglicosídeo.

Em relação à escolha do aminoglicosídeo, até 1996 empregou-se gentamicina. Como esse agente tornou-se progressivamente ineficiente, desenvolvendo um índice de resistência clínica de até 40%, foi substituído por amicacina (Carvalho, 2001). No que diz respeito ao número de administrações dos aminoglicosídeos, deve-se dar preferência ao emprego em dose única diária, pois está associada a menor taxa de falha, conforme análise de quatro estudos da metanálise Cochrane.

O tratamento intravenoso deve ser mantido até a paciente estar afebril por 48 horas (Hartmann et al., 2000). No mesmo estudo descrito anteriormente, a análise de três ensaios clínicos que comparam a continuação do tratamento com antibióticos por via oral após o uso intravenoso *versus* não tratamento não encontrou diferenças na taxa de recorrência ou outras complicações.

Se o tratamento inicial não modificar os sintomas em até três dias, deve ser considerada falha terapêutica com necessidade de reavaliação. A maioria decorre de resistência bacteriana (até 20% dos casos). Outras causas são a utilização de subdoses dos antibióticos em uso, a presença de abscessos pélvicos e a tromboflebite séptica pélvica.

Nesses casos, na ausência de abscesso pélvico, está indicado iniciar antibioticoterapia de segunda linha (imipenem/cilastatina). As cefalosporinas de primeira geração, como principais indutoras de resistência bacteriana entre Gram-positivos (estafilococos e enterococos), devem ser evitadas, e seu uso restrito a situações em que boas alternativas não estejam disponíveis. As cefalosporinas de segunda geração não têm sido associadas tão fortemente à indução de resistência e são uma alternativa para infecções por Gram-positivos e Gram-negativos sensíveis. Quando da utilização de penicilinas associadas a inibidores de β-lactamases, o clavulanato é mais indutor de resistência do que o sulbactam e tazobactam. Dentre os anaerobicidas, opções à clindamicina são penicilinas associadas a inibidores da β-lactamase e carbapenêmicos (imipenem e meropenem). Raramente há necessidade de heparinização pela suspeita de tromboflebite pélvica.

Ferida operatória

A infecção de ferida operatória ocorre em 4 a 12% das pacientes após a cesariana. No HCPA, ocorreu em torno de 2% dos casos de infecção puerperal pós-cesárea entre 1996 e 2002 (Stade; Shah; Ohlsson, 2002).

Os fatores de risco para endometrite frequentemente diferem daqueles relacionados a infecções incisionais. O agente causal pode ser uma bactéria Gram-positiva aeróbica, sendo o *Staphylococcus aureus* um dos mais prevalentes. Fatores locais como a profundidade do tecido subcutâneo parece ter um importante papel.

A exploração e a drenagem permanecem como conduta inicial. Infecções superficiais (sem acometimento aponeurótico) podem ser tratadas apenas com medidas locais, como abertura da FO, higiene com soro e curativos 2 a 3 vezes ao dia. Se a aponeurose estiver comprometida e houver deiscência (incomum em pacientes hígidas e com incisões transversais), há necessidade de desbridamento cirúrgico e correção da área de deiscência. A pele pode ser deixada aberta para fechamento por segunda intenção.

O uso de antimicrobianos é indicado somente quando a infecção se estende além dos limites da incisão. Isso pode ser identificado pela presença de celulite. Em pacientes com sinais flogísticos limitados, sem comprometimento de planos profundos, uma cefalosporina de primeira geração, como a cefalexina, pode ser uma escolha adequada. Faz-se um curso de sete dias, sem necessidade de internação hospitalar, mantendo-se os cuidados locais até a cicatrização completa por segunda intenção. Nos casos de infecção muito extensa, além da drenagem cirúrgica, é recomendável o emprego de antimicrobianos associados à cobertura mais ampla. A internação pode ser necessária para acompanhar a evolução do quadro, com eventual necessidade de desbridamentos.

Episiotomia

Apesar da potencial contaminação perineal durante e após o parto, a taxa de episiotomias infectadas pode ser considerada baixa, variando entre 0,5 e 3%. Uma explicação para esse achado é a excelente perfusão tecidual nessa região.

Quanto maior o número e a extensão das lacerações associadas à episiotomia, por vezes também extensa, maior o risco de contaminação e infecção subsequente. A presença de infecção uterina aumenta o risco de infecção na episiorrafia.

Sinais flogísticos locais e supuração são os principais sinais. Deiscência da episiorrafia pode estar associada. É importante realizar um exame retovaginal para reavaliar a integridade do esfíncter anal e da mucosa retal.

O tratamento inicial consiste em abertura e drenagem local, realização de banhos de assento com água morna e soluções antissépticas. A adequada higiene local permite a cicatrização normal na região, sendo possível considerar a perineorrafia após a formação de um tecido de granulação saudável.

Complicações

Abscesso pélvico

Em torno de 1 a 2% das pacientes podem evoluir com a formação de abscesso abdominal. O indicativo clínico mais importante é a persistência da febre na forma de picos, que ocorrem mais à tarde. O diagnóstico pode ser realizado por meio de exames de imagem como ecografia, tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética. Podem ainda ser realizadas punções (guiadas por ultrassom) para exame cultural dessas coleções. Abscessos multiloculados entre alças ou localizados difusamente pela cavidade abdominal são mais bem abordados cirurgicamente, com lavagem exaustiva da cavidade e resolução de condições associadas, como hematomas próximos à histerorrafia.

Tromboflebite séptica pélvica

Caracteriza-se pela formação de trombos nos vasos pélvicos em decorrência de infecção. Fatores predisponentes incluem realização de cesariana no curso do trabalho de parto, ruptura prematura de membranas, parto distócico, anemia, desnutrição e doença sistêmica. Ocorre em 1/2.000 nascimentos. O processo patológico inicia-se com dano à íntima das veias pelas bactérias, com estímulo ao processo de formação do coágulo, que é invadido por microrganismos. Estão envolvidos os vasos ovarianos, os ilíacos

comuns, os hipogástricos, os vaginais e a veia cava inferior. A veia ovariana é o sítio mais comum (40% dos casos).

As pacientes com essa suspeita diagnóstica geralmente apresentam uma melhora clínica significativa após o início do tratamento com antimicrobianos, mas permanecem com picos febris ou subfebris diários. Na maioria dos casos, o exame clínico oferece poucas informações, e exames complementares, como a tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância nuclear magnética (RNM), podem ser inconclusivos.

O tratamento é frequentemente empírico, com o uso de heparina associado aos antimicrobianos como "teste terapêutico". O sucesso do tratamento leva ao diagnóstico retrospectivo dessa condição. A heparinização deve ser em doses plenas de heparina não fracionada (subcutânea ou endovenosa) ou de baixo peso molecular. A resposta clínica ocorre em 48 a 72 horas do início da heparina. Mesmo após a suspensão da antibioticoterapia, a heparina deve ser mantida por 7 a 10 dias.

Podem ocorrer embolização séptica, com formação de abscessos em outros órgãos, e endocardite. Cerca de 30 a 40% das pacientes não tratadas terão êmbolos pulmonares sépticos.

Fasciite necrosante

É uma complicação rara, mas potencialmente fatal, afetando feridas operatórias, episiorrafias e lacerações perineais, com pico de incidência entre o terceiro e o quinto dia pós-parto. São infecções graves, com processo inflamatório rapidamente progressivo evoluindo para a necrose do tecido celular subcutâneo, da fáscia superficial e profunda, com trombose concomitante da microcirculação cutânea. Em alguns casos, pode acometer a camada muscular e os vasos profundos.

Essa infecção é causada por uma combinação de germes aeróbios e anaeróbios. Os agentes normalmente encontrados são *Escherichia coli, Bacteroides* sp.*, Streptococcus* sp. e anaeróbios. A infecção monomicrobiana é principalmente causada por *S. pyogenes* e, mais raramente, por *Clostridium perfringens, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa* e *Vibrio vulnificus.*

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento dessa condição são: diabete melito, uso de drogas intravenosas, doença maligna, insuficiência renal crônica, obesidade, hipertensão arterial sistêmica com arteriosclerose, radioterapia, desnutrição, idade avançada, cirurgia por trauma, imunossupressão ou outra causa que altere a função imunológica.

Os sintomas e sinais clínicos são variáveis, e o aspecto da ferida operatória pode não ser diferente de uma infecção superficial. A exploração cirúrgica precoce nos casos suspeitos pode salvar a vida da paciente, evitando que a ferida evolua de forma rápida para um quadro séptico grave, com falência de múltiplos órgãos e morte. Os índices de mortalidade por fasciite necrosante estão em torno de 50%. Esses índices podem variar dependendo da localização e dos fatores de risco presentes (Matos et al., 1998). O tratamento exige um agressivo desbridamento cirúrgico associado a antibióticos de amplo espectro, como clindamicina, aminoglicosídeos e β-lactâmicos, além de monitoração em centros de tratamento intensivo (CTI).

Outras infecções

Mastite

A mastite e o abscesso mamário são complicações incomuns no puerpério. Incidem com maior frequência em pacientes com dificuldades na amamentação (pega inadequada). Dados mostram que a mastite acomete, em média, 2 a 6% das mulheres que amamentam. Estudos prospectivos recentes mostram incidência mais elevada de até 27%, com 6,5% de recorrência.

É um processo infeccioso agudo das glândulas mamárias, com achados clínicos que vão desde a inflamação focal até a presença de sintomas sistêmicos, como febre, mal-estar geral, astenia, calafrios e prostração. As mastites são geralmente polimicrobianas, com o *Staphylococcus aureus* presente em 50 a 60% dos casos. Dentre os fatores predisponentes estão as fissuras mamilares, a obstrução ductal e o ingurgitamento mamário. A mastite, quando não tratada precocemente, pode evoluir para abscesso.

Os antibióticos mais indicados são as penicilinas resistentes à penicilinase, ou as cefalosporinas, que cobrem *Staphylococcus aureus* produtores

de β-lactamase (Sales et al., 2000). A dicloxacilina, antibiótico do grupo da penicilina, é também indicada. O uso de uma cefalosporina oral (cefalexina) por sete dias, associado às orientações sobre a amamentação, geralmente são medidas suficientes.

Na presença de abscesso mamário, a drenagem cirúrgica está indicada, com manutenção de cuidados locais semelhantes àqueles citados para infecção de FO. Pode ser necessária, nesse caso, a suspensão temporária da amamentação.

Infecção do trato urinário (ITU)

Cerca de 2 a 4% das mulheres desenvolvem ITU pós-parto. Após o parto, a bexiga e o trato urinário inferior podem apresentar algum grau de hipotonia, com aumento do resíduo miccional e refluxo vesicoureteral. Essa fisiologia alterada, associada a cateterização, trauma tecidual, ITU prévia não tratada, anestesia condutiva, exame pélvico frequente e contaminação perineal, constituem fatores de risco suficientes para ITU.

A sintomatologia não difere dos quadros comuns de ITU, mas pode haver apenas febre como sinal inicial e rápida evolução para pielonefrite aguda. A *E. coli* é a bactéria mais prevalente nessa situação (75%). É importante a obtenção de uma amostra adequada de urina para urocultura, eventualmente por sondagem vesical, para não haver contaminação com os lóquios.

O tratamento pode ser iniciado de forma empírica, com base nas opções consideradas no período gestacional. O antibiograma auxilia quando há necessidade de troca de antimicrobiano por falha do esquema inicial.

Medidas profiláticas

Antibioticoprofilaxia em cesárea

Com o objetivo de diminuir a incidência de endometrite pós-cesárea, vários estudos comprovaram a eficácia da antibioticoprofilaxia cirúrgica em cirurgias eletivas ou não. O American College of Obstetricians and Gynecologists recomenda o uso de antibióticos de pequeno espectro, como cefalosporinas de primeira geração para essa profilaxia antes da incisão na pele (Smail; Hofmeyer, 2002). A antibioticoprofilaxia deve ser feita de rotina em todas as cesarianas, pois reduz a morbidez infecciosa pós-operatória em até 75%. No Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA, utilizamos uma dose de 2 g de cefazolina, por via intravenosa logo no início da cirurgia. Se o procedimento for prolongado, realiza-se mais uma dose intravenosa de 1 g em um intervalo de 4 horas.

Antibioticoprofilaxia em partos vaginais

Em lacerações de terceiro e quarto graus:

Um ensaio clínico randomizado, duplo-cego, controlado por placebo, comparou a taxa de infecção e deiscência de ferida operatória em pacientes com parto vaginal e lacerações perineais de 3º e 4º graus que receberam ou não antibioticoprofilaxia. As pacientes foram alocadas para dose única de cefalosporina de segunda geração (cefoxitina ou cefotetam) ou placebo antes do reparo das lacerações. Um novo exame do períneo foi realizado no momento da alta e duas semanas pós-parto. O desfecho primário foi a deiscência grosseira ou a secreção purulenta no sítio do reparo perineal no exame pós-parto. Foram estudadas 147 pacientes, com 27,2% de perdas de seguimento. Das pacientes vistas no pós-parto, 24,1% das que receberam placebo *versus* 8,2% das que receberam tratamento desenvolveram complicações no sítio do reparo. Não houve diferença entre os grupos quanto à paridade, presença de diabete e percentual de lacerações de 3º ou 4º graus, potenciais fatores de confusão. Pelo exposto, recomenda-se o uso de antibioticoprofilaxia antes da sutura dessas lacerações (nível de evidência I) (Duggal; Mercado; Daniels, 2008).

Em extração manual da placenta

Mulheres com parto vaginal não são rotineiramente candidatas à antibioticoprofilaxia. Em situações de risco aumentado, como nos casos de extração manual da placenta, o uso profilático de antibióticos pode evitar a endometrite. Quatro ensaios randomizados, abrangendo um total de 2 mil mulheres, encontraram menor taxa de endometrite nas pacientes com dequitação espontânea da placenta quando comparadas àquelas que tiveram suas placentas extraídas manualmente. Contudo, Chongsomchai, Lumbiganon e Laopaiboon (2009) não encontraram ensaios clínicos randomizados avaliando a eficácia da antibioticoprofilaxia para evitar endome-

trite após extração manual da placenta (Chongsomchai, Lumbiganon e Laopaiboon, 2009).

Embrocação vaginal

Considerando que os microrganismos envolvidos nas infecções pélvicas pós-operatórias, em sua maioria, fazem parte da flora vaginal, acometendo a cavidade endometrial, o peritônio e a ferida operatória por uma rota ascendente, alguns estudos têm investigado o efeito de profilaxia tópica (intravaginal), assim como o tratamento pré-operatório de vaginoses bacterianas.

Em 2001, Eid e colaboradores não encontraram resultados positivos em prevenir infecção pós-cesárea com embrocação vaginal com preparado iodado. Já no estudo publicado por Starr, Zurawski e Ismail, em 2005, os resultados foram diferentes. Os autores realizaram um ensaio clínico em 308 mulheres submetidas à cesariana eletiva, randomizadas para realizar escovação abdominal com povidine-iodine ou escovação abdominal mais embrocação vaginal com solução de povidine-iodine. Todas as pacientes recebiam antibioticoprofilaxia com antibióticos após o clampeamento do cordão. Os desfechos avaliados foram: morbidade febril (temperatura > 38°C), endometrite (temperatura > 38,4°C acompanhada de dor à palpação do fundo uterino após o primeiro dia pós-operatorio na ausência de outra infecção) e infecção de ferida operatória (FO). A endometrite pós-cesárea ocorreu em 7% no grupo que realizou embrocação vaginal *versus* 14,5% no grupo não tratado (RR ajustado = 0,44; IC 95%: 0,193-0,997) (p < 0,05), demonstrando o efeito protetor da medida. Não houve diferença nas taxas de morbidade febril ou na infecção de FO (nível de evidência I) (Starr; Zurawski e Ismail, 2005).

Outros agentes também foram testados. A possibilidade da desinfecção vaginal com clorexidine durante o trabalho de parto resultar em menor taxa de infecções maternas e neonatais (excluindo-se infecção por *Streptococcus* do grupo B e HIV) não foi confirmada em metanálise de três estudos randomizados que envolveram 3.012 participantes. Não houve diferença na taxa de endometrite entre o grupo tratado e o grupo placebo (RR: 0,83; IC 95%: 0,61-1,13) nem em desfechos neonatais, como pneumonia, meningite e culturas positivas (sepse) (Lumbiganon et al., 2009).

Assim, não existem evidências consistentes para indicar o uso de embrocação vaginal como medida preventiva de infecções maternas e neonatais, não sendo empregadas no nosso serviço. Há a necessidade de mais estudos randomizados, envolvendo adequado número de pacientes, utilizando concentração e volume adequados para melhor identificar um potencial benefício dessa medida.

Enemas

As evidências atuais são insuficientes para recomendar o uso de enemas na rotina do preparo para o parto. Verifica-se maior desconforto para a paciente, aumento dos custos e ausência de claro benefício na prevenção de desfechos de interesse, como infecções puerperal e neonatal (Cuervo et al., 2004).



REFERÊNCIAS

BJÖRKLUND, K. et al. Incidence of postcesarean infections in relation to HIV status in a settingwith limited resourses. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v. 84, n. 10, p. 967-971.

CARVALHO, R. L. Infecção puerperal. In: FREITAS, F. et al. *Rotinas em obstetrícia*. 4. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2001. p. 321-329.

CHONGSOMCHAI, C.; LUMBIGANON, P.; LAOPAIBOON, M. Prophylactic antibiotics for manual removal of retained placenta in vaginal birth. *Cochrane Database of Syst. Rev.*, n. 3, CD004904, 2009.

CUERVO, L. G. et al. Enemas during labour. *Cochrane Database of Syst. Rev.*, n. 1, CD000330, 2004.

DUGGAL, N.; MERCADO, C.; DANIELS K. Antibiotic Prophylaxis for

prevention of postpartum perineal wound complications: a randomimized trial. *Obstet. Gynecol.*, v. 111, n. 6, p. 1268-1273, 2008.

EID, V. C. et al. Vaginal preparation with povidone iodine and postcesarean infectious morbidity: a randomized controlled trial. *Obstet. Gynecol.*, v. 97, n. 1, p. 147-151, 2001.

FRENCH, L.; SMAILL, F. M. Antibiotic regimens for endometritis after delivery. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD001067, 2009.

HARTMANN, K. H. et al. Clinical usefulness of white blood cell count after cesarean section. *Obstet. Gynecol.*, v. 96, n. 2, p. 295-300, 2000.

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE. Serviço de Controle de Infecção Hospitalar. Porto Alegre, 2009. Disponível em: <http://www.hcpa.ufrgs.br/intranet/CCIH>. Acesso em: 27 abr. 2010. Acesso restrito.

LUMBIGANON P. et al. Vaginal chlorhexidine during labour for preventing maternal and neonatal infections (excluding Group B Streptococcal and HIV). *Cochrane Database of Syst. Rev.*, n. 3, CD004070, 2009.

MATOS, J. C. et al. Fasceíte necrotizante em pacientes obstétricas. *RBGO*, v. 20, n. 10, p. 557-561, 1998.

NEWTON, E. R.; WALLACE, P. A. Effects of Prophylactic antibiotics on endometrial flora in women with postcesarean endometritis. *Obstet. Gynecol.*, v. 92, n. 2, p. 262-268, 1998.

POGGY, S. B. H.; KAPERNICK, P. S. Postpartum Hemorrhage & the Abnormal Puerperium. In: CURRENT Obstetric & gynecologic Diagnosis & Treatment. 9th ed. San Francisco: *Appleton & Lange*, 2002. p. 542-548.

SALES, A. N. et al. Mastite puerperal: estudo de fatores predisponentes. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, v. 22, n. 10, p. 627-632, 2000.

SANDS, K.; VINEYARD, G.; PLATT, R. Surgical site infections occurring after hospital discharge. *J. Infect. Dis.*, v. 173, n. 4, p. 963-970, 1996.

SOPER, D. E.; BROCKWELL, N. J.; DALTON, H. P. The importance of wound infection in antibiotic failures in the therapy of postpartum endometritis. *Surg. Obstet. Gynecol.*, v. 174, n. 4, p. 265-269, 1992.

STARR, V. S.; ZURAWSKI, J.; ISMAIL, M. Preoperative vaginal preparation with povidoneiiodine and risk of postcesarean endometritis. *Obstet. Gynecol.*, v. 105, n. 5(pt. 1), 1024-1029, 2005.

SWEET, L. R.; GIBBS, R. S. *Infectious disease of the female genital tract*. 3th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.

TRAN, T. S. et al. Risk factors for postcesarean surgical site infection. *Obstet. Gynecol.*, v. 95, n. 3, p. 367-371, 2000.



LEITURAS SUGERIDAS

BARZA, M. et al. Single or multiple daily doses of aminoglyciosides: a meta-analysis. *BMJ.*, v. 312, n. 7027, p. 338-345, 1996.

CUNNINGHAM, F. G. et al. Puerperal infection. In: CUNNINGHAM, F. G. et al. *Williams obstetrics*. 21st ed. San Francisco: McGraw-Hill; 2001. p. 671-685.

FRENCH, L. M.; SMAILL, F. M. Antibiotic regimens for endometritis after delivery. *Cochrane Database of Syst. Rev.*, n. 1, CD001067, 2004.

HOPKINS, L.; SMAIL, F. Antibiotic prophylaxis regimens and drugs for cesarean section. *Cochrane Database of Syst. Rev.*, n. 1, CD001136, 2002.

MARTINS-COSTA, S. H. et al. Endometrite puerperal no HCPA: epidemiologia e tratamento. *Rev. HCPA*, v. 13, n. 2, p. 50-52, 1993.

OWEN, J.; ANDREWS, W. W. Wound complications after cesarean section. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 37, n. 4, p. 842-855, 1994.

PITT, C.; RAMOS, L. S.; KAUNITZ, A. M. Adjuntive intravaginal metronidazole for the prevention of postcesarean endometritis: a randomized controlled trial. *Obstet. Gynecol.*, v. 98, n. 5, p. 745-750, 2001.

RAMOS, J. G. et al. Morte materna em hospital terciário do Rio Grande do Sul – Brasil: um estudo de 20 anos. *RBGO*, v. 25, n. 6, p. 431-436, 2003.

SMAIL, F.; HOFMEYR, G. J. Antibiotic profilaxix for cesarean section. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 4, CD000933, 2002.

STADE, B.; SHAH, V.; OHLSSON, A. Vaginal chlorhexidine during labour to prevent neonatal group B streptococcal infection [protocol]. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 1, CD003520, 2002.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. São fatores de risco independentes para infecção puerperal, exceto:
   a. perda sanguínea.
   b. corioamnionite.
   c. trabalho de parto prolongado.
   d. pré-eclâmpsia.
   e. índice de massa corporal elevado.

2. O diagnóstico de endomiometrite é baseado em critérios clínicos e está fundamentado na presença de:
   a. dor à mobilização uterina e útero subinvoluído.
   b. lóquios fétidos.
   c. temperatura bucal de ≥ 39°C em mais de dois dias dos primeiros 10 dias do pós-parto.
   d. alternativas a, b, c estão corretas.
   e. alternativas a, b estão corretas.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

30

Assistência ao Recém-nascido na Sala de Parto

Renato S. Procianoy

Etiologia e fisiopatologia da asfixia

A asfixia perinatal ocorre por cinco mecanismos básicos:

1. interrupção do fluxo sanguíneo umbilical (p. ex., compressão do cordão umbilical);
2. insuficiente troca gasosa através da placenta (p. ex., descolamento prematuro da placenta);
3. perfusão sanguínea inadequada da placenta (p. ex., hipotensão materna grave);
4. feto que não tem condições de tolerar a hipoxia transitória do trabalho de parto (p. ex., crescimento intrauterino restrito – CIUR);
5. falha da expansão pulmonar neonatal logo após o nascimento (p. ex., hipoplasia pulmonar).

Quando um recém-nascido se asfixia *in utero* ou logo após o nascimento, uma sequência de eventos ocorre: inicialmente há um período de respiração rápida, seguido de uma parada dos movimentos respiratórios (apneia primária). Em geral, a frequência cardíaca se mantém e a pressão arterial aumenta levemente nesse período. Uma leve estimulação tátil e a exposição ao oxigênio durante o período de apneia primária leva ao reinício da respiração.

Se o processo asfíxico se mantém, o recém-nascido desenvolve movimentos respiratórios assincrônicos e não efetivos (*gasping*) que lembram soluços. A respiração fica mais fraca, até que sobrevém um segundo período de parada respiratória (apneia secundária ou apneia terminal). Durante esse processo, há a diminuição progressiva da frequência cardíaca, da pressão arterial e da PaO_2. A partir desse momento, a criança não é mais responsiva ao estímulo tátil, nem ao oxigênio, necessitando de ventilação positiva intermitente. Quanto mais tempo a criança permanecer em apneia secundária, mais demorará para que ela recupere a respiração espontânea. O tempo que o recém-nascido leva para recuperar a respiração espontânea é 2 a 2,5 vezes o tempo que ele permaneceu em apneia secundária. Clinicamente é muito difícil distinguir se a criança nasceu em apnéia primária ou secundária.

Durante o processo de asfixia, ocorre hipoxemia e acidose. Inicialmente, a acidose é por não eliminação de CO_2. À medida que o processo evolui, há uma hipoperfusão tecidual, ocasionando um aumento do metabolismo anaeróbio, com consequente acidose metabólica. A hipoxemia é pela diminuição do aporte de oxigênio pela placenta *in utero* ou pelo comprometimento pulmonar após o nascimento. Com o objetivo de manter intacta a circulação cerebral, cardíaca e das adrenais, ocorre uma vasoconstrição periférica e esplâncnica (reflexo do mergulhador) (Dawes, 1968).

O presente capítulo será dividido em três fases. Na primeira, será abordada a reanimação do recém-nascido na sala de parto; na segunda, será abordada a assistência imediata ao recém-nascido asfixiado; e, na terceira, serão relatados, sucintamente, os métodos de diagnóstico clínico da idade gestacional (IG) do recém-nascido.

Reanimação do recém-nascido na sala do parto

Início do processo de reanimação

O processo de reanimação do recém-nascido foi padronizado pela American Academy of Pediatrics e pela American Heart Association por meio de um manual e de cursos teórico-práticos que são realizados regularmente pela Sociedade Brasileira de Pediatria (Kattwinkel, 2006). Os princípios que aqui serão expostos são fundamentados nessa publicação.

Imediatamente após o nascimento, deve ser determinada a necessidade ou não de manobras de reanimação.

Se o recém-nascido for a termo, o líquido amniótico (LA) não for meconial, o esforço respiratório for forte, a movimentação das extremidades for adequada e a cor se tornar rapidamente rósea, o recém-nascido pode receber os cuidados de rotina (calor, limpeza das vias aéreas e secagem), permanecendo junto da mãe.

As indicações de manobras de reanimação são:

1. Presença de mecônio no LA ou na pele do recém-nascido;
2. Ausência de respostas ou respostas débeis;
3. Cianose persistente;
4. Parto pré-termo.

Nesses casos, procedem-se às manobras de reanimação:

Logo após o nascimento, o recém-nascido deve ser colocado em um berço aquecido e seco para prevenir a perda de calor. A secagem deve ser realizada com campos pré-aquecidos, que devem ser removidos imediatamente após o seu uso, atentando para secar todo o corpo e a cabeça. A perda calórica aumenta a taxa metabólica do recém-nascido, fazendo com que ele necessite de mais oxigênio e produza maior quantidade de CO_2. Esse fenômeno pode causar sérios problemas ao recém-nascido asfixiado.

Em recém-nascidos pré-termos com IG abaixo de 29 semanas, recomenda-se o uso de sacos plásticos de polietileno de 30 x 50 cm. Logo depois de posicionar o recém-nascido sob fonte de calor radiante e antes de secá-lo, envolve-se o seu corpo, exceto a face, com o plástico.

Após a secagem, o recém-nascido deve ser posicionado em decúbito dorsal, com o pescoço levemente estendido (posição correta). Deve ser evitada a hiperextensão do pescoço, assim como a flexão, pois ambas as posições ocasionam a obstrução das vias aéreas.

Logo após o posicionamento do recém-nascido, a aspiração das secreções deve ser feita: primeiramente, a boca e, posteriormente, as narinas. A razão de aspirar primeiro a boca é para evitar que, no momento de aspirar as narinas, a criança aspire secreções existentes na orofaringe. Quando se aspira muito profundamente, pode ocorrer a estimulação da faringe posterior, causando um reflexo vagal com bradicardia e/ou apneia.

A secagem e a manipulação do recém-nascido asfixiado, logo após o nascimento, já serve como estímulo tátil que poderá estimular a respiração, caso a criança esteja no período de apneia primária.

Avaliação do recém-nascido

Na avaliação do recém-nascido, usava-se tradicionalmente o índice de Apgar. Sabe-se que o índice de Apgar não é adequado para uma avaliação inicial do recém-nascido, principalmente do recém-nascido pré-termo (Catlin et al., 1986). Também o fato de a primeira avaliação do índice de Apgar ser no primeiro minuto de vida atrasa significativamente o início das manobras de reanimação.

Avaliação do recém-nascido logo após o parto:

1. Respiração: sim ou não.

2. Frequência cardíaca: abaixo ou acima de100 batimentos por minuto (bpm).

3. Cor: cianose central (sim ou não).

O primeiro passo na avaliação do recém-nascido é observar a respiração. Se não houver respiração espontânea, deve ser iniciada a ventilação positiva intermitente.

Se o recém-nascido estiver respirando espontaneamente, o próximo passo é avaliar a frequência cardíaca. Se ela for menor que 100 bpm, deve ser iniciada a ventilação positiva intermitente, pois significa que os movimentos respiratórios não estão sendo efetivos. Se a frequência cardíaca for maior que 100 bpm, o passo seguinte é verificar a cor do recém-nascido. Se o recém-nascido apresentar cianose central e mucosas cianóticas, há a necessidade de oferecer oxigênio.

Uso de oxigênio por cateter

No caso de cianose central, com movimentos respiratórios normais e frequência cardíaca acima de 100 bpm, o oxigênio é administrado por cateter nasal. Na sala de reanimação, usa-se sempre oxigênio a 100%. O oxigênio deve ser umedecido e aquecido para evitar a perda de calor e o ressecamento da mucosa das vias respiratórias. Ajusta-se o fluxômetro em 5 L/min e se coloca o tubo a uma distância de 1 a 1,5 cm do nariz. Dessa forma, administra-se em torno de 80% de oxigênio. Jamais se deve encostar o tubo na narina, para evitar que a pressão se transmita para as vias aéreas, causando pneumotórax. Logo que o recém-nascido se torne rosado, o cateter deve ser removido lentamente, e a cor do recém-nascido deve ser observada. Caso volte a cianose, o cateter deve ser reaproximado da narina.

Técnica de ventilação do recém-nascido

Para se ventilar um recém-nascido na sala de parto, é necessário ter um equipamento adequado. O material necessário é bolsa autoinflável, máscaras faciais de diversos tamanhos, manômetro e um reservatório que se conecte à bolsa. A bolsa autoinflável possui quatro conexões: entrada de oxigênio conectada à fonte de oxigênio, entrada de ar, por onde se infla e onde se conecta o reservatório, saída para o paciente, onde é colocada a máscara, e um local onde se conecta o manômetro para controlar a pressão que se usa ao ventilar o recém-nascido. Para se obter uma concentração de oxigênio a 100% é fundamental o uso do reservatório que impede a queda da concentração de oxigênio na bolsa autoinflável. No caso de usar bolsa autoinflável sem reservatório, a concentração de oxigênio será em torno de 40%. Embora ainda se recomende o uso de oxigênio a 100% nos procedimentos de reanimação na sala de parto, têm surgido questionamentos a esse respeito. O oxigênio poderia aumentar a lesão oxidativa e também retardar o início da respiração espontânea (Jobe, 2006; Poulsen; Oyasaeter; Saugstad, 1993; Saugstad; Ramji; Vento, 2005). Dessa forma, a tendência atual é utilizar oxímetros de pulso na sala de parto para monitorar a saturação de oxigênio do recém-nascido e só utilizar oxigênio na concentração necessária conforme indicação da oximetria de pulso. Assim, há a necessidade de usar um misturador (*blender*) que determine a concentração adequada de oxigênio na mistura gasosa que se está utilizando.

As máscaras utilizadas devem ter um tamanho adequado à face do recém-nascido. Devem cobrir a boca, o nariz e a porção superior dos malares, sem, entretanto, comprimir os olhos.

Ao se ventilar um recém-nascido na sala de parto, deve-se atentar para que não haja qualquer vazamento gasoso entre a máscara e a face. A posição do recém-nascido deve ser cuidada, de forma que o pescoço fique levemente estendido, e o médico que está ventilando deve verificar o movimento torácico à medida que ventila o recém-nascido. A pressão inicial utilizada varia de 30 a 40 cmH_2O, e as pressões subsequentes ao primeiro movimento respiratório são de 15 a 20 cmH2O (Boon; Milner; Hopkin, 1979; Saunders; Milner, 1978).

No caso de o tórax não se movimentar após iniciada a ventilação com bolsa e máscara, significa que não está havendo entrada de ar no pulmão. O médico deve verificar:

a. se a máscara está aplicada corretamente e não há vazamento de ar entre a máscara e a face;

b. se a posição da cabeça está adequada, sem bloqueio de vias aéreas;

c. se não há necessidade de aspirar as secreções;

d. se a boca não está completamente fechada, bloqueando as vias aéreas;

e. se a pressão utilizada não é a adequada, havendo, portanto, necessidade de aumentar a pressão inspiratória.

Ventila-se o recém-nascido em uma frequência de 40 movimentos respiratórios por minuto. Se ele necessitar de ventilação com bolsa e máscara por mais de dois minutos, é indicada a colocação de sonda orogástrica para descomprimir o estômago.

Recentemente, tem sido sugerido que o uso do CPAP nasal (pressão positiva constante em vias aéreas), na sala de parto, em recém-nascidos pré-termos, possa ser útil. Sugere-se que o CPAP nasal aplicado ainda na sala de parto levaria a uma melhor evolução dos recém-nascidos de muito baixo peso com diminuição da necessidade de ventilação mecânica e diminuição de displasia broncopulmonar (te Pas; Walther, 2007).

O procedimento mais importante no processo de reanimação do recém-nascido é a ventilação positiva intermitente. Na maioria dos casos, há a resolução do problema com uma oxigenação adequada do recém-nascido.

Entubação traqueal

A entubação traqueal é indicada no recém--nascido quando:

1. Há necessidade de ventilação prolongada com pressão positiva.

2. A ventilação com bolsa e máscara não está sendo efetiva.

3. Há suspeita de hérnia diafragmática; o paciente deve ser entubado para não haver entrada de gás no estômago e maior compressão pulmonar pelas vísceras que se encontram dentro do tórax.

4. O recém-nascido for de extremo baixo peso.

5. Há necessidade de massagem cardíaca.

6. Há necessidade de aspirar a traqueia.

Para realização da entubação, é preciso laringoscópio com lâminas retas tamanhos 1 (para recém-nascido a termo) e 0 (para recém-nascido prematuro) e tubos endotraqueais de diversos tamanhos para realizar uma entubação traqueal.

A distância que se coloca o tubo endotraqueal é de aproximadamente 20% do comprimento do recém-nascido. A entubação deve ser sempre orotraqueal, porque é mais fácil, e, em momentos de urgência, o procedimento deve ser realizado rapidamente. Deve-se auscultar o tórax e o abdome após a entubação.

O processo de entubação deve ser limitado a, no máximo, 20 segundos. Oxigênio por cateter nasal deve ser oferecido ao recém-nascido durante o processo de entubação.

As possíveis complicações da entubação são hipoxia, bradicardia, apneia, pneumotórax, infecção, contusão e laceração de língua, gengivas, faringe, traqueia e cordas vocais.

Verificação da frequência cardíaca após o início da ventilação

Após ter ventilado o recém-nascido por 30 segundos, deve haver a verificação da frequência cardíaca. Se essa for acima de 100 bpm e há respiração espontânea, a ventilação é descontinuada e oxigênio é oferecido por cateter nasal; caso não haja respiração espontânea, a ventilação é mantida. Se a frequência cardíaca for abaixo de 60 bpm, uma massagem cardíaca deve ser iniciada.

Massagem cardíaca

A decisão de começar a massagem cardíaca é baseada na frequência cardíaca obtida após 30 segundos de ventilação positiva intermitente com 100% de oxigênio.

A massagem cardíaca está indicada quando a frequência cardíaca está abaixo de 60 bpm. A frequência cardíaca deve ser verificada a cada 30 segundos.

A massagem cardíaca é suspensa quando a frequência cardíaca for maior do que 60 bpm.

A massagem cardíaca é um procedimento que requer, no mínimo, duas pessoas. Uma manterá

a ventilação positiva intermitente, e a outra fará a massagem cardíaca.

Existem duas técnicas para a sua realização:

1. Envolver o tórax com as duas mãos e comprimir o esterno com os polegares, que é a técnica mais indicada.
2. Colocar o recém-nascido sobre uma superfície dura e comprimir o esterno com as extremidades dos dedos indicador e mediano.

O local para compressão é o terço inferior do esterno, acima do apêndice xifoide, e a compressão deve ser de aproximadamente 1,5 a 2 cm de depressão do tórax. A frequência com que se massageia é 120 bpm, mantendo uma relação de 3:1 com os movimentos respiratórios.

As complicações possíveis da massagem cardíaca são fratura de costelas, lesão hepática e pneumotórax.

Uso de medicamentos

A maioria dos recém-nascidos que necessita de reanimação responde prontamente à ventilação positiva intermitente. Alguns precisam de massagem cardíaca adicional, e muito poucos necessitarão do uso de medicações.

O uso de adrenalina está indicado quando a frequência cardíaca permanece abaixo de 60 bpm apesar de uma ventilação adequada e de massagem cardíaca por, no mínimo, 30 segundos, ou se a frequência cardíaca é zero.

As drogas utilizadas têm a finalidade de estimular a contração cardíaca, aumentar a perfusão tecidual e restaurar o equilíbrio ácido-base. Para o uso de medicação, é necessário ter a cateterização da veia umbilical. Seguem os medicamentos mais utilizados na reanimação do recém-nascido:

a. Adrenalina: é a primeira medicação a ser usada no processo de reanimação. É usada na concentração 1:10.000, na dose de 0,1 a 0,3 mL/kg intravenosa ou endotraqueal.
b. Expansor de volume: o expansor de volume é indicado quando há sinais clínicos de hipovolemia, como palidez persistente após a oxigenação, pulsos fracos com frequência cardíaca adequada e resposta pobre às manobras de reanimação. Os expansores utilizados são, na ordem de prioridade, solução fisiológica ou solução Ringer lactato, sangue total (O negativo) ou solução salina de albumina a 5% (menos indicado). A dose utilizada é 10 mL/kg intravenosa, que deve ser dada em 5 a 10 minutos.
c. Bicarbonato de sódio: o seu uso é indicado quando existe acidose metabólica comprovada ou suspeita. É usado na concentração de 4,2% (0,5 mEq/mL), na dose de 2 mEq/kg, intravenosa, na velocidade de 1 mEq/kg/min.
d. Naloxone: é especificamente indicado para reverter depressão respiratória em recém-nascidos cujas mães receberam narcóticos no prazo de até 4 horas antes do parto. A dose recomendada é 0,1 mg/kg intravenosa ou endotraqueal de uma solução a 0,4 mg/mL.

Líquido amniótico meconial

Quando o líquido for meconial, a boca e as narinas devem ser aspiradas pelo obstetra logo que a cabeça for exteriorizada, independentemente de o mecônio ser fino ou espesso. No caso de recém-nascido a termo, questiona-se se a aspiração feita pelo obstetra previne a síndrome de aspiração de mecônio (Vain et al., 2004)

No caso de o recém-nascido ter ausência de movimentos respiratórios, tônus muscular deprimido ou frequência cardíaca menor do que 100 bpm, deve ser colocado no berço aquecido, os resíduos de mecônio devem ser removidos da hipofaringe por aspiração e a traqueia deve ser entubada. O mecônio é aspirado através do tubo endotraqueal, e o neonato é reentubado e aspirado repetidas vezes, até não haver mais saída de mecônio. Para evitar hipoxia, oxigênio deve ser administrado por cateter ao recém-nascido durante todo o procedimento. Quando for um recém-nascido de termo, nascido vigoroso, com bom tônus e esforço respiratório, não se deve fazer aspiração traqueal na sala de parto (Linder et al., 1988).

Aspectos éticos

O Manual de Reanimação da Academia Americana de Pediatria sugere situações para não iniciar a reanimação e para suspender o processo de reanimação.

Deve-se suspender a reanimação se o recém-nascido se mantiver em assistolia após 10 minutos de manobras de reanimação.

Não iniciar a reanimação nas seguintes situações:

1. Recém-nascido com menos de 23 semanas de IG ou peso de nascimento inferior a 400 g.

2. Anencefalia.

3. Trissomia do 13 e do 18 confirmada.

Tratamento do recém-nascido asfixiado

Após a reanimação do recém-nascido na sala de parto, deverá ser feita uma avaliação adequada para determinar se há necessidade da manutenção de um suporte cardiocirculatório e respiratório (Procianoy, 1994). Um recém-nascido que sofreu um processo agudo de asfixia, no final do período expulsivo, frequentemente recupera-se sem necessitar de qualquer suporte após o atendimento na sala de parto, ao contrário daquele que esteve, durante um longo período, em sofrimento fetal.

Assistência respiratória

A função pulmonar pode melhorar rapidamente nos recém-nascidos com asfixia leve. Ocorre a reabsorção do líquido pulmonar, havendo uma melhora significativa dos gases sanguíneos. Nesses casos, deve haver uma redução do suporte respiratório à medida que há a melhora clínica. O risco de pneumotórax por pressão positiva excessiva durante esse período de melhora rápida é grande, caso não seja feita uma diminuição adequada dos parâmetros respiratórios.

Os casos graves de asfixia frequentemente são acompanhados de hipertensão pulmonar persistente. A vasoconstrição pulmonar que ocorre durante o processo asfíxico causa um aumento da resistência vascular, com consequente aumento de pressão no sistema pulmonar. A pressão arterial pulmonar se mantém acima da pressão arterial sistêmica, causando *shunt* direito-esquerdo pelo forame oval e/ou pelo canal arterial. Nos casos de hipertensão pulmonar persistente, não ocorre melhora imediata da função pulmonar, e o suporte respiratório deverá ser mantido por um tempo prolongado.

Cardiomiopatia isquêmica

A asfixia perinatal pode causar uma lesão isquêmica cardíaca com comprometimento da contratilidade miocárdica. Um recém-nascido asfixiado que apresenta um quadro clínico compatível com choque hipovolêmico, mas que tem a pressão venosa central elevada associada à hipotensão sistêmica, está desenvolvendo uma cardiomiopatia isquêmica com insuficiência cardíaca. Essa condição responde ao uso de infusão contínua intravenosa de dopamina. Inicia-se a dopamina na dose de 5 μg/kg/min em infusão contínua, podendo ser aumentada até 15 μg/kg/min conforme a necessidade. A cardiomiopatia isquêmica costuma estar associada à hipertensão pulmonar persistente, agravando mais esse quadro.

Equilíbrio hidreletrolítico

O recém-nascido asfixiado em geral desenvolve oligúria nas primeiras 24 a 48 horas de vida, podendo ser por lesão isquêmica renal ou por secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD). Recomenda-se, inicialmente, restrição hídrica. A infusão recomendada é de 60 mL/kg/dia. O ajuste da infusão venosa dependerá do acompanhamento de diurese, densidade urinária e peso, que deve ser realizado de rotina. No momento em que há aumento da diurese, inicia-se a adição de eletrólitos ao líquido intravenoso.

Tanto na lesão renal como na SIHAD podem ocorrer oligúria, aumento de peso e hiponatremia, e o diagnóstico diferencial entre eles é feito por:

a. densidade urinária aumentada na SIHAD e diminuída na lesão renal;

b. exame comum de urina com proteinúria, hematúria e cilindrúria na lesão renal e normal na SIHAD;

c. excreção fracionada de sódio maior que 2,5 na lesão renal e menor que 2,5 na SIHAD.

A excreção fracionada de sódio é calculada por:

$$\frac{\text{(Sódio urinário/sódio plasmático)}}{\text{(Ureia urinária/ureia plasmática)}} \times 100$$

Distúrbio da glicose

A infusão de glicose durante o processo de asfixia pode piorar a acidose metabólica e a lesão cerebral, não sendo, portanto, recomendado o seu uso durante a reanimação na sala de parto. A hipoglicemia pode, entretanto, ocorrer algum tempo após o nascimento. Recomenda-se iniciar com glicose intravenosa somente após a reanimação completa do recém-nascido, já tendo sido solucionada a hipoxia e a acidose. Nesse momento, inicia-se com 60 mL/kg/dia de solução glicosada intravenosa a 10%.

Trato gastrintestinal

Durante o processo de asfixia, há uma vasoconstrição esplâncnica com isquemia de alças intestinais. Recomenda-se um período de não alimentação do recém-nascido, até a recuperação completa das alterações cardiocirculatórias. Dependendo da gravidade da asfixia perinatal, o período de jejum pode variar de 24 horas a vários dias.

Encefalopatia hipóxico-isquêmica

Nos casos muito graves, ocorre lesão hipóxico-isquêmica cerebral com aparecimento de crises convulsivas nas primeiras horas de vida. O seu tratamento é recomendado, com o uso de fenobarbital na dose de ataque de 20 mg/kg e dose de manutenção de 4 mg/kg/dia de 12 em 12 horas (Rivkin, 1997).

Relação causal entre eventos intraparto e paralisia cerebral

Com base em dados clínicos, tem sido concluído que 20% dos casos de encefalopatia hipóxico-isquêmica ocorre por insulto anteparto; 35% dos casos têm problemas maternos, tais como diabete, CIUR e infecção, mas não há sinais clínicos de sofrimento fetal; em 10% dos casos, ocorre por problemas pós-natais, sendo que somente em 35% a encefalopatia hipóxico-isquêmica surge decorrente de problemas reconhecidos durante o trabalho de parto, muitas vezes associados com as causas anteparto. A maioria das vezes a causa intraparto não é responsável pela encefalopatia hipóxico-isquêmica, e, muitas vezes, a causa principal dessa encefalopatia somente será reconhecida muitos anos após o nascimento (Maclenman, 1999).

Avaliação clínica pediátrica da idade gestacional

A avaliação clínica pediátrica da IG é feita por meio do exame do recém-nascido nas primeiras 48 horas de vida. O critério mais tradicional, base de todos os outros, é o descrito por Dubowitz, Dubowitz e Goldberg, em 1970. O método é fundamentado em dados neurológicos de Saint-Anne Dargassies e dados de características externas. São 10 critérios neurológicos e 11 critérios somáticos. Segundo Dubowitz, Dubowitz e Goldberg (1970), os critérios somáticos têm maior acurácia do que os critérios neurológicos, mas a associação de ambos dá o melhor resultado. A inconveniência no uso da avaliação clínica de Dubowitz é a complexidade na sua prática diária pelo excesso de variáveis que precisam ser analisadas.

Existem dois métodos simplificados de diagnóstico clínico da avaliação da IG com base no método de Dubowitz, Dubowitz e Godberg (1970): método de Capurro (Capurro et al., 1978) e método de Ballard (Ballard et al., 1991).

O método de Capurro leva em consideração cinco sinais somáticos ou, quando o recém-nascido é saudável e está com mais de 12 horas de vida, usa quatro critérios somáticos e dois neurológicos. Somente os cinco critérios somáticos têm sido usados no nosso meio. Os pontos obtidos no exame do recém-nascido são somados a uma constante no valor de 204 e divididos por 7, obtendo-se o número de semanas (Tab. 30.1). A limitação do uso do método de Capurro e colaboradores é a impossibilidade de avaliar com precisão a IG de recém-nascidos de muito baixo peso com IG inferior a 29 semanas.

O método de Ballard simplifica a avaliação clínica de Dubowitz para seis critérios neuro-

lógicos e seis critérios somáticos, dando uma nova pontuação a esses critérios (Fig. 30.1). Avalia mais adequadamente os recém-nascidos prematuros extremos do que o método de Capurro; entretanto, para uso clínico diário, é mais complexo, sendo, portanto, reservado para avaliação de recém-nascidos de muito baixo peso.

Tabela 30.1 Método de Capurro para avaliação da IG

Formação do mamilo	
0	Apenas visível
5	Aréola bem definida, < 7,5 mm de diâmetro
10	Aréola bem definida, bordas não salientes, > 7,5 mm de diâmetro
15	Aréola bem definida, bordas salientes, > 7,5 mm de diâmetro
Textura da pele	
0	Fina e gelatinosa
5	Fina e lisa
10	Um pouco mais grossa, discreta descamação superficial
15	Grossa, marcas superficiais, descamação de mãos e pés
20	Grossa, enrugada, com marcas profundas
Forma da orelha	
0	Chata, disforme, pavilhão não encurvado
8	Pavilhão parcialmente encurvado na borda
16	Pavilhão parcialmente encurvado em toda a parte superior
24	Pavilhão totalmente encurvado
Glândula mamária	
0	Não palpável
5	Palpável, menor do que 5 mm
10	Entre 5 e 10 mm
15	Maior do que 10 mm
Pregas plantares	
0	Sem pregas
5	Marcas mal definidas sobre a parte anterior da planta
10	Marcas bem definidas sobre a metade anterior e sulcos no terço anterior
15	Sulcos na metade anterior da planta
20	Sulcos em mais da metade anterior da planta

	–1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Flexão do punho	> 90º	90º	60º	45º	30º	0º	
Flexão do braço		180º	140º-180º	110º-140º	90º-110º	< 90º	
Ângulo poplíteo	180º	160º	140º	120º	100º	90º	< 90º
Sinal do xale							
Calcanhar orelha							

Escore	Idade em semanas
–10	20
–5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

	–1	0	1	2	3	4	5
Pele	Pegajosa Friável Transparente	Gelatinosa Vermelha Transparente	Lisa rósea Veias visíveis	Descamação superficial e/ ou erupção Poucas veias	Fendendo áreas pálidas Raras veias	Aperga-minhada Fendas profundas Sem veias	Fendas profundas Enrugada
Lanugo	Nenhum	Esparso	Abundante	Delgado	Áreas calvas	Sem lanugo	
Superfície plantar	Calcanhar hálux 40-50 mm-1 < 40 mm-2	> 50 mm Sem rugas	Tênues marcas	Sulco trans-verso anterior	Sulcos nos 2/3 anteriores	Sulcos em toda a área	
Seio	Imperceptível	Mal perceptível	Aréola plana sem botão	Aréola pontilhada Botão mamário: 1-2 mm	Botão mamário: 2-4 mm	Aréola bem formada Botão mamá-rio: 5-10 mm	
Olho/ orelha	Pálpebras fundidas frouxamente-1 firmemente-2	Pálpebras abertas Pavilhão liso permanece dobrado	Pavilhão levemente encurvado, desdobra lentamente	Pavilhão encurvado desdobra facilmente	Pavilhão bem formado desdobra imediatamente	Cartilagem grossa Orelha firme	
Genitais	Escroto plano liso	Escroto vazio sem rugas	Testículos no canal superior Raras rugas	Testículos descendo Poucas rugas	Testículos na bolsa Rugas	Testículos pendentes Rugas profundas	
Genitais	Clitóris proe-minente: lábios planos	Clitóris proe-minente: pe-quenos lábios menores	Clitóris proeminente: aumento dos lábios menores	Pequenos e grandes lábios proeminentes	Grandes lábios maiores, pequenos lábios menores	Clitóris e pequenos lábios cobertos pelos maiores	

Figura 30.1 Método de Ballard modificado e expandido; critérios neurológicos e somáticos.



REFERÊNCIAS

BALLARD, J. L. et al. New Ballard score, expanded to include extremely premature infants. *J. Pediatr.*, v. 119, n. 3, p. 417-423, 1991.

BOON, A. W.; MILNER, A. D.; HOPKIN, I. E. Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. *J. Pediatr.*, v. 95, n. 6, p. 1031-1036, 1979.

CAPURRO, H. et al. A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant. *J. Pediatr.*, v. 93, n. 1, p. 120-122, 1978.

CATLIN, E. A. et al. The Apgar score revisited:influence of gestational age. *J. Pediatr.*, v. 109, n. 5, p. 865-868, 1986.

DAWES, G. S. *Foetal and neonatal physiology*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1968. p. 141-159.

DUBOWITZ, L. M. S.; DUBOWITZ, V.; GOLDBERG, C. Clinical assessment of gestational age in the newborn. *J. Pediatr.*, v. 77, n. 1, p. 1- 10, 1970.

JOBE, A. H. Oxygen saturation monitoring in the delivery room. *J Pediatr.*, v. 148, n. 5, p. 590, 2006.

KATTWINKEL, J. *Textbook of neonatal resuscitation*. 5 ed. Chicago: American Academy of Pediatrics/American Heart Association, 2006

LINDER, N. et al. Need for endotracheal intubation and suction in meconium-stained neonates. *J. Pediatr.*, v. 112, n. 4, p. 613-615, 1988.

MACLENMAN, A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *Br. Med. J.*, v. 319, n. 7216, p. 1054-1059, 1999.

POULSEN, J. P.; OYASAETER, S.; SAUGSTAD, O. D. Hypoxantyne, xantyne, and uric acid in newborn pigs during hypoemia followed resuscitation with room air or 100% oxygen. *Crit. Care Med.*, v. 21, n. 7, p. 1058-1065, 1993.

PROCIANOY, R. S. Assistência ao recém-nascido asfixiado. In: PROCIANOY, R. S. (Ed.). *Cadernos de terapêutica em pediatria*: neonatologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1994. p. 10-14.

RIVKIN, M. J. Hypoxic-ischemic brain injury in the term newborn. *Clin. Perinatol.*, v. 24, n. 3, p. 607-625, 1997.

SAUGSTAD, O. D.; RAMJI, S.; VENTO, M. Resuscitation of depressed newborn infants with ambient air or pure oxygen: a meta-analyis. *Biol Neonate*, v. 87, n. 1, p. 27-34, 2005.

SAUNDERS, R. A.; MILNER, A. D. Pulmonary pressure/volume relationship during the last phase of delivery and the first postnatal breaths in human subjects. *J. Pediatr.*, v. 93, p. 667-673, 1978.

TE PAS, A. B.; WALTHER, F. J. A randomized controlled trial of delivery-room respiratory mangement in very preterm infants. *Pediatrics*, v. 120, n. 2, p. 322-329, 2007.

VAIN, N. et al. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*, v. 364, n. 9434, p. 597-602, 2004.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Recém-nascido, na sala de parto, com cianose central com movimentos respiratórios presentes e frequência cardíaca acima de 100 bpm. Qual a conduta imediata?
   a. Entubação traqueal.
   b. Massagem cardíaca.
   c. Oxigênio por cateter nasal.
   d. Ventilação com ambu e máscara.

2. Recém-nascido de termo com diagnóstico pré-natal de hérnia diafragmática nasceu com cianose e dificuldade respiratória. Qual a conduta imediata?
   a. Ventilar com ambu e máscara.
   b. Entubação endotraqueal e ventilação.
   c. Oxigênio por cateter nasal.
   d. Levar imediatamente para o bloco cirúrgico.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

31

Infecções Neonatais

Ernani Miura

Sepse neonatal

A sepse neonatal é a maior causa de morbimortalidade nos recém-nascidos.

Importância

A sepse neonatal é a maior causa de morbidade e mortalidade, particularmente em RNs de baixo peso, apesar da melhora nos cuidados perinatais, do uso de potentes antibióticos, do suporte cardiorrespiratório e da terapia intensiva.

A mortalidade varia com o tipo de microrganismo, sendo em torno de 10% para os cocos Gram-positivos, 40% para os bacilos Gram-negativos e 30% para a infecção fúngica.

Cerca de 20% dos sobreviventes da sepse neonatal ficam com sequelas neurológicas devido à infecção do sistema nervoso central e à hipoxemia secundária decorrente de choque séptico, hipertensão pulmonar persistente e doença pulmonar parenquimatosa.

Sepse de início precoce (SIP)

Epidemiologia

Bactérias, vírus, fungos, espiroquetas e protozoários são os agentes patogênicos responsáveis pela sepse bacteriana. Sua incidência varia de 1 a 4 casos por 1.000 nascidos vivos, atingindo 6% dos recém-nascidos de muito baixo peso (RNMBP), relacionada diretamente com bactérias da flora vaginal materna. Nos Estados Unidos, houve uma redução na incidência da SIP por estreptococo do grupo B (EGB) com a administração de penicilina intraparto contra o EGB, embora a incidência total da SIP não tenha se modificado. Concomitantemente, houve um aumento de SIP por *Escherichia coli*, a maioria resistente à ampicilina.

Fatores de risco

Maternos: corioamnionite ou infecção ovular, ruptura prolongada de membranas (> 18 h), infecção urinária por EGB e trabalho de parto prematuro.

Neonatais: prematuridade (< 37 semanas) e baixo peso ao nascer (< 2.500 g).

Fisiopatologia

1. Deficiência dos neutrófilos na fagocitose bacteriana por falhas na quimiotaxia, capacidade fagocítica, falta de aderência endotelial no sítio da infecção.
2. Rápida exaustão da reserva medular de neutrófilos.
3. Deficência dos macrófagos na fagocitose e produção das citocinas.
4. Deficiência das células T na produção das citocinas e resposta medular na produção de granulócitos.
5. Deficiência de anticorpos IgM (contra bacilos Gram-negativos), IgG e IgA (esta depende do leite materno).
6. Deficiência do sistema de complemento na via alternativa para Gram-negativo (p. ex., fibronectina).
7. Deficiência da barreira pele-mucosa.

A sepse é uma doença caracterizada por uma síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS). As citocinas pró-inflamatórias mais importantes são: fator de necrose tumoral-α, interleucina-1 (IL-1), IL-6, fator ativador de plaquetas (PAF), IL-8; e as citocinas anti-inflamatórias mais destacadas são: IL-4, IL-10, IL-11, IL-13, receptor IL-1, fator estimulante de colônias de granulócitos (G-CSF) e fator estimulante de colônias de granulócito-macrófagos (GM-CSF). O balanço entre as citocinas pró-inflamatórias e anti-inflamatórias pode determinar a evolução da sepse: excesso de pró-inflamatório gera choque e falência de órgãos, e excesso de anti-inflamatórios gera supressão imunológica.

As cinco fases da sepse são bacteremia, sepse clínica, sepse com choque reversível, sepse com choque refratário à reposição volumétrica e sepse com coagulação intravascular disseminada (CIVD) e falência de múltiplos órgãos.

Microbiologia

Ver Tabela 31.1 para a distribuição de patógenos.

Tabela 31.1 Distribuição dos patógenos mais frequentes na sepse neonatal precoce após a introdução da penicilina profilática nas gestantes

Germe	Nº de casos (%)
Gram-negativo	51 (60,7)
E. coli	37 (44,0)
Haemophilus influenzae	7 (8,3)
Citrobacter	2 (2,4)
Outros	5 (6,0)
Gram-positivo	31 (36,9)
EGB	9 (10,7)
E. viridans	3 (3,6)
Outros	4 (4,8)
Listeria	2 (2,4)
Estafilococo coagulase-negativo	9 (10,7)
Candida albicans	2 (2,4)

Fonte: Schrag e colaboradores (2002).

Estreptococo do grupo B (EGB)

É o agente mais comum na sepse neonatal precoce. A taxa de colonização materna é de 30%, 50% dos RNs são colonizados, e 10% deles terão infecção se as mães não receberem antibiótico profilático.

Os fatores de risco na gestante são infecção urinária por EGB, independentemente se forem ou não tratadas, trabalho de parto prematuro, bolsa rota por mais de 18 horas e corioamnionite.

Um consenso americano orientado pelo Centers for Disease Control (CDC) é fazer antibioticoprofilaxia intraparto com penicilina cristalina ou ampicilina em mãe portadora de EGB. Essa medida reduziu a transmissão do EGB ao RN de 5,9 para 1,7/1.000 e, atualmente, para 0,4/1.000. Quando se comparou o teste universal entre 35 a 37 semanas para EGB contra fatores de risco, verificou-se que o primeiro método teve um efeito protetor significativo (RR: 0,46; IC 95%: 0,36-0,60) com uma redução de 46% da sepse, enquanto usando somente antibioticoprofilaxia para a presença dos fatores de risco não houve proteção para os RNs. Portanto, o recomendado é utilizar a combinação dos dois métodos. No estudo multicêntrico americano, verificou-se um fato alarmente: por um lado, o aumento da resistência do EGB para clindamicina e eritromicina e, por outro um aumento na incidência de *E. coli* resistente à ampicilina.

Bactérias Gram-negativas

No estudo americano, no período após a introdução de antibioticoprofilaxia para o EGB, houve um aumento na incidência de SIP por bactérias Gram-negativas de 8,3/1.000 (1991 a 1993) para 9,4/1.000 (1998 a 2000), sendo esse aumento mais intenso para a *E. coli*, que aumentou de 3,2/1.000 para 6,8/1.000, com 50% de resistência à ampicilina.

Vírus e fungos

O vírus do herpes simples é o agente viral mais comum, podendo iniciar o quadro de sepse por

meio de pneumonia, acometimento de pele e boca ou mesmo com quadro neurológico, sendo este mais tardio. Outros vírus podem atravessar a barreira placentária e atingir o feto: adenovírus, influenza, enterovírus, caxumba, rubéola e citomegalovírus.

A infecção fúngica pode atingir o feto principalmente por *Candida* sp. Outros patógenos, como espiroquetas (sífilis) e protozoários (toxoplasmose), podem atingir o feto.

Manifestações clínicas

Pode ocorrer bacteremia assintomática, sepse generalizada, pneumonia e/ou meningite. Noventa por cento dos casos são sintomáticos nas primeiras 24 horas de vida. Aceita-se como SIP até o sexto dia de vida. Os sintomas mais frequentes ocorrem no aparelho respiratório e são de intensidade variável: de taquipneia, gemidos e cianose até falência respiratória. Pode haver uma associação com hipertensão pulmonar persistente do RN. Por vezes, é difícil fazer o diagnóstico diferencial entre a pneumonia congênita e a doença da membrana hialina. Outros sinais incluem irritabilidade, letargia, instabilidade térmica, má perfusão e hipotensão arterial. Púrpuras e petéquias com CIVD podem acompanhar o choque séptico grave. Sintomas gastrintestinais incluem recusa alimentar, vômitos e íleo. Sintomas de meningite incluem convulsões, apneia e sensório diminuído.

Em casos suspeitos, sem a presença do germe nos exames de cultura, pode-se considerar sepse clínica quando ocorrem um ou mais sinais em pelo menos três categorias, referidas a seguir, ou sinais em duas dessas categorias associados a fatores de risco materno:

1. instabilidade térmica (febre > 37,5°c ou hipotermia < 36,5°c);
2. dificuldade respiratória (apneia, taquipneia, gemência, tiragem, cianose);
3. hipotonia, hipertonia, convulsão;
4. irritabilidade, letargia;
5. vômitos, distensão abdominal, recusa alimentar;
6. icterícia inexplicável;
7. hipotensão arterial (tensão arterial – TA média < 30 mmHg);
8. púrpuras, petéquias, sangramento (CIVD);
9. avaliação subjetiva de que o RN não vai bem.

Fatores de risco materno: EGB presente na flora vaginal e cultura retal entre 35 e 37 semanas, febre intraparto, corioamnionite, bolsa rota, trabalho de parto prematuro (< 37 semanas), infecção do trato urinário por EGB, gestação múltipla.

Diagnóstico diferencial

Doença da membrana hialina, taquipneia transitória do RN, síndrome de aspiração de mecônio, hemorragia intracraniana, doenças infecciosas congênitas (citomegalovírus, rubéola, toxoplasmose, sífilis) e cardiopatia congênita. Outras doenças que ocorrem após 24 horas de vida são cardiopatia cianótica ducto arterioso-dependente, como a coarctação da aorta, obstrução intestinal, enterocolite necrotizante e erros inatos do metabolismo.

Avaliação laboratorial

A hemocultura é o teste padrão-ouro, entretanto somente 30% dos casos têm hemocultura positiva. Além disso, ocorre resultado falso-positivo por contaminação. Noventa por cento das hemoculturas se positivam na vigência de infecção em menos de 48 horas.

Os testes de fase aguda são hemograma completo com contagem diferencial e proteína C reativa. Podem ser encontradas anemia, leucopenia (< 5.000/c), neutropenia absoluta (< 1.500/c), leucocitose com desvio para a esquerda (> 25.000/c e relação neutrófilos imaturos/neutrófilos totais > 0,2) e plaquetopenia (< 100.000/c). Entretanto, o leucograma inicial pode ser anormal devido ao trabalho de parto por liberação de prostaglandinas, e um segundo exame feito 12 a 24 horas após poderá não apresentar alterações. O inverso também pode ocorrer na presença de infecção. A relação neutrófilos imaturos (soma de mielócitos, metamielócitos e bastonados) divididos pelo número total de neutrófilos (imaturos mais segmentados), quando é maior do que 0,2, é muito usada como indicativa de infecção, porém sua sensibilidade

não passa de 60%, resultando em grande número de falso-negativos, e a especificidade não passa de 80%, resultando em grande número de falso-positivos.

A proteína C reativa é produzida no fígado em resposta ao aumento de citocinas pró-inflamatórias, e sua determinação seriada, a primeira na suspeita de infecção e uma segunda 12 a 24 horas após, aumenta de forma significativa a sensibilidade do teste. É também útil para a suspensão de antibióticos (dois testes normais) e também para confirmar o sucesso terapêutico (é positivo inicialmente e, após, o teste fica normal). São considerados positivos para infecção níveis acima de 10 mg/dL.

O leucograma e a proteína C reativa realizada com intervalos de 18 horas têm boa sensibilidade e excelente especificidade.

Testes com citocinas mostram alta sensibilidade e especificidade, principalmente IL-6 e IL-8. Além dessas, IL-1, TNF-α e G-CSF têm boa correlação com sepse clínica e com cultura positiva. Ainda inexistem testes com citocinas para exames de rotina. Na solicitação de um teste diagnóstico, o médico deve levar em conta a sensibilidade e a especificidade do teste solicitado.

A sensibilidade de um teste é a sua capacidade de detectar corretamente a presença de doença. Quanto maior a sensibilidade, menor o número de testes falso-negativos. A especificidade de um teste é a sua capacidade de detectar corretamente a ausência de doença. Quanto maior a especificidade, menor o número de testes falso-positivos. O valor preditivo positivo de um teste é a proporção de doentes com teste positivo, e o valor preditivo negativo de um teste é a proporção de sadios com teste negativo.

A punção lombar na sepse é obrigatória, pois a meningite pode se desenvolver sem sinais de sepse. Na meningite, o exame do líquido cerebrospinal mostra aumento da celularidade (> 20 a 30 células/c com predomínio de polimorfonucleares > 60%), hipoglicorraquia, hiperproteinorraquia, além da pesquisa do agente bacteriano por Gram e cultura. Pode ocorrer insucesso na realização da punção lombar devido à presença de sangue (se não for excessivo o número de hemácias, pode-se descontar 1 leucócito para cada 500 hemácias) e punção negativa.

O exame radiográfico de tórax pode mostrar opacificação difusa ou localizada na pneumonia.

Tratamento

Dada a prevalência do EGB como o agente mais frequente na SIP, o tratamento inicial é empírico por meio da associação de uma penicilina G cristalina 300.000 UI/kg/dia e 500.000 UI/kg/dia na meningite, a cada 12 horas, IV ou ampicilina, 300 mg/kg/dia, a cada 12 horas, IV, associada a um aminoglicosídeo (gentamicina, 4 mg/kg/dose, a cada 24 h) por 10 dias. Se houver meningite, o tempo de tratamento é de 14 a 21 dias.

Em caso de insucesso terapêutico, recomenda-se a troca desse esquema pela associação empírica de vancomicina, 15 mg/kg/dose, a cada 12 horas + amicacina, 15 mg/kg/dose, a cada 24 horas. Deve-se ter cuidado com o uso indiscriminado de cefalosporinas de terceira geração (cefotaxima), pois são indutoras de resistência bacteriana em bacilos Gram-negativos, tornando-as inibidoras da β-lactamase e, posteriormente, inibidoras de β-lactamase de espectro ampliado. Em 165 centros estudados, foi comparado o uso da ampicilina + cefotaxima (24.000 RNs) *versus* ampicilina + gentamicina (10.500 RNs) no tratamento empírico da sepse precoce, e o risco de morte foi maior com a associação de ampicilina com cefotaxima – OR 1,5 (1,4-1,7). Da mesma forma, deve-se cuidar o uso indiscriminado de vancomicina, evitando a resistência para enterococo e *Staphylococcus aureus*.

O RN assintomático, que foi investigado para sepse, com reagentes de fase aguda normais e cuja hemocultura é negativa, deve ser tratado com antibióticos por um curto período – de 48 a 72 horas. Deve-se observar esse RN por mais 24 horas.

Tratamento de suporte

Todo caso de sepse deve ser tratado em unidade de terapia intensiva com monitoração dos sinais vitais (FC, FR, PaO_2), saturação de oxigênio, pressão arterial, glicemia e diurese.

A ração hídrica deve ser em torno de 150 mL/kg/dia por meio de fluidos com soro glicosado com eletrólitos. Manter a pressão arterial média > 40, Ht > 45, controlar a glicemia para evitar a hipoglicemia e manter um pO_2 > 50 mmHg, pCO_2 de 35 a 45 mmHg e pH > 7,3.

O choque séptico pode ocorrer com tensão arterial média (TAM) < 30, enchimento capilar > 2 segundos, acidose metabólica e anúria. Inicialmente, é tratado com reposição de fluidos (10 a 20 mL/kg) e correção da anemia; se houver distúrbios de coagulação, administrar plasma/crioprecipitado/plaquetas. Se continuar em choque, iniciar com medicamentos vasoativos (dopamina, dobutamina) e, se não houver aumento da TA, administrar hidrocortisona. Na SIP, ocorre frequentemente insuficiência ventilatória com a necessidade de suporte ventilatório (CPAP ou ventilação mecânica).

Na sepse, por ser um processo altamente catabólico, deve-se promover tão logo que possível a nutrição parenteral total em moldes agressivos (3 g de aminoácidos, 1 g de lipídeos e taxa de infusão de glicose (TIG) de 6 mg/kg/min) ou nutrição enteral com leite materno assim que o RN estiver estabilizado.

O suporte na Unidade de Tratamento Intensivo (UTI) compreende ventilação mecânica; surfactante exógeno para pneumonia e hipertensão pulmonar; reposição volumétrica e vasopressores na hipotensão e choque séptico; bicarbonato de sódio na acidose metabólica; e anticonvulsivantes na crise convulsiva. Um exame ecocardiográfico deve ser feito no RN com suspeita de hipertensão pulmonar severa. Na hipertensão pulmonar persistente, a associação da ventilação de alta frequência, surfactante exógeno e a inalação de óxido nítrico (NO) pode ser útil.

Imunoterapia

A imunoterapia é um tratamento adjuvante que pode estimular as deficiências de neutrófilos (neutropenia < 1.500 neutrófilos/c) e da imunoglobulina G (IgG < 400 mg/dL), por meio da administração de fatores de estimulação de colônias de granulócitos (RhG-CSF, 10 μg/kg/dia, SC, 3-5 dias) e/ou IgG intravenosa (IGIV, 500-1.000 mg/kg/dose).

Sepse de início tardio (SIT) ou hospitalar

Importância

A incidência da SIT varia de 20 a 50%, principalmente em RNMBP e que sobrevivem após o terceiro dia de vida. A variação na incidência de sepse hospitalar pode ocorrer devido a diferentes práticas médicas, de enfermagem, cuidados na ventilação respiratória e tipos de procedimentos que podem aumentar o risco de infecção. A implementação de boas práticas no cuidado intensivo para reduzir a infecção hospitalar, como lavagem sistemática das mãos, cuidados na nutrição, cuidados de pele e respiratório, acesso vascular por equipe de cateter central, métodos diagnósticos e uma “cultura” de intensivismo neonatal, evitando o uso indiscriminado de antibióticos (ampicilina e cefalosporinas de terceira geração), podem reduzir a incidência de SIT. Também é considerada SIT aquela que ocorre na comunidade, atingindo tanto RNs a termo saudáveis quanto RNs prematuros que saíram do hospital até os 90 dias de vida.

Fatores de risco

Prematuridade e baixo peso ao nascer, doença da membrana hialina, hemorragia intracraniana, canal arterial patente, displasia broncopulmonar, cateter central intravascular, ventilação prolongada, retardo da nutrição enteral, enterocolite necrotizante, uso de ampicilina e cefotaxima, corticosteroides e nutrição parenteral.

Microbiologia

Recente análise da rede neonatal nos Estados Unidos detectou, entre 1998 e 2000, 1.313 casos de SIT em 6.215 RNs prematuros com menos de 1.500 g (21%), sendo a maioria (70%) causada por cocos Gram-positivos com 48% dos casos devidos ao estafilococo coagulase-negativo (Tab. 31.2). O *Staphilococcus aureus* respondeu por 7,8% dos casos, e a *Candida albicans*, por 5,8%. Os bacilos Gram-negativos corresponderam a 17,6% dos casos, e a distribuição foi semelhante entre *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter* e *Serratia*. Houve um aumento de sepse nas seguintes complicações da prematuridade: ducto arterioso paten-

Tabela 31.2 Distribuição das bactérias em 1.313/6.956 casos de SIT da rede neonatal dos Estados Unidos, de 1998 a 2000

Germe	Nº de casos (%)
Gram-positivo	922 (70,2)
Estafilococo coagulase-negativo	629 (47,9)
Staphylococcus aureus	103 (7,8)
Enterococo	43 (3,3)
EGB	30 (2,3)
Outros	117 (8,9)
Gram-negativo	231 (17,6)
Escherichia coli	64 (4,9)
Klebsiella	52 (4,0)
Pseudomonas aeruginosa	35 (2,7)
Enterobacter	33 (2,5)
Serratia	29 (2,2)
Outros	18 (1,4)
Fungos	160 (12,2)
Candida albicans	76 (5,8)
Candida parapsilosis	54 (4,1)
Outros	30 (2,3)

Fonte: Stoll e colaboradores (2002).

te, ventilação prolongada, acesso intravascular prolongado, displasia broncopulmonar e enterocolite necrotizante. A sepse aumentou de forma significativa o tempo de hospitalização (média de 79 vs. 60 dias), e a taxa de mortalidade foi superior nos infectados (18 vs. 7%), sendo maior quando a infecção foi por bacilos Gram-negativos (36%) e por fungos (32%) (Tab. 31.3). Em relação ao diagnóstico, 62% dos RNs (3.856/6.215) tiveram uma ou mais hemoculturas executadas, sendo que 45% dos casos tiveram mais de quatro hemoculturas. A incidência de SIT variou de 10,6% em um centro até 31,7% em outro. Cerca de 58% de todos os RNs receberam pelo menos um curso de antibióticos. Os antibióticos mais usados foram vancomicina, gentamicina, cefotaxima, ampicilina e tobramicina. Aproximadamente 44% (2.772/6.215) dos casos receberam vancomicina, sendo seu uso inversamente proporcional ao peso do nascimento. Nove por cento dos casos (578/6.215) receberam antifúngicos, sendo a anfotericina B a droga de eleição (85%), e o segundo antifúngico usado foi fluconazol (10%). Em uma outra avaliação recente em 16 centros neonatais da Índia, o germe predominante foi a *Klebsiella pneumoniae*, ao contrário da maioria dos centros neonatais, onde o estafilococo coagulase-negativo é a bactéria predominante.

Tabela 31.3 Mortalidade por categoria de microrganismo na sepse neonatal tardia na rede neonatal dos Estados Unidos em 1.313/6.956 RNMBP

Germe	Nº de casos	Óbitos (%)
Gram-positivo	905	101 (11,2)
Estafilococo coagulase-negativo	606	55 (9,1)
Staphylococcus aureus	99	17 (17,2)
EGB	32	7 (21,9)
Outros	65	7 (10,8)
Gram-negativo	257	93 (36,2)
Escherichia coli	53	18 (34,0)
Klebsiella	62	14 (22,6)
Pseudomonas aeruginosa	43	32 (74,4)
Enterobacter	41	11 (26,8)
Serratia	39	14 (35,9)
Fungos	151	48 (31,8)
Candida albicans	82	36 (43,9)
Candida parapsilosis	44	7 (15,9)

A *Klebisiella* mostrou boa sensibilidade para amicacina, ciprofloxacino e ceftazidima e baixa resposta para gentamicina e cefotaxima.

Staphylococcus coagulase-negativo

O *Staphylococcus epidermidis* é o tipo mais frequente, sendo um habitante normal da pele dos RNs em ambiente de UTI. É comum ocorrer a contaminação no momento da coleta de uma hemocultura. Assim, considera-se contaminação uma cultura positiva que ocorre após 72 horas de incubação em paciente assintomático. Tem baixa patogenicidade, porém agrava o estado do RN. A droga de escolha é a vancomicina ou, ainda, a oxacilina.

Staphylococcus aureus e enterococo fecal

Há um aumento de *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina/oxacilina e a enterococos resistentes. A droga de escolha é a vancomicina. Há relatos de resistência à vancomicina; nesse caso, usa-se a estreptogramina (quinuprustina/dalfopristina) ou linezolida associada ou não à rifampicina.

Pseudomonas aeruginosa

Tem elevada mortalidade (70%). Trata-se com a associação de um aminoglicosídeo (amicacina ou tobramicina) com ceftazidima ou piperacilina/tazobactam ou meropenem.

Outros Gram-negativos

Na SIT, são resistentes a cefotaxima/ceftriaxona. Nesse caso, associa-se um aminoglicosídeo com meropenem ou piperacilina-tazobactam ou ciprofloxacino.

Infecção fúngica

A *Candida albicans* é o fungo predominante. É um importante microrganismo de infecção hospitalar com elevada mortalidade (35%). Está relacionada ao uso prolongado de cefalosporina de terceira geração (cefotaxima), cateter central, nutrição parenteral com lipídeos, bloqueador H_2. Sinais como hiperglicemia, neutropenia, plaquetopenia e acidose metabólica são sugestivos de infecção fúngica. Devem ser investigados meningite pela punção lombar, e abscesso cerebral, endoftalmite, acometimento valvular cardíaco e renal por meio da ecografia. A droga de eleição é a anfotericina B, 1 mg/kg/dia, por 21 dias. Na meningite, associa-se a 5-fluorucitosina, 150 mg/Kg/dia, ou fluconazol, 6 mg/kg/dia. É importante remover imediatamente o cateter venoso central.

Meningite

Na sepse, a punção lombar é sempre recomendada. Na SIP, a meningite ocorre em menos de 10% dos casos, mas, na SIT, ocorre em até 30% dos casos. Além disso, cerca de 15% dos casos de meningite podem se apresentar sem sintomas de sepse (ver manifestações clínicas na Tab. 31.4).

Diagnóstico clínico e laboratorial

Na SIT, o diagnóstico inicial é clínico, caracterizado pela impressão de que o RN não está bem. Os sinais mais significativos para definir a sepse são uma ou mais manifestações em três de diferentes sistemas determinados pela sepse: respiratório: apneia, taquipneia, cianose, gemidos; cardíaco: taquicardia, bradicardia, má perfusão periférica, hipotensão arterial; sistema nervoso central: irritabilidade, letargia, hipotonia, convulsão; gastrintestinal: recusa alimentar, distensão abdominal, vômitos, diarreia, ictérica inexplicável, hepatomegalia; hematológico: sangramento, petéquias; e instabilidade térmica: febre, hipotermia. A percepção clínica inicial tem boa sensibilidade e bom valor preditivo ne-

Tabela 31.4 Manifestações clínicas em 355 casos de meningite bacteriana neonatal

Sinais clínicos	% de RN
Hipertermia	61
Letargia	50
Anorexia ou vômitos	49
Distresse respiratório	47
Apneia	7
Convulsões	40
Irritabilidade	32
Icterícia	28
Fontanela abaulada	28
Diarreia	17
Rigidez de nuca	15

Fonte: Klein, 2001.

gativo, entretanto, em casos graves, a percepção clínica é baixa, já que várias doenças têm o mesmo quadro clínico.

O diagnóstico laboratorial é realizado com os seguintes exames: hemocultura (bacteremia), exame de líquido cerebrospinal (meningite), urocultura (infecção do trato urinário), leucograma e proteína C reativa, repetidos a cada 12 a 24 horas, em pesquisas a IL-6 e o TNF-α, raio X de tórax e de abdome (enterocolite necrotizante). A sepse é provada quando ocorre uma cultura positiva de secreção ou líquido orgânico nas primeiras 24 a 48 horas de incubação. A maioria dos casos ficam com o diagnóstico de sepse provável com cultura negativa, baseados na associação de sinais clínicos de sepse e a presença de dois ou mais testes diagnósticos. Nesse caso, aumenta-se de forma significativa a sensibilidade (S) e o valor preditivo negativo (VPN) para a sepse, auxiliando o pediatra na tomada de decisão. Exemplos: IL-6 e PCR (proteína C reativa) elevadas com 0 e 48 horas, S igual a 98% e VPN igual a 98%; dois ou mais testes positivos: I:T $>$ 0,2, leucopenia ($<$ 5.000/c), PCR, VSG, haptoglobina S igual a 96% e VPN igual a 99%. Nesses casos, somente 10% dos casos de sepse não serão detectados (falso-negativo) e somente 5% dos pacientes sadios terão testes positivos (falso-positivo).

Tratamento

O tratamento inicial da SIT também é a antibioticoterapia empírica. Em geral, usa-se vancomicina associada à amicacina (ou gentamicina se esse antibiótico ainda não tiver sido usado) para cobrir cocos Gram-positivos (*Staphylococcus aureus* e coagulase-negativo) e bacilos Gram-negativos. Na meningite, muitos autores associam a esse esquema o cefotaxima. Várias outras combinações são citadas na literatura, como meticilina com amicacina ou meropenem ou aztreonam ou ciprofloxacino ou piperacilina-tazobactam, ou, ainda, monoterapia com uma cefalosporina de 4ª geração: cefepima. Antibióticos como meropenem, aztreonam, ciprofloxacino, cefepima ou ainda piperacilina-tazobactam são indicados para combater bacilos Gram-negativos produtores de β-lactamase de espectro ampliado. Na enterocolite necrotizante, associa-se ao esquema empírico o metronidazol ou a clindamicina para cobrir os anaeróbios.

O tempo de tratamento da SIT deve ser de 10 dias para cocos Gram-positivos e de 14 dias para bacilos Gram-negativos. Na meningite, trata-se por 14 dias os cocos Gram-positivos, 21 dias os bacilos Gram-negativos e 28 dias a infecção fúngica. O RN com SIT deve ser tratado em ambiente de terapia intensiva.

A Tabela 31.5 mostra os antibióticos sugeridos e as doses para sepse e meningite. A Tabela 31.6 apresenta antibióticos usados no RN e dosagens sugeridas.

Imunoglobulina intravenosa (IGIV)

Um estudo recente de metanálise mostrou que o uso preventivo de IGIV não é recomendável, uma vez que houve uma redução pequena de 3 a 5%, sendo necessário tratar 30 casos para reduzir um caso de sepse. Já na metanálise para tratamento, o estudo da Cochrane com 492 casos, houve uma redução de 64% na mortalidade

Tabela 31.5 Regime de antibióticos sugeridos para sepse e meningite

Germe	Antibiótico	Septicemia	Meningite
EGB	Ampicilina ou penicilina G	10-14 dias	21 dias
E. coli	Ampicilina e gentamicina	14 dias	21 dias
Estafilococo coagulase-negativo	Vancomicina	7 dias	14 dias
Klebsiella, Enterobacter	Meropenem e gentamicina/amicacina	14 dias	21 dias
Enterococo	Vancomicina e gentamicina	10 dias	21 dias
Pseudomonas	Ceftazidima e gentamicina/amicacina/meropenem	10 dias	21 dias
Listeria	Ampicilina e gentamicina	10-14 dias	21 dias
Staphylococcus aureus	Vancomicina	10 dias	21 dias

Tabela 31.6 Antibióticos usados no RN e dosagens sugeridas

		Dosagem (mg/kg) e intervalo de administração				
		< 1.200 g	1.200-2.000 g		> 2.000 g	
		0-4 semanas	0-7 dias	> 7 dias	0-7 dias	> 7 dias
Amicacina*	IV, IM	15/36 h	15/36 h	15/24 h	15/24 h	15/24 h
Ampicilina	IV, IM	50-150/12 h	50-150/12 h	100/8 h	100/8 h	100/6 h
Aztreonam	IV, IM	30/12 h	30/12 h	30/8 h	30/12h	30/8 h
Cefotaxima	IV, IM	50/12 h	50/12 h	50/8 h	50/12 h	50/8 h
Ceftazidima	IV, IM	30/12 h	30/12 h	30/8 h	30/12 h	30/8 h
Ceftriaxona	IV, IM	50/24 h	50/24 h	50/24 h	50/24 h	75/24 h
Cefepima	IV	30/12 h	30/12 h	50/12 h	50/12 h	50/12 h
Ciprofloxacino	IV	–	–	10-20/24 h	–	20-30/12 h
Clindamicina	IV, IM, VO	7,5/12 h	7,5/12 h	7,5/8 h	7,5/8 h	7,5/8 h
Eritromicina	VO	10/6 h	10/6 h	10/6 h	10/6 h	10/6 h
Estreptogramina	IV	–	–	7,5/12 h	–	7,5/12 h
Gentamicina*	IV, IM	5/48 h	4/36 h	4/36 h	4/24 h	4/24 h
Imipenem	IV, IM	–	20/12 h	20/12 h	20/12 h	20/8 h
Linezolida	IV	–	10/12	10/8 h	10/8	10/8 h
Metronidazol	IV, VO	7,5/48 h	7,5/24h	7,5/12 h	7,5/12 h	15/12 h
Meropenem**	IV	20/12 h	20/12 h	20/12 h	20/12 h	20/8 h
Netilmicina*	IV, IM	5/48 h	4/36 h	4/36 h	4/24 h	4/24 h
Oxacilina	IV, IM	25/12 h	25/8 h	25/6 h	25/8 h	37,5/6 h
Penicilina G**	IV	100.000/ 12 h	100.000/ 12 h	65.000/ 8 h	65.000/ 8 h	50.000/ 6 h
Piperacilina-tazobactam	IV	–	75/12 h	75/8 h	100/8 h	100/8 h
Rifampicina	IV, VO			10/24 h	10/24 h	10/24 h
Ticarcilina-clavulanato	IM	75/12 h	75/12 h	100/8 h	75/8 h	100/8 h
Tobramicina*	IV, IM	5/48 h	4/364 h	4/24 h	4/24 h	4/24 h
Vancomicina*	IV	15/18 h	15/12 h	15/8 h	15/12 h	15/8 h

*Doses subsequentes devem ser baseadas no nível sérico.
**Para o EGB, 200.000 UI/kg/d; na meningite, dobrar a dose.
Fonte: Adaptada de Sáez-Llorens e McCracken (2001).

no tratamento adjuntivo da sepse precoce (RR: 0,64; IC 95%: 0,51-0,80). É enfatizado que os preparados da IGIV são desiguais, pois três preparados de IGIV de uma mesma empresa mostraram níveis diferentes de atividade anticorpogênica para EGB. A conclusão é que, em RNs, a IGIV ainda não é confiável. Entretanto, ela pode ser útil no choque séptico ou na sepse com neutropenia. A dose deve ser de 750 mg/kg, IV, administrada em 1 hora.

G-CSF e GM-CSF (Filgrastima)

O estudo brasileiro de Miura e colaboradores, com o uso de RhG-CSF, 10 µg/kg/dia, IV, durante três dias, na sepse neonatal precoce, em 22 RNs pré-termo *versus* placebo em 22 RNs

pré-termo não mostrou redução na mortalidade, porém houve uma redução na incidência de infecção hospitalar, aumento dos neutrófilos por 72 horas e aumento da reserva medular dos neutrófilos por 10 dias. Não houve efeitos colaterais; elevou os níveis de G-CSF e não modificou os níveis de IL-6, TNF-α e GM-CSF. Um outro estudo, de Bilgin e colaboradores (2001), que usou RhGM-CSF, 5 μg/kg/dia, SC, por sete dias, em 60 RNs pré-termo com sepse e neutropenia, mostrou que houve redução na mortalidade por sepse de 3/30 (10% no grupo que recebeu GM-CSF) e 9/30 (30% no grupo-controle), $p <$ 0,01, aumento dos neutrófilos por 72 horas e redução no tempo de hospitalização.

A metanálise da Cochrane mostrou, em sete estudos no tratamento da sepse com 257 RNs pré-termo, que não houve redução da mortalidade (RR: 0,71; IC 95%: 0,38-1,33); entretanto três estudos com 97 RNs pré-termo com sepse e neutropenia (< 1.700/c) mostraram redução da mortalidade (RR: 0,34; IC 95%: 0,12-0,92), e três estudos na profilaxia da sepse com 359 RNs não mostraram redução na mortalidade (RR: 0,59; IC 95%: 0,24-1,44). Pode-se utilizar G-CSF na sepse com neutropenia, pois parece haver redução da mortalidade.

Infecção viral

Vírus sincicial respiratório – ribavirina por inalação encurta o tempo de hospitalização sem reduzir a mortalidade.

Prognóstico

Todos os casos de sepse devem ser acompanhados por longo tempo, pois 20% dos RNs evoluem com alterações no seu neurodesenvolvimento, devido à meningite ou a episódios hipoxêmicos por insuficiência respiratória (pneumopatias, hipertensão pulmonar).

Sífilis congênita

Epidemiologia

No Brasil, estima-se que a prevalência de sífilis em gestantes seja de 4%. Se não tratada, a transmissão vertical pode chegar a 70 a 100%, e 40% dos RNs infectados, se não forem tratados, apresentarão morte perinatal. Devido ao diagnóstico pré-natal e ao tratamento das mulheres infectadas, a prevalência de sífilis congênita no país é em torno de 5,5 casos para 1.000 nascidos vivos.

Modo de transmissão

A sífilis é causada pelo *Treponema pallidum*. A transmissão materna ocorre por contato sexual. Sua transmissão para o feto é mais frequentemente transplacentária, apesar de a infecção poder ser transmitida pelo contato com lesões genitais durante o parto vaginal. A infecção transplacentária pode ocorrer em qualquer fase da gestação e em qualquer estágio da sífilis materna, sendo intensa na sífilis primária e secundária.

Manifestações clínicas

A sífilis congênita pode ser classificada em precoce e tardia. Em infecções precoces e em mães não tratadas, pode provocar aborto espontâneo, natimortos, morte perinatal ou prematuridade. A infecção precoce ocorre antes dos 2 anos de idade e representa infecção e inflamação ativas. Cerca de dois terços dos RNs são assintomáticos ao nascer.

As principais manifestações são hepatomegalia (80% dos casos); alterações hematológicas: anemia, leucopenia, leucocitose, trombocitopenia; alterações ósseas: osteocondrite, acarretando dor e uma pseudoparalisia de Parrot; periosteíte, osteíte, metafisite. Os ossos mais comumente envolvidos são os ossos longos, o crânio, as vértebras e as costelas. Há outras manifestações: hepatite com alteração de enzimas hepáticas e bilirrubinas; icterícia (pela hepatite); alterações neurológicas (meningite) – 60% dos casos; crescimento intrauterino restrito (CIUR); prematuridade; hidropisia fetal; linfadenopatia; lesões mucocutâneas (pênfigo sifilítico: erupções vesiculobolhosas contagiosas, erupções maculopapulares, condiloma lata); rinite persistente; pneumonite (pneumonia alba); síndrome nefrótica; placenta grande; e oculares: uveíte, coriorretinite.

As manifestações tardias da sífilis congênita refletem a reação corporal à infecção precoce ou à inflamação persistente. Podem ser cutâneas, dentárias, ósseas, oculares, auditivas e neuro-

lógicas. As mais comuns incluem fronte olímpica, nariz em cela, maxila curta com palato arqueado, surdez neurológica, ceratite intersticial, dentes de Hutchinson.

Diagnóstico

A identificação do *T. pallidum* pode ser feita por microscopia de campo escuro, imunofluorescência direta (*fluorescent triponemal antibody-absorption test* – FTA-ABS) ou por PCR no líquido amniótico e no SNC. Mais comumente, o diagnóstico é feito pela história clínica e por testes sorológicos (não treponêmicos e treponêmicos).

O teste não treponêmico mais usado é o VDRL (*Venereal Disease Research Laboratories*), que utiliza uma cardiolipina purificada e lecitina como antígenos para detectar, no soro do paciente, anticorpos produzidos contra o *T. pallidum*. Podem ocorrer resultados falso-positivos em pacientes com doenças autoimunes. Por ser um teste muito sensível, é utilizado como rastreamento. Títulos quatro vezes maiores do que os da mãe sugerem infecção neonatal. Nesse teste, os títulos podem ser quantificados para acompanhar a resposta ao tratamento. A positividade do VDRL no líquido cerebrospinal estabelece o diagnóstico de neurossífilis.

Os testes treponêmicos mais antigos incluem o FTA-ABS e o teste de microemaglutinação para o *T. pallidum*. Eles utilizam o próprio *T. pallidum* ou partes dele como antígeno para detectar, no soro do paciente, anticorpos específicos. Um FTA-ABS IgM-positivo diferencia infecção neonatal de infecção materna. O IgG positivo é considerado infecção fetal se for quatro vezes maior do que títulos maternos ou se persistir igual ou com títulos em elevação após um mês. Atualmente, são usados os métodos por Elisa (enzima imunoensaio), que empregam anticorpos monoclonais contra o antígeno proteico do treponema para IgG e IgM. Esses métodos são mais sensíveis e têm elevada especificidade. Na ausência de sintomas clínicos, o teste Elisa IgM-positivo estabelece o diagnóstico de sífilis congênita.

Além dos testes sorológicos, na criança com suspeita de sífilis congênita deve ser realizado raio X de ossos, exame do líquido cerebrospinal, provas de função hepática, hemograma e plaquetas. A neurossífilis pode ocorrer em cerca de 60% dos casos de sífilis congênita.

Será considerado como caso de sífilis congênita:

1. Todo RN com VDRL positivo e sintomatologia clínica sugestiva de sífilis (hepatomegalia, alterações cutâneas, alterações hematológicas, alterações ósseas e/ou radiológicas, alterações no líquido cerebrospinal), VDRL com títulos maior, igual ou menor até quatro vezes os títulos maternos na hora do parto, elevação do VDRL em relação a títulos anteriores, Elisa IgM-positivo contra o *T. pallidum*, presença do *T. pallidum* em microscopia de campo escuro ou técnica adequada em secreções, cordão umbilical ou tecidos do RN e toda criança com VDRL positivo seis meses após o parto mesmo com tratamento adequado.
2. Todo RN assintomático cuja mãe teve sífilis não tratada ou inadequadamente tratada (terapia não penicilínica, penicilínica incompleta ou tratamento iniciado 30 dias ou menos antes do parto), companheiro não tratado com títulos VDRL maior, igual ou inferior até quatro vezes os títulos maternos.
3. Todo caso de morte fetal acima de 20 semanas ou acima de 500 g, cuja mãe tratou sífilis inadequadamente ou não tratou é considerado natimorto sifilítico.

Teste não treponêmico

O VDRL é indicativo de sífilis quando $>$ 1/8.

Falso-positivo: $<$ 1/8; desaparecem em seis meses – gravidez; doenças virais (mononucleose, hepatites, sarampo, varicela), endocardite, usuário de droga IV, infecções por micoplasma e protozoários; hepatite crônica, cirrose, tuberculose, malignidade, doença do tecido conetivo e doença autoimune. Nesse caso, o teste treponêmico é negativo.

Falso-negativo: sífilis primária precoce, sífilis latente adquirida de longa duração e sífilis congênita tardia.

Tratamento

Penicilina G cristalina 50.000 UI/kg/dose, IV, a cada 12 horas, por sete dias e, após, a cada 8

horas por mais 3 dias. O tempo de tratamento na neurossífilis também é por 10 dias.

Seguimento

Os pacientes que receberam tratamento devem repetir o VDRL com 1, 3, 6, 12, 18 e 24 meses após terminado o tratamento para confirmar a resposta terapêutica, ou até o teste tornar-se não reagente. Um novo tratamento deve ser considerado nas crianças com VDRL persistentemente positivo aos 18 meses ou com titulação que não diminui. Na neurossífilis, o líquido cerebrospinal deve ser feito a cada seis meses até os 3 anos de idade, e o tratamento, repetido se persistirem alterações.

A Tabela 31.7 mostra a avaliação da sífilis congênita em seus quatro cenários.

Toxoplasmose congênita

Epidemiologia

A incidência varia de acordo com a região estudada. Nos Estados Unidos, a incidência é de 1 a 3/1.000 nascidos vivos.

Modo de transmissão

É causada pelo *Toxoplasma gondii*, um protozoário parasita intracelular. O gato é seu hospedeiro definitivo, mas outros mamíferos também podem ser infectados por meio das fezes de gatos contendo oocistos. Os humanos adquirem a infecção pela ingestão de carne crua ou mal cozida (ovelha, porco, gado) contendo cistos de *T. Gondii* ou por meio de água ou alimentos contaminados com oocistos.

Tabela 31.7 Recomendações do CDC-EUA na avaliação da sífilis congênita e que pode ser dividida em quatro cenários

RN sintomático Sífilis provada/ altamente provável	RN assintomático (alto risco) Sífilis provável	RN assintomático (baixo risco) Sífilis possível	RN assintomático Somente sífilis suspeita
RN com sinais característicos de lues congênita. Mãe VDRL-positivo, alto título > 1:16.	Mãe VDRL-positivo, alto título > 1:16 e mãe sem tratamento ou inadequadamente tratada.	Mãe VDRL-positivo, RN VDRL igual ou até 4 × < que a mãe. Mãe tratada com penicilina sem comprovação; sem queda de 4 × nos títulos ou tratada 30 dias antes do nascimento.	Mãe VDRL-positivo, baixo título < 1:2, RN VDRL igual ou até 4 × < que a mãe. Mãe tratada com penicilina adequada e comprovada. Queda em 4 × nos títulos.
Exames: VDRL, FTA-ABS. IgG e IgM (Elisa), PL (VDRL), HMG, raio X de ossos longos.	VDRL, FTA-ABS, IgG e IgM (Elisa), PL (VDRL), HMG, raio X de ossos longos.	VDRL, FTA-ABS, IgG e IgM (Elisa), PL (VDRL), HMG, raio X de ossos longos.	VDRL, FTA-ABS, IgG e IgM (Elisa).
Penicilina G cristalina por 10 dias: 50.000 UI/kg/dose a cada 12 h por 7 dias e, após, a cada 8 h por mais 3 dias.	Penicilina G cristalina por 10 dias: 50.000 UI/kg/dose a cada 12 h por 7 dias e, após, acada 8 h por mais 3 dias.	Penicilina G cristalina por 10 dias (idem). Se todos os exames no RN forem normais e com seguimento certo, pode ser dada penicilina benzatina 50.000 UI/kg IM.	Sem tratamento ou pode-se oferecer penicilina benzatina 50.000 UI/kg IM.
Seguimento a cada 3 meses por 1 ano.	Seguimento a cada 3 meses por 1 ano.	Seguimento a cada 3 meses por 1 ano.	Repetir sorologia em 2-4 semanas.

A transmissão fetal é hematogênica transplacentária, sendo mais frequente no final da gestação. A transmissão fetal no início da gestação é menos comum, mas muito mais grave.

A toxoplasmose congênita ocorre na maioria das vezes após uma infecção primária materna e, raramente, em mulheres imunocomprometidas, a reativação da toxoplasmose pode resultar em infecção congênita.

Manifestações clínicas

A maioria das infecções maternas é assintomática ou leve, com discreta adenopatia ou prostração. No RN, a apresentação clínica clássica da toxoplasmose congênita constitui uma tríade com hidrocefalia, coriorretinite e calcificações intracranianas, mas várias outras formas de apresentação podem ocorrer, e em torno de 75% dos RNs infectados são assintomáticos. As quatro formas de apresentação mais comuns são:

1. RN saudável, com infecção subclínica, assintomático, que pode desenvolver sintomas tardiamente na infância. Se esses RNs forem avaliados cuidadosamente, já apresentarão alguma alteração, principalmente alterações liquóricas do SNC que, se não reconhecidas e tratadas, levarão posteriormente a convulsões de difícil controle, retardo mental, perda auditiva e coriorretinite.
2. RN aparentemente saudável que apresentará manifestações clínicas da doença nos primeiros meses de vida (as principais são hidrocefalia e coriorretinite).
3. RN com doença sistêmica generalizada ao nascimento. As manisfestações clínicas mais comuns incluem: prematuridade e RN pequeno para a idade gestacional, icterícia, hepato e esplenomegalia, pneumonia, instabilidade térmica, linfadenopatia, lesões cutâneas (dermatite esfoliativa, petéquias e equimoses); miocardite, síndrome nefrótica, sintomas gastrintestinais, alterações hematológicas: anemia, trombocitopenia, granulocitopenia.
4. RN com doença neurológica. A doença neurológica é predominante, contudo as outras manifestações clínicas também podem ocorrer. Ocorrem microcefalia, hidrocefalia obstrutiva, calcificações intracranianas difusas, coriorretinite uni ou bilateral, alterações liquóricas.

Diagnóstico

O método mais sensível e específico é o isolamento do *T. gondii*; é, porém, é um teste encontrado apenas em laboratórios de pesquisa, e seus resultados demoram de 4 a 6 semanas. Assim, os testes sorológicos são os mais utilizados.

1. Infecção materna: imunofluorescência indireta ou Elisa para detectar anticorpos IgG e IgM para o *T. gondii*. Altos níveis de IgG são sugestivos de infecção, mas a confirmação se faz por IgM positivo.

No primeiro trimestre da gravidez, usa-se o teste de avidez IgG; se for baixa ($< 25\%$), a infecção é recente (menos de 90 dias), e, se for elevada, a infecção é de longa duração e sem risco fetal. A detecção de anticorpos IgA antitoxoplasma (Elisa) indica infecção recente. Em mulheres imunocomprometidas, pode não haver aumento de IgG e IgM, sendo necessária a realização de PCR (reação em cadeia da polimerase) no líquido amniótico para o diagnóstico. Em mulheres imunocompetentes, esse exame também pode ser feito.

2. Infecção no RN: IgM positivo faz o diagnóstico (por Elisa, é positivo em 75% dos casos). Também pode ser realizado Elisa IgA e IgE, que são mais sensíveis do que a IgM. Elisa IgM ou duplo-sanduíche são feitos em laboratório de referência. Os substitutos comerciais do método Elisa são ELFA, ISAGA, MEIA, entre outros.

A PCR no sangue, na urina e no líquido cerebrospinal, quando positiva, é diagnóstica. IgG positiva que não diminui ou que aumenta com o passar dos meses também deve ser considerada sugestiva para o diagnóstico. O exame do líquido cerebrospinal deve ser realizado nos RNs que iniciarão tratamento para a toxoplasmose congênita.

Deve-se realizar a avaliação do SNC por meio de tomografia computadorizada cerebral, que revela a gravidade do comprometimento cerebral, e exame de eletroencefalograma; e a avaliação oftalmológica para caracterizar o comprometimento ocular.

Tratamento

A gestante que adquire toxoplasmose durante a gestação deve ser tratada com espiramicina (1 g por dose, 3×/dia) assim que o diagnóstico for feito. A espiramicina é um antibiótico macrolídeo que cruza a placenta e consegue chegar no cordão umbilical e ao líquido aminiótico. Esse fármaco reduz o risco de transmissão, mas depois da infecção estabelecida não altera a patologia fetal. Se houver comprometimento (infecção fetal) detectado no pré-natal, os fármacos de escolha (pirimetamina e sulfadiazina) são adicionados ao tratamento. A pirimetamina pode causar depressão medular e é teratogênica, não devendo ser usada antes do quinto mês de gestação. A sulfadiazina também causa supressão medular. o ácido folínico é usado junto com esses fármacos para diminuir esse efeito na medula.

O tratamento dos RNs com toxoplasmose congênita durante os primeiros 6 meses de vida consiste na combinação de pirimetamina (2 mg/kg/dia nos 2 primeiros dias e, após, 1 mg/kg/dia, 1x/dia), sulfadiazina (75 mg/kg/dia nos primeiros 2 dias e, após, 100 mg/kg/dia, 2x/dia) e ácido folínico (10 mg, 3x/semana) por um ano. Após seis meses de tratamento, esse regime pode ser reduzido administrando-se pirimetamina 1 mg/kg/dia, 3 vezes por semana, por mais 6 meses. A sulfadiazina e o ácido folínico são mantidos nas mesmas doses.

O uso de corticosteroides (prednisona ou metilprednisolona, 1 mg/kg/dia, 2x/dia) está indicado em crianças com coriorretinite ou aumento de proteínas no líquido cerebrospinal (≥ 1 g/dL) para reduzir a resposta inflamatória.

Seguimento e prognóstico

A maioria dos RNs com doença grave ao nascimento que sobrevive ao período neonatal terá retardo de desenvolvimento, cegueira e surdez. A maioria das crianças assintomáticas não tratadas desenvolverá problemas oculares e neurológicos futuramente. O tratamento das mães no pré-natal e das crianças que nascem infectadas melhora o prognóstico, diminuindo o aparecimento ou a gravidade de sintomas neurológicos e oculares no futuro.

Hepatite A

Epidemiologia

A hepatite A aguda durante a gestação não parece aumentar o risco de malformações, prematuridade, CIUR ou aborto espontâneo. O risco de transmissão perinatal também é mínimo, mesmo quando a mãe desenvolve doença aguda nos últimos meses de gestação.

Modo de transmissão

É uma infecção contagiosa pela via fecal-oral. A excreção fecal do vírus da hepatite A (HAV) inicia 2 a 3 semanas antes das manifestações da doença e pode continuar por mais 4 a 6 semanas. O período de incubação é de 4 semanas. Assim, uma gestante pode transmitir a infecção ao feto, mas isso é raro. A transmissão da infecção durante o parto pode ocorrer, mas também é rara.

Manifestações clínicas

A maioria dos RNs é assintomática e pode ter somente leves alterações da função hepática.

Diagnóstico

Anticorpos IgM anti-hepatite A estão presentes durante a fase aguda da infecção e precoce da convalescença, durando em média quatro meses. Anticorpos IgG aparecem após os anticorpos IgM e permanecem presentes por muito tempo. Assim, anticorpos IgM indicam infecção aguda, e a presença de anticorpos IgG com IgM negativo indica infecção passada.

Tratamento

Apesar de a transmissão vertical ser rara, é recomendada a administração de gamaglobulina hiperimune, 0,02 mL/kg IM, logo após o nascimento, em RNs de mães sintomáticas (no terceiro trimestre). O aleitamento materno não está contraindicado.

Hepatite B

Epidemiologia

Em populações endêmicas, o estado de portador é elevado, e a transmissão perinatal é um

evento comum. O risco de transmissão vertical do HBsAg de uma gestante carreadora assintomática varia de 25 a 95% quando ela é HBeAg-positivo. O risco de transmissão é bem baixo nos dois primeiros trimestres, mas aumenta para 50 a 75% quando a mãe tem hepatite no final da gestação ou logo após o parto.

Modo de transmissão

A transmissão do vírus parece ser mais frequente durante o parto ou no período pós-parto do que por via transplacentária. Analisou-se o sangue de cordão de vários RNs que eram soronegativos ao nascimento e desenvolveram hepatite B mais tarde. A presença do HBeAg aumenta o risco de transmissão mais significativamente do que a presença de HBsAg.

O risco de transmissão pelo leite materno é controverso, mas estudos mostram que a taxa de infecção não aumentou com o aleitamento materno, sendo permitido em mães que desejam fazê-lo.

A transmissão por familiares próximos carreadores do HBsAg pode ocorrer se houver contato muito próximo, principalmente se o familiar tiver lesão hepática.

Manifestações clínicas

Gestantes HBsAg-positivo ou com infecção aguda têm uma chance de 35% de ter parto prematuro. A maioria dos casos é assintomática. Entretanto, também pode ocorrer baixo peso, hepatite fulminante, alteração de enzimas hepáticas, hepatite crônica e fibrose. Há associação de hepatite B neonatal e deficiência de α-1-antitripsina. Também há relatos de associação de infecção pelo vírus da hepatite B (HBV) e cirrose hepática e carcinoma hepatocelular, principalmente em áreas de alta prevalência da infecção.

Diagnóstico

Na mãe, solicitar:

- HBsAg (indica infecção pelo vírus B).
- HBeAg (indica infecção aguda pelo vírus B, associado à maior taxa de transmissão).
- Anticorpo anti-HBeAg (indica redução da infectividade).
- Anticorpo anti-HBcore IgG (indica infecção passada).
- Anticorpo anti-HBcore IgM (indica infecção aguda).
- Anticorpo anti-HBsAg (indica imunidade pós-infecção ou pós-vacina).

No RN:

- HBsAg (é detectado na fase aguda; pode ser negativo no período de resolução ou ainda não ter surgido – janela imunológica).
- Anticorpo anti-HBcore IgG e IgM (é altamente específico para o diagnóstico de infecção aguda, porém pode estar ausente no período neonatal).

Na transmissão perinatal, a maioria das crianças infectadas demonstrará antigenemia em torno dos 6 meses de idade, com pico entre 3 e 4 meses. Na infecção crônica, estão presentes HBsAg e anticorpo anti-HBc IgG. A presença de anticorpos anti-HBbsAg e anticorpos anti-HBc IgG indica imunidade. Em pessoas vacinadas, só estará presente o anticorpo anti-HBsAg.

Tratamento

- RNs de mães HBsAg-negativo: vacinação contra a hepatite B antes da alta hospitalar ou na primeira visita ao pediatra. Pode ser feita Engerix B® ou Recombivax® 0,5 mL IM, em doses subsequentes com 1 e 6 meses de idade.
- RNs de mães HBsAg-positivas: imunização passiva com imunoglobulina (Ig) anti-hepatite B (HBIG) 0,5 mL IM e a vacina da hepatite B em locais de aplicação diferentes, até 12 horas após o nascimento. Algum benefício pode ocorrer se a dose for dada até 48 horas após o nascimento. A dose da Recombivax® deve ser dobrada, a da Engerix® é a mesma. Após, o esquema de vacinação deve ser seguido normalmente.
- Se desconhecemos a sorologia materna: fazer o HBsAg materno e tratar como se a sorologia materna fosse positiva. O seguimento dependerá do resultado do exame materno.

→ Em RNs prematuros: estudos recentes mostram uma boa resposta dos RNs prematuros à vacina. Entretanto, o mesmo não ocorre em RNs prematuros de muito baixo peso. Sugere-se que sejam vacinados com 1 mês de vida ou ao atingirem 2 kg, além de ser aplicada uma quarta dose se o prematuro recebeu a primeira dose logo após o nascimento.

Hepatite C

Epidemiologia

O risco de transmissão vertical em mães HCV-positivo é de 5% ou menos. No entanto, se houver coinfecção pelo HIV, esse risco aumenta para 6 a 36%, sendo que o uso de antirretrovirais para o HIV diminui essa taxa de transmissão. O uso de drogas ilícitas intravenosas, transfusão sanguínea e uma maior carga viral materna aumentam o risco de infecção. Não há associação de um maior risco de infecção com o genótipo e, apesar do colostro conter vírus da hepatite C (HCV-RNA), o aleitamento materno não mostrou um aumento da taxa de infecção.

Modo de transmissão

Pode ocorrer durante a gestação ou no parto. O risco aumenta no terceiro trimestre e no parto. O aleitamento materno é controverso, mas não parece aumentar a taxa de infecção e não está contraindicado.

Manifestações clínicas

A maioria dos RNs é assintomática. Pode haver alterações leves e transitórias das transaminases hepáticas e alterações leves em biópsia hepática. É incerto quantas crianças progredirão para cirrose ou carcinoma hepatocelular futuramente. Estudos recentes mostram que muitas crianças com HCV-RNA-positivo ao nascimento negativam até os 2 anos de idade (*clearance* viral).

Diagnóstico

Detecção do vírus HCV por PCR ao nascimento ou nos primeiros meses de vida. Os anticorpos anti-HCV testados são da classe IgG, podendo ser de origem materna. Se presentes após os 18 meses, fazem o diagnóstico da infecção.

Tratamento

Pode-se fazer a gamaglobulina hiperimune, 0,02 mL/kg IM, entretanto, sua eficácia não foi comprovada. Em uma pequena proporção de casos, o uso de α-interferon é benéfico em crianças com cronificação da hepatite.

Hepatite D

Necessita de coinfecção pelo vírus B, assim, sua epidemiologia é a mesma. A transmissão perinatal ocorre somente se houver coinfecção pelo vírus B, e o tratamento do vírus B impede a infecção pelo vírus D.

Hepatite E

É um vírus RNA transmitido por via fecal-oral. A infecção clínica é semelhante à hepatite A e não ocorre cronificação. Pode haver hepatite fulminante, principalmente no terceiro trimestre da gestação, quando a taxa de mortalidade pode exceder a 20%. Estudos sugerem que até infecções leves pelo vírus E durante a gestação podem resultar em aborto e morte intrauterina. A incidência da transmissão vertical é desconhecida, e o uso de Ig parece não ter benefício.

Infecção pelo HIV

Epidemiologia

O HIV tipo 1 é a principal causa da síndrome da imunodeficiência adquirida (Aids). Os homens homossexuais constituem a maioria dos casos, mas, em algumas áreas, a transmissão não homossexual já é maior. Uso de drogas ilícitas intravenosas, atividade sexual heterossexual, transfusão de componentes sanguíneos (incomum hoje em dia) e transmissão vertical são outras formas de transmissão. Com o aumento da transmissão entre heterossexuais, as mulheres em idade fértil chegam a constituir 18% do número das pessoas com Aids, e a infecção já é a quarta causa de morte nessa idade. A prevalência de mulheres em idade fértil infectadas pelo HIV varia de 1,5 a 1,7/1.000 nos Estados Unidos, sendo muito elevada em países africa-

nos. Atualmente, a grande maioria das crianças HIV-positivo adquire a infecção por transmissão vertical. Devido ao melhor rastreamento no pré-natal e ao tratamento de mães HIV-positivo durante a gestação, a taxa de RNs infectados nos Estados Unidos diminuiu em mais de 80%. A transmissão vertical ocorre em 25 a 30% dos casos quando as mães não fazem o tratamento durante a gestação.

Na gravidez, pode ocorrer aborto espontâneo e prematuridade (20%), sendo fatores de risco: antigenemia p24 materno, CD4 $<$ 400 cél/mm^3, RNA HIV $>$ 10.000 c, usuária de droga IV (*crack*, cocaína), coinfecção por HCV, HBV, bolsa rota mais de 4 horas e trabalho de parto prematuro.

Modo de transmissão

A transmissão do vírus pode ocorrer durante a gestação (transplacentária), na hora do parto ou pelo aleitamento materno. A maioria das infecções parece ocorrer no final da gestação ou na hora da passagem pelo canal de parto, pelo contato com sangue e secreções. Quanto mais alta a viremia materna durante a gestação, maior a taxa de transmissão. No Brasil, o aleitamento materno está contraindicado.

Manifestações clínicas

A maioria dos RNs é assintomática ao nascimento e começa a demonstrar sintomas no final do primeiro ou segundo ano de vida. Alguns pacientes (minoria), chamados "progressores rápidos", começam a apresentar sintomas no final do primeiro ou segundo mês de vida. Essas crianças têm uma carga viral bem maior do que as demais. Nessas crianças, a pneumonia por *Pneumocystis carinii* ocorre precocemente e é muito grave. Infecções bacterianas recorrentes também são comuns, desde otite média aguda até infecções mais graves, como bacteremia, pneumonia, meningite. Outras manifestações comuns são candidíase mucocutânea persistente, organomegalia abdominal, linfadenopatia difusa, diarreia crônica, infecção pelo CMV, varicela, retardo de crescimento e desenvolvimento. As crianças também adquirem uma pneumonia intersticial difusa de origem desconhecida, chamada pneumonia intersticial linfocítica (LIP). Neoplasias relacionadas ao HIV são raras em crianças, mas podem se desenvolver na infância tardia (linfoma de células B, sarcoma de Kaposi e leiomiossarcomas). Até os 12 anos de idade, mais de 20% vão a óbito.

Diagnóstico

Todas as crianças nascidas de mães HIV-positivo devem ser acompanhadas por um longo período. Outras doenças sexualmente transmissíveis devem ser descartadas nessas crianças, como sífilis, herpes, hepatites. Os testes de rotina empregados em adultos (Elisa e Western Blot) baseiam-se na detecção de anticorpos anti-HIV, a maioria IgG. Como a IgG atravessa a placenta, esses testes não conseguem distinguir, no nascimento, se a IgG é materna ou não e praticamente sempre serão positivos no RN de mães HIV-positivo, sendo de pouca utilidade ao nascimento. Assim, o diagnóstico definitivo no RN requer a detecção do vírus ou ácido nucleico específico. Recomenda-se um teste para detecção de ácido nucleico (DNA-PCR) ou cultura viral em pelo menos três ocasiões até os 6 meses de idade. Se todas forem negativas, o RN não é considerado infectado pelo HIV. Se o teste for positivo, o RN deve ter um teste confirmatório para que o diagnóstico seja estabelecido. A dosagem da carga viral (RNA-PCR $>$ 10.000 cópias/mL) em RNs não tratados é 100% sensível a partir da 2ª à 4ª semana de vida.

Tratamento

O tratamento recomendado é a terapia antirretroviral.

Prevenção

Toda gestante HIV-positivo deve receber zidovudina durante a gestação, pois isso diminui as chances de transmissão fetal. O esquema utilizado é de 100 mg via oral, 5×/dia, iniciando entre a 14ª e a 34ª semana de gestação e administração intraparto de 2 mg/kg, IV na primeira hora, seguida por 1 mg/kg IV de hora em hora, até o nascimento. Após o nascimento, o RN de mãe HIV-positivo deve receber zidovudina profilática por 6 semanas, 2 mg/kg, de 6/6 h, por via oral. Esse protocolo mostrou uma redução da infecção na criança de 25 para 8%. O parto deve ser por via alta (cesariana) se a mãe tiver carga viral baixa e também se a bolsa rota for inferior a 4 horas. Também faz-se a prevenção de pneumonia por *P. carinii* durante o primeiro ano de vida, iniciando entre a 4ª e a 6ª

semana de vida e continuando até 1 ano de idade com sulfametoxazol/trimetoprim, 75 mg/m^2 por dose, 2×/dia, 3 dias por semana. O esquema vacinal para os RNs de mães HIV-positivo é o mesmo, com exceção da antipólio oral, que é substituída por antipólio injetável com vírus mortos.

Prognóstico

Até o presente momento, a infecção por HIV é fatal. Em crianças, a sobrevida média é de 8 a 13 anos. Os "progressores rápidos" têm menor sobrevida.

Rubéola congênita

Epidemiologia

Apesar de os casos de rubéola terem diminuído drasticamente com a vacinação, estima-se que 10 a 20% dos adultos jovens continuem suscetíveis a essa infecção. Na Europa, a incidência de rubéola congênita é de 0,41/100.000 nascidos vivos. A incidência de infecção fetal varia de acordo com o período da infecção materna durante a gestação.

Modo de transmissão

A maioria dos casos ocorre após uma infecção materna primária, sendo transmitida por via transplacentária. A transmissão após uma reinfecção materna pode ocorrer, mas é rara. A taxa de transmissão é maior, no 1º e 3º trimestres, enquanto entre a 12ª e a 28ª semana, a placenta tem um efeito de barreira protetora (Tab. 31.8).

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas podem variar desde perda fetal, parto prematuro, infecção placentária (quando os testes sorológicos são positivos e não há manifestação clínica) ou síndrome da rubéola congênita (SRC). A SRC predomina nas infecções do 1º trimestre, diminuindo com o passar da gestação. Em torno de três quartos dos RNs com SRC são assintomáticos ao nascimento e vão desenvolver sintomas anos após o nascimento. Os RNs sintomáticos podem apresentar CIUR (e continuam com dificuldades no crescimento ao longo dos anos), trombocitopenia, petéquias e púrpura, anemia hemolítica, hepatite, icterícia e hepatoesplenomegalia. Metade das crianças apresenta manchas arroxeadas na pele (cabeça, pescoço e tronco), que representam uma hematopoiese extramedular (cutânea). Miocardite, pneumonia intersticial, miosite, opacificação corneana, meningoencefalite e lesões ósseas também podem ocorrer. Surdez, alterações oculares, neurológicas e defeitos cardíacos são os sintomas mais característicos. Três quartos das crianças infectadas desenvolvem surdez neurossensorial (bilateral na maior parte dos casos), que pode ser a única sequela da infecção congênita, tendo possibilidade de ocorrer após a 20ª semana de gestação. Os defeitos cardíacos ocorrem em infecções maternas adquiridas até a 8ª semana de gestação, sendo bem comuns durante esse período. A persistência do canal arterial é o defeito cardíaco mais comum, podendo ocorrer isoladamente ou em conjunto com estenose de artéria pulmonar ou estenose de outros vasos. Dentre as manifestações neurológicas, a microcefalia é comum. O retardo mental ocorre em torno de 26% das crianças com SRC, e 12% têm problemas neurológicos, 18% têm alterações comportamentais e 6% têm autismo. As alterações oculares incluem catarata (um terço das crianças), em geral bilateral e acompanhada de glaucoma. Microftalmia e coriorretinite também podem ocorrer.

Tabela 31.8 Risco de infecção relacionada com a idade gestacional e risco de malformações

Semanas de gestação	Risco de infecção	Malformações
1-12	55-81%	50-85%
13-16	54%	20%
17-22	36%	$<$ 1%
23-30	30%	0
36-31	60%	0
$>$ 37	100%	0

Diagnóstico

O diagnóstico de rubéola na gestação é feito pela sorologia materna. Mulheres não grávidas que apresentam soroconversão (que demonstra infecção prévia ou vacinação) não têm risco de transmissão ao feto durante a gravidez. A gestante com sintomas sugestivos (sintomas gripais e *rash* cutâneo) deve dosar IgM específica para rubéola 7 a 14 dias após o aparecimento da doença. A IgM positiva faz o diagnóstico de infecção materna. Se a IgM for negativa, repete-se o teste até seis semanas após a exposição; se persistir negativa, provavelmente não houve infecção materna. O vírus da rubéola também pode ser pesquisado por PCR ou cultura em líquido amniótico, sangue de cordão por punção ecográfica ou vilosidades coriônicas durante a gestação. O risco fetal pode ser mínimo se o teste de avidez IgG for elevado (> 30%), e, se for baixo (< 25%), existe risco fetal.

Qualquer RN de mãe com diagnóstico de rubéola durante a gestação ou com sintomatologia clínica sugestiva de rubéola requer uma avaliação diagnóstica completa. O diagnóstico absoluto é feito como isolamento do vírus (cultura viral) da nasofaringe, sangue, líquido cerebrospinal ou urina. A detecção do vírus RNA por PCR, no entanto, é mais rápida. Também podem ser feitos testes sorológicos; um IgM de sangue de cordão positivo faria o diagnóstico. Um IgG alto (4x os títulos maternos) ou que não diminui ao longo dos meses auxilia na confirmação diagnóstica. Os testes sorológicos utilizados podem ser algutinação por látex, Elisa, imunofluorescência, hemaglutinação passiva. Além dos testes diagnósticos, devem ser realizadas avaliação cardíaca, oftalmológica e auditiva.

Tratamento

Não existe tratamento específico. O "tratamento" atual consiste na prevenção por meio da vacinação de todas as mulheres em idade fértil. A vacinação não deve ser feita em mulheres grávidas e não se aconselha engravidar até três meses após a vacinação, pois o vírus atenuado pode atravessar a placenta, apesar de não haver relatos de infecção fetal após a vacinação.

O uso de vacina e Ig durante a gestação em mulheres que foram expostas à infecção não está recomendado, pois não tem benefício comprovado.

Todas as crianças que adquirirem a infecção após o nascimento devem ser isoladas até sete dias após o aparecimento do *rash*. As crianças com rubéola congênita eliminam o vírus até 1 ano de idade e não devem ter contato com mulheres gestantes, ao menos que tenham cultura de sangue e urina negativa para o vírus em mais de uma ocasião.

Prognóstico

A criança com rubéola congênita pode ser assintomática ou ter sequelas cardíacas, neurológicas, oculares e/ou auditivas, devendo ser acompanhada por uma equipe multidisciplinar coordenada pelo pediatra.

Infecção congênita por citomegalovírus

Epidemiologia

A infecção por citomegalovírus é atualmente a infecção intrauterina mais comum no mundo, correspondendo a 0,2 a 2,2% das infecções congênitas em RNs e sendo a principal causa de surdez e dificuldade de aprendizado (p. ex., tem impacto social muito maior do que a rubéola congênita). Nos Estados Unidos, estima-se cerca de 40 mil casos de CMV congênito por ano. É mais prevalente em populações subdesenvolvidas e entre classes socioeconômicas mais baixas, nas quais agrupamentos populacionais são mais frequentes, facilitando sua transmissão. Na população de gestantes, é mais comum em mulheres solteiras, com maior número de gestações anteriores, não brancas, baixo padrão sociocultural e maior atividade sexual. A infecção transplacentária é responsável por infecção congênita em 1% dos RNs, podendo ocorrer tanto após uma infecção materna primária como após uma reativação. Desses, apenas 5 a 10% serão sintomáticos. Esses RNs sintomáticos têm uma mortalidade de 20 a 30%, e 85% sofrerão sequelas. Dos RNs assintomáticos ao nascimento, 5 a 15% poderão ter sequelas tardias.

Modo de transmissão

A transmissão dessa infecção ocorre por meio do contato íntimo com secreções e tecidos infectados (urina, saliva, leite materno, sangue, secreção cervical, esperma e órgãos transplan-

tados). A transmissão pode ser vertical (transplacentária, canal de parto, leite materno) ou horizontal (transfusão sanguínea, contato com saliva ou urina contaminada).

Acreditava-se que os sintomas ocorriam principalmente após uma infecção primária, mas hoje em dia já há estudos que mostram que, após uma infecção materna recorrente, o RN também pode apresentar esse quadro.

O aleitamento materno não está contraindicado, pois a infecção adquirida após o nascimento não tem consequências tão graves como a forma adquirida intraútero.

Manifestações clínicas

Nos RNs sintomáticos ao nascimento, cerca de 10% dos casos de CMV congênita, a infecção caracteriza-se pelo envolvimento de múltiplos órgãos, principalmente o sistema reticuloendotelial e o SNC. Os sinais de apresentação mais frequentes são petéquias, hepatoesplenomegalia e icterícia. Também podem ocorrer microcefalia, com ou sem calcificações cerebrais, que são periventriculares, CIUR e prematuridade. Menos comuns são hérnia inguinal em meninos e coriorretinite. Pneumonite é uma manifestação muito rara em RNs com infecção congênita, sendo mais comum em pós-transplantados. Entre os mais criticamente afetados, a mortalidade pode chegar a 30%. Nos RNs assintomáticos que desenvolvem sequelas, elas podem ser perda auditiva neurossensorial (mais comum), coriorretinite (menos comum), déficits neurológicos e defeitos dentários (descoloração generalizada amarelada). Em geral, manifestam-se nos primeiros 2 anos de vida. Ainda há um grupo de RNs (a maioria) que adquirem a infecção no período perinatal (canal de parto, leite materno). Essa forma de transmissão, no entanto, é mais tardia e causa infecção menos grave do que a congênita. Seu período de incubação varia de 4 a 12 semanas (média de 8 semanas), quando o CMV passa a ser excretado pela criança infectada, ao contrário do RN com infecção congênita, que já apresenta virúria desde o nascimento.

Diagnóstico

O método diagnóstico mais sensível e específico para detectar infecção congênita por CMV é o isolamento do vírus em líquidos corporais (urina, saliva, lágrima, líquido amniótico). Isso pode ser feito por cultura (que pode levar até quatro semanas para obtenção do resultado) ou pela detecção do DNA viral pelo método de PCR.

Em todas as infecções congênitas, a produção de anticorpo específico inicia intraútero e continua por um longo período após o nascimento. A dosagem de IgG é simples de ser feita, no entanto sua interpretação correta é em geral complicada pela presença de anticorpos IgG, que podem ser transmitidos da mãe para o feto pela placenta. A presença de IgG no sangue do RN, mas não no da mãe, pode dever-se à infecção adquirida por transfusão sanguínea. Em RNs não infectados, cujo IgG positivo se deve à soropositividade da mãe, os títulos de IgG diminuem progressivamente no período de um mês e tendem a desaparecer após quatro meses. Já em RNs com infecção congênita, os níveis de IgG são iguais ou até maiores do que os maternos e persistem altos por longos períodos. Uma vez que os RNs produzem seus próprios anticorpos, a detecção de anticorpo fetal é um bom método diagnóstico. A maioria dos testes é fundamentada na detecção do IgM, que, por não cruzar a placenta, quando positivo, só pode ter sido produzido pelo RN. Pode ser feito por imunofluorescência e radioimunoensaio, este último mais sensível e específico (Elisa IgM).

Tratamento

Diferente de outras infecções pelo grupo herpesvírus, o citomegalovírus não possui timidina quinase e, como o aciclovir precisa dela para agir, não tem efeito nessa infecção. O ganciclovir em CMV congênito sintomático estabilizou ou melhorou a perda auditiva e diminuiu a carga viral na urina. Entretanto, a virúria retornou após cessada a terapia. A Ig anticitomegalovírus pode ser usada em CMV grave e fulminante. Assim, na grande maioria dos casos, o tratamento, até o presente momento, ainda é de suporte e multidisciplinar. Estudos recentes destacam a prevenção da infecção materna como a melhor forma de combater a infecção fetal (lavagem de mãos, evitar contato com crianças gripadas). Outro estudo mostrou que a gestante com CMV primária pode ser tratada com Ig anticitomega-

lovírus (Cytogam®) 100 UI/kg/dose, IV, a cada 4 semanas reduz a gravidade da infecção fetal (RR 0,32; IC 95%: 0,1-0,9).

Herpes simples

Epidemiologia

A infecção neonatal por esse vírus tem uma incidência em torno de 1/1.500-2.000 nascimentos. Há dois tipos distintos do herpesvírus simples (HSV): o HSV-1, que causa principalmente infecção labial e de orofaringe, e o HSV-2, que é responsável por infecção na área genital. As infecções transmitidas ao RN são geralmente pelo HSV-2, embora em 15 a 20% das vezes sejam pelo HSV-1. A infecção genital pode ser primária ou recorrente, sendo que a taxa de transmissão na infecção primária é bem maior.

Modo de transmissão

O HSV entra no corpo pelas mucosas ou por quebras na integridade da pele. Após, ele se multiplica na derme e infecta as terminações nervosas. Então, aloja-se em raízes nervosas, ficando no corpo humano durante toda a vida da pessoa infectada, resultando em recorrências periódicas na porção de pele inervada pelo nervo em que se alojou. Quanto mais grave for a infecção primária, mais frequentes serão as recorrências. A transmissão da gestante para o filho pode ocorrer por várias vias, incluindo a via transplacentária, durante o trabalho de parto e pós-natal.

A transmissão transplacentária é rara e ocorre intraútero, causando infecção congênita. Pode ser pela corrente sanguínea ou por infecção ascendente, mesmo com membranas intactas.

A transmissão durante o trabalho de parto é a mais comum e corresponde a 85 a 90% das infecções neonatais. Em geral, ocorre após uma infecção primária, pois a carga viral é maior e há menos anticorpos protetores do que na infecção recorrente. Pode ocorrer pela passagem do bebê pelo canal de parto ou por infecção ascendente com ruptura de membranas acima de 6 horas.

A transmissão pós-natal geralmente é pelo HSV-1 e pode ser transmitida por pais, familiares, babás e pela equipe de saúde.

Manifestações clínicas

A infecção pode ser congênita (transmitida intraútero) ou neonatal (transmitida ao nascimento ou após).

A infecção congênita é menos comum e corresponde a 5% dos RNs infectados pelo HSV. Eles caracterizam-se por apresentar lesões de pele, cicatrizes, retardo de crescimento e de desenvolvimento neuropsicomotor, calcificações intracranianas, microcefalia, hipertonicidade e convulsão. A mortalidade é de 40%. Pode haver envolvimento ocular com microftalmia, catarata, coriorretinite, cegueira e displasia de retina. A infecção congênita pode ocorrer em qualquer fase da gestação, tanto após uma infecção primária quanto recorrente e, em geral, é causada pelo HSV-2. Essas manifestações provavelmente são resultado de destruição de órgão já formado e não de defeitos na organogênese pela sua semelhança com a infecção neonatal. Algumas crianças podem apresentar apenas lesões de pele e responderem melhor ao tratamento.

A infecção neonatal está associada à prematuridade e às suas complicações em 50% dos casos. A infecção neonatal é classificada em:

a. Disseminada (22%): envolvendo vários órgãos com ou sem envolvimento do SNC. Tem maior morbimortalidade e pior prognóstico. Acomete principalmente o fígado, as glândulas adrenais e os pulmões. Na segunda semana de vida, o RN apresenta sinais de sepse bacteriana ou choque, evoluindo para um quadro de CIVD. Outros sinais são hepatite e hepatomegalia, pneumatose intestinal, icterícia, pneumonite e derrame pleural. A presença de lesões cutâneas pode facilitar o diagnóstico, mas elas estão presentes em apenas 20% dos casos. Na maioria das vezes, o RN morre antes de apresentar sintomas do SNC; quando apresenta, são apneia, abaulamento fontanelar, convulsão, opistótono e coma.
b. Encefalite (34%): pode ocorrer junto com a infecção disseminada ou com o envolvimento de pele, olhos e boca. Os sinais de apresentação podem ser letargia, diminuição da aceitação alimentar, irritabilidade e convulsão. O exame do líquido cerebrospinal pode

mostrar um leve aumento na celularidade com predomínio de mononucleares e um aumento nas proteínas. O eletrencefalograma é bastante alterado e a tomografia também pode mostrar anormalidades. Em torno de 50% dos pacientes morrem até os 6 meses de idade, e os que sobrevivem terão sequelas graves (microcefalia e cegueira ou catarata).

c. Localizada em pele, olhos e boca (40%): apresentam vesículas cutâneas em torno dos 10 dias de vida. As lesões de pele são predominantes e variam desde discretas vesículas até grandes lesões bolhosas. Pode haver lesão da mucosa oral, conjuntivite, ceratite e coriorretinite. Um terço desse grupo apresentará lesões neurológicas, mesmo que não se evidencie envolvimento do SNC no período neonatal. Sem tratamento, a mortalidade é de 10%.

Diagnóstico

História, exame físico e exames laboratoriais maternos podem ajudar na investigação diagnóstica. O diagnóstico definitivo se faz pelo isolamento do vírus (por cultura ou PCR), que é melhor obtido no líquido vesicular nos primeiros três dias de doença, mas também pode ser isolado em líquido cerebrospinal, fezes, urina, nasofaringe e conjuntiva. A semeadura de Tzanck pode ajudar no diagnóstico ao demonstrar células gigantes inespecíficas e inclusões intranucleares eosinofílicas. Testes sorológicos não são de grande utilidade para essa infecção. A punção lombar é mandatória em todos os casos suspeitos.

Tratamento

Não se recomenda o isolamento de RNs de mães com infecção ativa desde que seja feita boa lavagem de mãos. O aleitamento materno só será contraindicado se houver lesão ativa no seio materno. Em crianças assintomáticas, sem suspeita de infecção, mas com mãe com lesão ativa, procedem da forma descrita a seguir.

Infecção materna primária:

- → cesariana no máximo até 24 horas após a ruptura de membranas, de preferência até 4 horas após a bolsa rota;
- → cultura para o vírus de olhos, nariz, boca, urina e fezes com 48 horas de vida;
- → tratar com aciclovir 10 a 15 mg/kg/dose a cada 8 horas IV, se cultura positiva ou sinal de infecção por herpes;
- → se o parto vaginal for inevitável, fazer culturais, líquido cerebrospinal e tratar com aciclovir.

Infecção recorrente, ativa na hora do parto:

- → cesariana no máximo até 24 horas após a ruptura de membranas, de preferência até 4 horas após a bolsa rota;
- → cultura para o vírus de olhos, nariz, boca, urina e fezes com 48 horas de vida;
- → tratar com aciclovir, se cultura positiva ou sinal de infecção por herpes;
- → se o parto vaginal for inevitável, fazer culturais, líquido cerebrospinal e tratar com aciclovir somente se as culturas forem positivas ou se houver sinal de infecção pelo vírus.

Em crianças com infecção sintomática, usar:

- → aciclovir 10 a 15 mg/kg/dose, de 8/8 h por 10 a 14 dias, em doença de pele, olhos e boca;
- → aciclovir 20 mg/kg/dose, a cada 8 h, por 21 dias, em doença envolvendo o SNC ou doença disseminada;
- → valaciclovir e fanciclovir, que são administrados por via oral em adultos, ainda sem resultados conclusivos na criança.

Infecção por gonococo

Epidemiologia

É uma das doenças sexualmente transmissíveis mais comuns. Nos Estados Unidos, são notificados 1 milhão de casos de gonorreia por ano. Quando transmitida ao bebê, está mais associada a ruptura prematura de membranas, corioamnionite e sepse.

Manifestações clínicas

O principal sintoma é a gonococcia oftálmica, que, se não for reconhecida e tratada rapida-

mente, pode evoluir para ulceração da córnea, perfuração, fibrose e cegueira. Pode causar também abscesso de couro cabeludo, artrite, sepse, meningite e endocardite.

Diagnóstico

Gram (diplococos Gram-negativos) e cultural de secreção, sangue e líquido cerebrospinal.

Tratamento

Excluir infecções de transmissão sexual que possam estar associadas, como clamídia, sífilis e HIV.

Gonococcia oftálmica: ceftriaxona, 50 mg/kg/dia, IV, dose única diária por 7 dias. Irrigação ocular com soro fisiológico várias vezes ao dia. A antibioticoterapia tópica é inadequada e desnecessária quando o tratamento sistêmico estiver sendo feito adequadamente.

Infecção sistêmica: ceftriaxona, 50 mg/kg/dia, IV, dose única diária por 10 a 14 dias (opção cefotaxima).

Prevenção

Gonococcia oftálmica: todo RN logo após o nascimento deve receber nitrato de prata a 1% (1 gt em cada olho, dose única), podendo ser substituído por colírio de eritromicina 0,5% ou tetraciclina a 1%.

RN de mãe com infecção gonocócica: em princípio, o uso do nitrato de prata preveniria a oftalmia, mas não a infecção sistêmica. Assim, recomenda-se ceftriaxona, 25 a 50 mg/kg, dose única, a esses RNs.



REFERÊNCIAS

SÁEZ-LLORENS, X.; McCRACKEN, G. H. Jr. Clinical pharmacology of antibacterial agents. In: REMINGTON, J. S.; KLEIN, J. O. (Ed.). *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 5th ed. Philadelphia: WB Sauders, 2001. p. 1419-1466.

SCHRAG, S. J. et al. A population-based comparison of strategies to prevent early-onset group B streptococcal disease in neonates. *N. Eng. J. Med.*, v. 374, n. 4, p. 233-239, 2002.

STOLL, B. J. et al. Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: The experience of the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics*, v. 110, n. 2 (pt. 1), p. 285-291, 2002.



LEITURAS SUGERIDAS

BILGIN, K. et al. A randomized trial of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in neonates with sepsis and neutropenia. *Pediatrics*, v. 107, n. 1, p. 36-41, 2001.

BURCHETT, S. K. Infections: viral infections. In: CLOHERTY, J. P.; EICHENWALD, E. C.; STARK, A. R. (Ed.). *Manual of neonatal care*. 5th ed. Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins, 2004. p. 255-287.

CLARCK, R. H. Empiric use of Ampicilin and Cefotaxime, compared with Ampicilin and Gentamicin, for neonates at risk for sepsis is associated with an increased risk of neonatal death. *Pediatrics*, v. 117, p. 67-69, 2006.

KLEIN, J. O. Sepsis and meningitis. In: KLEIN, J. O.; REMINGTON, J. K. 5th ed. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. Philadelphia: WB Sauders, 2001.

LACY, J. B.; OHLSSON, A. Administration of intravenous immunoglobulins for prophylaxis or treatment of infection in preterm infants: meta-analyses. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.*, v. 72, n. 3, p. 151-155, 1995.

MIURA, C. S. et al. The prevalence of congenital cytomegalovirus infection in newborn infant at intensive care unit in a public hospital. *J. Pediatr. (RioJ)*, v. 82, n. 1, p. 46-50, 2006.

MIURA, E. Diagnóstico e tratamento de sepse neonatal de início tardio e uso de imunomoduladores. In: PROCIANOY, R. S.; LEONE, C. R. (Coord.). *Programa de atualização em neonatologia (PRORN)*. Porto Alegre: Artmed/Panamericana, 2003. p. 85-116.

MIURA, E. et al. A randomized, double-masked, placebo-controlled

trial of recombinant granulocyte colony-stimulating factor administration to preterm infants with clinical diagnosis of earlyonset sepsis. *Pediatrics*, v. 107, n. 1, p. 30-35, 2001.

MIURA, E.; SILVEIRA, R. C.; PROCIANOY, R. S. Sepse neonatal: diagnóstico e tratamento. *J. Pediatr. (Rio J)*, v. 75, p. S57-S62, 1999. Suplemento.

NIGRO, G. et al. Passive immunization during pregnancy for congenital cytomegalovirus infection. *N. Engl. J. Med.*, v. 353, p. 1350-1362, 2005.

PUOPOLO, K. M. Bacterial and fungal infections. In: CLOHERTY, J. P.; EICHENWALD, E. C.; STARK, A. R. (Ed.). *Manual of neonatal care*. 5th ed. Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins, 2004. p. 287-313.

SCHRAG, S. J. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. *N. Engl. J. Med.*, v. 342, n. 1, p. 15-20, 2000.

STOLL, B. J. et al. Changes in pathogens causing early-onset sepsis in very low birth weight infants. *N. Engl. J. Med.*, v. 347, n. 4, p. 240-247, 2002.

THIÉBAUT, R. et al. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients. *Lancet*, v. 369, n. 9556, p. 115-122, 2007.



SITES RECOMENDADOS

Neonatology on the web
www.neonatology.org

Pediatrics – Official Journal of the American Academy of Pediatrics
pediatrics.aappublications.org/

The NICHD Cochrane Neonatal Collaborative Review Group
www.nichd.nih.gov/cochraneneonatal/



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Com que frequência, a sepse neonatal de início tardio é acompanhada de meningite?
   a. 10%
   b. 20%
   c. 30%
   d. 40%
   e. 50%

2. Qual é a infecção intrauterina mais comum?
   a. Sífilis.
   b. Toxoplasmose.
   c. Citomegalovírus.
   d. Herpes simples.
   e. HIV.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

32

Analgesia e Anestesia em Obstetrícia

Ronaldo Seligman
Waleska Schneider Vieira

No presente capítulo, apresentamos as rotinas de anestesia e analgesia mais utilizadas em pacientes obstétricas. Para melhor entendimento do leitor, são revisados detalhes anatômicos e fisiológicos que se modificam ao longo da gestação e que, em última análise, orientam as condutas anestésicas. Outro aspecto a ser avaliado diz respeito à dor do trabalho de parto (TP) e seus efeitos nocivos ao binômio materno-fetal.

Alterações fisiológicas da gestação

A gravidez, o trabalho de parto e o nascimento provocam profundas alterações na fisiologia e na resposta à anestesia maternas. A gravidez tem sido descrita como um estado fisiológico normal, no qual muitos parâmetros fisiológicos estão alterados. A familiaridade com essas modificações contribui para um melhor desfecho possível.

Sistema cardiovascular

Durante a gravidez, muitas das mudanças que ocorrem no sistema cardiovascular são para o bem-estar do feto e para preparar a mãe para o nascimento.

A elevação do diafragma causa desvio do eixo cardíaco para a esquerda e pode dar a impressão de um aumento cardíaco no raio X de tórax. No ecocardiograma, pode-se notar, em algumas pacientes, derrame pericárdico assintomático. Sopros sistólicos inocentes de grau I ou II causados pelo aumento do fluxo sanguíneo e dilatação do anel tricúspide podem ser escutados. O eletrocardiograma pode mostrar um aumento de arritmias benignas. Essas mudanças normais devem ser diferenciadas daquelas que indicam doença cardíaca, como: murmúrio sistólico maior do que grau III, qualquer murmúrio diastólico, arritmias severas e grande alargamento cardíaco ao raio X de tórax.

Muito dos 12,5 kg de ganho de peso que ocorrem em média na gestação são atribuídos ao aumento dos líquidos extracelular e intracelular. O volume sanguíneo materno aumenta muito durante a gravidez. O volume plasmático aumenta de 40 a 70 mL/kg, e o volume de hemácias aumenta de 25 a 30 mL/kg. O aumento do volume sanguíneo materno inicia no 1º trimestre, tem sua taxa máxima no 2º trimestre e continua aumentando em ritmo mais lento no 3º trimestre.

A elevação do débito cardíaco em cerca de 30 a 40% é a principal alteração do 1º trimestre da gravidez. As cifras são bem menores durante o 2º trimestre, chegando a ocorrer diminuição do débito nos últimos três meses de gestação.

Durante o trabalho de parto, o débito cardíaco aumenta 15% com as contrações uterinas na fase latente, 30% na fase ativa e 45% no período expulsivo, comparados com valores pré-parto. Esse aumento do débito cardíaco é decorrente de um aumento tanto na frequência cardíaca quanto no volume sistólico. Cada con-

tração uterina aumenta o débito cardíaco em 10 a 25%. O maior aumento ocorre imediatamente após o nascimento, quando o débito cardíaco está, em média, 80% acima dos valores pré-parto. Esse aumento é atribuído à autotransfusão e ao aumento do retorno venoso associado à involução do útero.

Não obstante tais alterações hemodinâmicas, a parturiente é suscetível à hipotensão arterial em razão da menor resistência vascular periférica, uma característica da gestação normal. Ocorre diminuição de 21 a 34% na resistência sistêmica e vascular pulmonar, respectivamente, além de aumento na complacência aórtica.

As gestantes, notadamente no 3º trimestre, podem apresentar sinais de hipovolemia aguda e alterações de consciência quando colocadas em decúbito supino. Trata-se da síndrome da compressão aortocava ou síndrome de hipotensão supina: o útero grávido comprime a veia cava inferior e a aorta. Se houver persistência, os efeitos da compressão serão nocivos à mãe e ao feto. A conduta para evitar essa situação é o posicionamento correto da parturiente, isto é, a lateralização da mesa cirúrgica para o lado esquerdo, o deslocamento manual do útero para a esquerda ou a colocação de um coxim sob o quadril direito. O resultado da compressão da veia cava inferior é a redução do retorno venoso ao coração direito, queda do débito cardíaco e hipotensão arterial. A compressão da aorta não provoca efeitos maternos importantes, mas produz baixa pressão nas artérias uterinas e na rede arterial das extremidades, ocorrendo diminuição no fluxo sanguíneo uterino e hipoperfusão fetal. A anestesia pode provocar alterações de fluxo sanguíneo uterino ao interferir na pressão venosa ou arterial desse órgão ou, ainda, indiretamente, por atuar no tônus vascular e nas próprias contrações da musculatura uterina. A hipotensão arterial resultante de uma anestesia mal conduzida, ou eventualmente associada a bloqueio simpático ou a níveis excessivamente profundos de anestesia geral, acarretará queda da pressão de perfusão e redução no fluxo sanguíneo uterino. O efeito descrito pode ser ainda agravado pela perda sanguínea que, em partos normais, é de cerca de 400 a 600 mL e, em situações complicadas, pode atingir 1.000 mL.

Mudanças cardiovasculares: significado anestésico

1. A venodilatação pode aumentar a incidência de punção venosa peridural acidental.
2. Gestantes saudáveis toleram perdas sanguíneas de 1.500 mL; raramente é necessário transfusão (a hemorragia após nascimento permanence um risco importante).
3. A ocitocina IV em uso prolongado pode permitir a ocorrência de sobrecarga hídrica (efeito anti-diurético).
4. Altos níveis de hemoglobina (> 14) indicam baixo estado volêmico causado por pré-eclâmpsia, hipertensão ou pouca diurese.
5. O débito cardíaco permanence alto nas primerias horas após o parto; mulheres com doença cardíaca ou pulmonar permanecem em risco após o nascimento.
6. O bloqueio peridural reduz o trabalho cardíaco e pode ser benéfico em muitos casos de doença cardíaca.
7. A pressão sistólica materna inferior a 90 a 95 mmHg durante anestesia regional deve ser tratada, pois está relacionada com uma diminuição no fluxo sanguíneo uterino.
8. Setenta a 80% das pacientes em posição supina com níveis simpáticos em T4 desenvolvem significativa hipotensão (sempre evitar compressão aortocava).

Sistema respiratório

A capacidade residual funcional (CRF) diminui cerca de 15 a 20% no final da gestação devido à elevação do diafragma. Como compensação parcial, há aumento do diâmetro torácico anteroposterior. Com a progressão do estado gestacional, o tipo respiratório passa do padrão abdominal para o torácico, com tendência à taquipneia. O resultado dessas modificações é o aumento da PaO_2 e a diminuição da $PaCO_2$. O pH sanguíneo mantém-se dentro da normalidade como resultado da queda do bicarbonato sérico.

A combinação de menor CRF e maior volume-minuto respiratório resulta em certa desvantagem, principalmente em situações que exigem anestesia geral. Curtos períodos de apneia,

como os que ocorrem durante as manobras de entubação traqueal, podem produzir significativa queda na PaO_2 e saturação da hemoglobina. Há, pois, tendência à hipoxemia, que pode ser agravada pelo maior consumo de oxigênio, característico do TP. Por essa razão, sempre é importante insistir na prática rotineira de pré-oxigenação com máscara e balão antes de iniciar a anestesia geral.

O consumo de oxigênio aumenta em 20 a 25%, enquanto a ventilação está aumentada em 50%, o que torna evidente que existe um considerável aumento da ventilação para cada 100 mL de oxigênio consumido.

O volume-minuto na parturiente não medicada aumenta 150% na primeira fase do trabalho de parto e 300% na segunda fase. O consumo de oxigênio eleva-se com o aumento da ventilação, com a atividade uterina e com os esforços maternos durante o período expulsivo.

As vias aéreas da grávida apresentam modificações anatômicas em decorrência de ingurgitamento capilar em toda a mucosa do trato respiratório, que se apresentará bastante edemaciada. A manipulação dessas vias aéreas “sensíveis” pode resultar em sangramento e em agravamento do edema, exigindo extrema delicadeza do anestesista. Certas situações podem exacerbar o edema de laringe dessas pacientes, a ponto de tornar a entubação traqueal impossível.

Quando a entubação orotraqueal se faz necessária, um tubo com balonete, de 6 a 7 mm, é recomendado devido ao edema dessa região. O grande aumento das mamas pode interferir na laringoscopia, sendo necessária a utilização de laringoscópios de cabo curto.

A incidência de entubação impraticável varia de 1 para 200 a 1 para 300 casos, ou seja, dez vezes mais do que ocorre em pacientes não obstétricas. A morte materna por causa anestésica é a sexta causa de morte relacionada com a gravidez nos Estados Unidos. No HCPA, a morte materna por causa anestésica é a 3ª causa entre as obstétricas diretas, com três casos ocorridos entre 1980 e 1999. O risco de morte em obstetrícia por complicações da anestesia geral incide 17 vezes mais do que em anestesia regional. Essa constitui a principal razão das preferências de anestesia regional. A equipe médica deve sempre levar em conta esses fatores de risco, como é o caso da entubação difícil, tornando-se necessária uma ação conjunta obstetra/anestesista na profilaxia das complicações: colocação precoce de um cateter peridural, disponibilização de equipamento de fibra ótica para entubação traqueal, etc.

Mudanças respiratórias: significado anestésico

1. Manejo da via aérea é mais desafiador
   - O ganho de peso e o aumento nas mamas dificultam a laringoscopia.
   - Mucosas edemaciadas e friáveis; evitar manipulações intranasais.
   - Uso de tubos de pequeno calibre (6-7 mm).
2. Respostas aos anestésicos
   - Contração alveolar mínima (CAM) diminuída.
   - A CRF diminuída resulta em rápida indução com agentes pouco solúveis.
   - O aumento do volume-minuto acelera a indução com agentes solúveis.
   - Perda rápida dos reflexos da via aérea.
3. Maior risco de hipoxemia
   - CRF diminuída significa baixa reserva de oxigênio.
   - Aumento do consumo de oxigênio.
   - Rápida obstrução da via aérea.
4. A hiperventilação mecânica excessiva ($Etco_2$ < 24) pode reduzir o débito cardíaco materno e o fluxo sanguíneo uterino.
5. A hipoxemia fetal e materna está associada a hipo e hiperventilação causada por dor e pode ser evitada com analgesia adequada.

Sistema gastrintestinal

O relaxamento dos esfincteres do cárdia e do piloro, a diminuição do tônus do esfincter esofagiano inferior e o aumento da secreção de ácidos e de gastrina são fatores que se associam para promover as principais alterações gastrintestinais

da grávida, isto é, grande retardo no esvaziamento gástrico e maior tendência ao vômito e à regurgitação. Há maior incidência de pneumonia de aspiração por ocasião da indução de anestesia geral ou mesmo durante sedação profunda que se associa aos bloqueios. Essa é uma das razões de a maioria dos anestesistas dar preferência à anestesia regional nas pacientes obstétricas.

Aparelho urinário

O fluxo sanguíneo renal e a filtração glomerular aumentam rapidamente durante o 1º trimestre, retornando ao normal lenta e progressivamente durante o 3º trimestre. Há redução da depuração da creatinina endógena, da ureia e da creatinina sérica.

Sistema nervoso central

A quantidade de anestésico inalatório necessária para indução anestésica está diminuída em 40% durante a gravidez, conforme foi medido em animais, e em 28% com isoflurano em humanos. Assim, a concentração de agente inalatório que em um paciente cirúrgico ainda o manteria acordado pode causar inconsciência em uma gestante.

A dose hipnótica de tiopental deve ser reduzida em 17% nas gestantes. O mecanismo que diminui a CAM ainda está incerto, mas mudanças hormonais nos opioides endógenos e serotoninérgicas podem ser responsáveis. A progesterona, que na fase final da gravidez apresenta seus níveis 10 a 20 vezes maiores, tem uma ação sedativa e induz à perda da consciência quando em altas doses em humanos.

Os níveis de β-endorfina estão elevados durante a gestação, mas seu papel ainda não está bem claro. Esses níves também aumentam durante o trabalho de parto e o nascimento; o aumento é proporcional à frequência e à duração das contrações, refletindo o estresse do trabalho de parto.

As mudanças circulatórias dentro da coluna vertebral têm importantes efeitos nas técnicas de analgesia regional. Como resultado do aumento da pressão intra-abdominal, as veias epidurais tornam-se ingurgitadas, tornando a injeção intravascular acidental durante o bloqueio peridural mais comum. Além disso, ocorre diminuição no volume do espaço peridural e na quantidade de líquido cerebrospinal. As contrações uterinas ocasionam aumento da pressão liquórica, a exemplo do que ocorre durante a manobra de Valsalva.

Esse conjunto de fatores faz com que os bloqueios peridurais e raquidianos realizados em gestantes atinjam níveis mais altos, principalmente se a injeção do anestésico local for aplicada durante a contração uterina. A menor complacência do espaço peridural enseja um nível satisfatório de anestesia com menor volume de anestésico.

Sistema endócrino

Há hiperplasia da tireoide, da paratireoide e do lobo anterior da hipófise. As suprarrenais aumentam de volume e mostram hiperfunção de sua cortical com maior secreção de aldosterona.

A função hepática sofre pouca alteração: aumento da fosfatase alcalina e de transaminases. As bilirrubinas séricas e o fluxo sanguíneo hepático não se modificam.

Fisiopatologia da dor e do trabalho de parto

A origem da dor do trabalho de parto, notadamente do parto vaginal, está na dilatação do colo uterino, da contração e distensão do útero, na distensão do estreito inferior, na vulva e no períneo e na tração e compressão de estruturas vizinhas.

No primeiro estágio do trabalho de parto, as dores são causadas pela contração uterina e dilatação do colo. Durante o segundo estágio, à medida que a apresentação fetal distende o segmento inferior do útero, as estruturas pélvicas e o períneo, ocorre ativação de fibras somáticas dos segmentos sacrais S2, 3 e 4 – nervo pudendo. Outras estruturas vizinhas que sofrem tração e compressão são anexos, peritônio parietal, bexiga, uretra, reto e estruturas pélvicas sensíveis à dor. A compressão do plexo lombossacro também pode desencadear estímulos dolorosos durante a contração e distensão uterinas.

Os impulsos dolorosos do trabalho de parto e do período expulsivo são transmitidos por fibras A-delta e C. Os estímulos viscerais gerados na primeira fase do parto são transmitidos por es-

sas fibras simpáticas e entram na medula espinal nos segmentos T10-T12 e L1. Os estímulos nociceptivos gerados durante o segundo estágio do trabalho de parto passam para a medula espinal através das fibras sacrais S2, 3 e 4 – nervo pudendo. Portanto, na fase final do parto, as fibras A-delta e C, que inervam as estrutras pélvicas, transmitem impulsos de origem visceral e somática que penetram a medula espinal nos segmentos T10 a S4.

Efeitos nocivos da dor do parto

A dor desencadeada por esse conjunto de fatores provoca alterações fisiológicas muito significativas. A frequência respiratória aumenta de 5 a 20 vezes, resultando em intensa alcalose respiratória. Essa excessiva hiperventilação materna produz acentuada queda na $PaCO_2$, vasoconstrição uterina e menor liberação de oxigênio para o feto. Há hiperatividade simpática, liberação de catecolaminas endógenas, hipertensão arterial e aumento do débito cardíaco. É um estado hipermetabólico com acréscimo do consumo de oxigênio. A perda urinária de bicarbonato eleva-se na tentativa de compensar a alcalose respiratória. Muitas vezes, esse desvio é exagerado, provocando acidose metabólica, prejudicial ao feto. Há, portanto, vários efeitos altamente danosos: vasoconstrição, acidose, redução na oferta de oxigênio e, enfim, fenômenos que acabam por comprometer significativamente o fluxo sanguíneo uteroplacentário, aumentando a mortalidade e a morbidade fetais. Em muitos casos, essas alterações são bruscas e pouco toleradas por gestantes portadoras de cardiopatias graves. Conclui-se, pois, pela ação benéfica da analgesia do parto, seja pelo conforto que pode oferecer à gestante, seja pela atenuação ou supressão de todas as alterações metabólicas descritas, resultando em grande benefício materno-fetal.

As rotinas anestésicas para pacientes grávidas, que serão descritas, exigem profundo conhecimento das peculiaridades anatomofuncionais impostas pelo estado gestacional. Há a necessidade de que o profissional incumbido dessas tarefas, além da formação normal inerente à especialidade, seja possuidor de treinamento específico na área de anestesia obstétrica. Além disso, a sua presença no centro obstétrico objetiva tratar a dor do parto realizando analgesia obstétrica, assim como a dor provocada por outros procedimentos cirúrgicos praticados na grávida: cesariana, versão interna, manipulação de placenta retida, etc.

Condições para a realização de analgesia e anestesia obstétricas

A indicação da analgesia baseia-se na intensidade da dor, devendo ser individualizada para cada paciente. No passado, a sua indicação esteve mais relacionada com o grau de dilatação do colo uterino, sendo acima de 7 cm na primigesta e acima de 5 cm na multípara. Ao aguardar esse grau de dilatação do colo uterino, sem analgesia, muitas respostas neuroendócrinas já foram desencadeadas, com repercussão negativa tanto para a mãe como para o concepto. Embora a dor seja o parâmetro mais importante na indicação da analgesia, é prudente observar se a parturiente está em trabalho de parto clínico, isto é, dilatação do colo, com contrações rítmicas e em intervalos de 10 minutos. Os sinais vitais maternos e a monitoração da frequência cardíaca fetal devem ser checados para a realização da analgesia de parto.

Existem medidas consideradas essenciais a qualquer anestesia e que devem ser providenciadas antes das várias condutas descritas a seguir (Quadros 32.1, 32.2 e 32.3).

Na avaliação pré-anestésica, que pode ser devidamente realizada no ambulatório de pré-natal, a coleta da história e do exame físico ajuda a reduzir a incidência de complicações maternas, fetais e neonatais. É importante obter a história das condições de saúde da mãe, das condições obstétricas, do exame das vias aéreas, da medida da pressão arterial, dos exames da coluna vertebral e da rede venosa superficial.

Se o exame físico e a história apontarem na direção de coagulopatia ou hipertensão associada à gestação, é recomendável solicitar a contagem

QUADRO 32.1

Condições mínimas indispensáveis antes da realização de qualquer anestesia

Recursos humanos e materiais

1. Anestesiologista adequadamente treinado e familiarizado com procedimentos obstétricos e suas complicações.
2. Material de anestesia completo e revisado quanto a seu funcionamento adequado.
   a. Equipamento para obtenção de via aérea: laringoscópio, sondas endotraqueais de vários calibres, equipamento para intubação difícil – evento frequente em toxêmicas – como máscara laríngea, guia luminosa para sonda traqueal, fibrolaringoscópio, Combitube, material para intubação retrógrada.
   b. Material de ventilação (circuito de anestesia): máscaras, bolsas de ventilação, fontes de oxigênio e óxido nitroso, vaporizadores, fontes de aspiração.
3. Monitores: no mínimo, devem estar disponíveis o tensiômetro, o estetoscópio precordial, o cardioscópio com derivação II, o oxímetro de pulso e o capnógrafo.
4. Equipamento para anestesia regional: estojos de bloqueio peridural (BPD) com cateter, subaracnóideo (BSA), estojo para bloqueio combinado raquiperidural.
5. Medicação de urgência já diluída e preparada em seringas devidamente rotuladas, barbitúrico de ação ultracurta, benzodiazepínico, vasopressor (efedrina), relaxante muscular, atropina, ocitocina, etc.

QUADRO 32.2

Condições básicas desejáveis a serem obtidas sempre que possível

Contato prévio, a fim de estabelecer relacionamento médico-paciente, quando o anestesiologista procurará:

1. Ganhar a confiança da paciente e avaliar seu estado emocional.
2. Explicar a técnica anestésica a ser utilizada e seus objetivos.
3. Familiarizar-se com a história médica e com o passado cirúrgico-anestésico da gestante.
4. Revisar o exame físico, as condições obstétricas, a adequacidade do jejum, etc.
5. Planejar a analgesia ou anestesia a ser praticada.
6. Obter o consentimento informado da paciente.

QUADRO 32.3

Procedimentos iniciais dirigidos a todas as pacientes obstétricas

1. Combater a ansiedade (medicação sedativa e suporte emocional).
2. Manter decúbito lateral esquerdo.
3. Verificar adequacidade do jejum para sólidos e líquidos particulados (mínimo de oito horas).
4. Profilaxia do vômito e aspiração de conteúdo gástrico:
   a. 30 mL de antiácido (trissilicato de alumínio) ou, ainda melhor,
   b. bloqueador dos receptores H_2 da histamina: ranitidina 150 mg intravenosa – IV, ou cimetidina 300 mg (IV, intramuscular – IM, via oral – VO) 45 a 90 minutos antes da anestesia.
5. Punção venosa com agulha ou cateter intravenoso de calibre adequado (16 a 19).
6. Pré-hidratação generosa: 1.000 mL de solução cristaloide, antes da realização da anestesia (desde que não haja contraindicação para tal, como, por exemplo, em pacientes cardiopatas).

de plaquetas a fim de evitar complicações relacionadas com anestesia regional.

As recomendações de jejum devem ser enfatizadas durante a entrevista pré-anestésica. A ingestão de pequenos volumes de água, suco de frutas sem polpa, bebidas carbonatadas, chá e café preto durante o TP não aumenta o risco de vômito e de aspiração e proporciona conforto e satisfação à mãe. Entretanto, pacientes com fatores de risco para aspiração (obesidade, diabete, vias aéreas difíceis) ou pacientes com maior probabilidade de parto operatório (alterações nos batimentos fetais) devem ter maior restrição à via oral, determinada caso a caso.

Há concordância geral de que são necessárias no mínimo 8 horas de jejum para alimentos sólidos a pacientes em TP ou candidatas à cesariana.

Antes de procedimentos cirúrgicos (p. ex., cesariana, ligadura tubária pós-parto), deve ser considerada a administração de antiácidos não particulados, como o citrato de sódio 0,3M, 15 a 30 mL, administrado por via oral imediatamente antes da anestesia, de procinéticos como a metoclopramida 10 mg, 5 a 10 minutos antes da intervenção e um inibidor de secreção gástrica, como a ranitidina venosa, 50 mg, 30 minutos antes do procedimento. Em situação eletiva, é possível combinar ranitidina por via oral 150 mg, com antecedência de 12 horas e 50 mg por via venosa, 30 minutos antes do procedimento.

Métodos de analgesia para o parto vaginal

A experiência do nascimento de uma criança varia da agonia ao êxtase. É uma experiência multidimensional que inclui fatores sociais físicos, emocionais, psicológicos, culturais e espirituais. Em estudo comparando a intensidade de diferentes condições dolorosas agudas e crônicas, a dor do parto esteve entre as dores de maior intensidade.

Existem muitos fármacos e técnicas que proporcionam alívio da dor do trabalho de parto e do parto. Ao planejar a analgesia, os seguintes fatores devem ser considerados: eficiência terapêutica; efeitos colaterais sobre a mãe; efeitos colaterais sobre o feto e efeitos sobre a progressão do parto.

Métodos não farmacológicos

Hipnose

A palavra hipnose deriva do grego *hypnos,* que significa sono. O estado de hipnose, entretanto, não é um estado de sono, mas um estado alterado da consciência.

Sugestionabilidade é a palavra-chave para atingir o estado de hipnose e varia de pessoa para pessoa. Aproximadamente 15% da população, em geral, são altamente sugestionáveis, 70% podem entrar em algum grau de hipnose e 15% são muito difícieis de hipnotizar.

A hipnose é pouco utilizada, visto que exige seleção de parturientes, demanda tempo prolongado de preparo, sendo frequentemente acompanhada de resultados insatisfatórios.

Psicoprofilaxia

O Dr. Fernand Lamaze, obstetra francês, introduziu esse método depois de aprendê-lo na Rússia, em 1951. Lamaze modificou o método desenvolvido na Rússia por Nicolayev e o levou para Paris. Rapidamente o método de Lamaze tornou-se popular nos Estados Unidos. A base desse método é acreditar que a dor do trabalho de parto e do nascimento pode ser abolida por uma reorganização da atividade do córtex cerebral. A mãe é orientada a respirar fundo no início da contração e expirar suavemente. Ela pode ainda focar os olhos em algum objeto específico ou sua atenção para algum lugar de seu corpo. As respirações podem ser ajudadas pelo companheiro ou por algum outro acompanhante.

Essa técnica exige todo um preparo no pré-natal, objetivando reduzir a ansiedade e compreender os mecanismos do parto.

Acupuntura

A acupuntura tem sido utilizada nos cuidados à saúde na China há mais de 2.500 anos. Para os chineses, cada órgão é definido em termos de energia. Essa energia é propagada por meio de meridianos localizados na pele. Quando um órgão está doente ou é fonte de dor, a energia produzida por esse órgão é anormal, podendo ser muito alta ou muito baixa. O alívio da dor obtido por tal método é parcial, e muitas par-

turientes precisam de métodos complementares de analgesia para o segundo estágio do parto.

Neuroestimulação elétrica transcutânea

A estimulação elétrica transcutânea tem sido sugerida para alívio da dor do parto há muitos anos. O mecanismo da analgesia não está bem estabelecido e existem várias teorias propostas para explicar os resultados da estimulação elétrica. Essa técnica produz analgesia parcial, que necessita de complementação com outros métodos durante o segundo estágio do trabalho de parto. É um método seguro de analgesia e facilmente aplicável por médicos e enfermeiros obstétricos. Além disso, apresenta, como inconveniência, a interferência elétrica da estimulação com a monitoração da frequência cardíaca fetal.

Analgesia sistêmica

A analgesia sistêmica para o alívio da dor do parto foi usada pela primeira vez em 1847 por Simpson, por meio da administraçao de éter. Esse método de analgesia foi abandonado devido aos efeitos depressores no neonato e na mãe, impedindo-os de participar ativamente no parto.

Todas as medicações sistêmicas utilizadas para alívio da dor no trabalho de parto atravessam a placenta e podem ter efeitos depressores no feto. A quantidade da depressão depende da dose do medicamento, da via e do tempo de administração antes do nascimento e da presença de complicações obstétricas.

Os opioides ainda continuam a ser os agentes mais empregados na analgesia do parto. Apresentam vários paraefeitos materno-fetais, entre eles depressão respiratória, prurido, náusea e vômito. Se ofertadas antes do início da fase ativa, essas substâncias podem retardar o TP.

A morfina em doses IM de 5 a 10 mg ou IV de 2 a 3 mg. O pico do efeito analgésico é em 1 a 2 horas depois da administração IM e 20 minutos após a IV. A duração de ação é de 4 a 6 horas. Após o surgimento da meperidina, com menor efeito depressor respiratório fetal, a morfina deixou de ser usada em obstetrícia.

O fentanil, opioide sintético derivado da morfina, apresenta duração muito curta e produz depressão respiratória grave quando comparado com a meperidina. Sua potência é 750 a 1.000 vezes a da meperidina. A dose de 100 μg é equianalgésica a 10 mg de morfina. A dose IM usual é de 50 a 100 μg e a IV de 25 a 50 μg. O pico de efeito quando administrado IV é de 3 a 5 minutos e a duração de ação de 30 a 60 minutos. Quando IM, a analgesia inicia em 7 a 8 minutos e dura de 30 minutos a 1 a 2 horas. Para ser utilizado, necessita obrigatoriamente da disponibilidade de métodos de suporte ventilatório.

O sufentanil e o alfentanil não ganharam popularidade na analgesia sistêmica obstétrica, pois eles têm pouca vantagem sobre o fentanil.

O remifentanil é um opioide de ação ultracurta e com um rápido início de ação depois de uma dose IV. Alguns estudos têm sugerido que o remifentanil proporciona considerável alívio da dor do parto e oferece melhor analgesia do que o óxido nitroso. Modesta analgesia pode ser obtida no primeiro estágio do trabalho de parto em um regime de analgesia controlada pelo paciente (PCA).

Estudos têm provado que entre a analgesia peridural e a sistêmica com remifentanil, a primeira se mostrou mais eficaz em diminuir os escores de dor durante a analgesia de parto.

Apesar de os efeitos no neonato serem mínimos, a dessaturação materna é possível e necessita de supervisão constante de médico treinado em manejo de via aérea e apropriada monitoração.

São necessários ainda mais estudos a fim de definir a dose e o regime da infusão contínua ou pelo PCA.

A nalbufina, com cada vez mais adeptos para uso em analgesia de parto, apresenta um "efeito-teto", isto é, após determinada dose, a depressão respiratória não aumenta, mas a analgesia continua proporcional à dose. Em doses de 3 mg, tem efeitos muito semelhantes aos da meperidina no tratamento da dor do parto.

A meperidina (petidina) é ainda o opioide mais usado em obstetrícia. No entanto, estudos têm mostrado que os escores de dor maternos permanecem altos após sua administração. Doses venosas de 25 a 50 mg ou IM de 50 a 100 mg produzem analgesia por 3 a 4 horas. O pico de efeito analgésico ocorre em 40 a 50 minutos após dose IM e de 5 a 10 minutos após admi-

nistração IV. Tem como metabólito a normeperidina, à qual são atribuídos muito dos efeitos colaterais. Quando por via IM, os efeitos no neonato ocorrem entre 1 e 4 horas da administração. A depressão do estado neurocomportamental pode persistir por 1 a 2 dias de vida. O momento de administração desse opioide é de extrema importância. Administrada por via IM de 1 a 3 horas antes do nascimento, não costuma levar à depressão respiratória neonatal. Os efeitos colaterais maternos são: náusea, vômitos e depressão respiratória.

Certos tranquilizantes são eventualmente empregados durante o parto. Em pacientes extremamente ansiosas, os benzodiazepínicos, como o diazepam, podem ser usados com segurança em doses de até 10 mg. O lorazepam não tem indicação em virtude de sua ação depressora neonatal. O midazolam, por sua vez, produz intensa amnésia, efeito indesejável em obstetrícia, quando se quer a colaboração da gestante. Além disso, o midazolam por via venosa tem intenso efeito depressor respiratório, não sendo recomendado em ambientes não preparados para suporte ventilatório.

Os fenotiazínicos (hidroxizina, prometazina, clorpromazina), associados ou não aos opioides, foram bastante empregados no passado. Hoje estão praticamente em desuso nas parturientes devido à sua ação bloqueadora α-adrenérgica com consequente hipotensão arterial.

Analgesia controlada pelo paciente (PCA)

Trata-se de moderna técnica disponível para administração de medicamentos analgésicos durante o parto. O método já tem sido empregado com bastante sucesso em analgesia pós-operatória. O analgésico é injetado intravenosamente ou pelo espaço peridural através de uma “bomba de infusão” disparada pela própria paciente quando há intensificação da dor. As bombas são microprocessadas e programadas para liberar doses adequadas (isentas de riscos de depressão) em intervalos determinados, durante os quais o mecanismo de disparo fica bloqueado, evitando sobredose.

Analgesia inalatória

Na analgesia inalatória, os agentes são administrados em concentrações subanestésicas para aliviar a dor, sem interferir na consciência ou nos reflexos protetores da laringe.

Obtém-se excelente estado analgésico proporcionando à paciente a inalação, sob máscara, de mistura de 50% de óxido nitroso (N_2O) e oxigênio. Normalmente, essa concentração traz alívio para a dor do primeiro estágio, mas insuficiente para o segundo estágio, necessitando de complementação com anestésico local.

Embora essa seja uma técnica razoavelmente difundida nos países europeus, não é recomendada por boa parte da literatura em virtude do risco de deprimir os reflexos protetores das vias aéreas, com consequente aspiração de conteúdo gástrico.

Existem algumas situações, felizmente raras, em que a anestesia geral se faz necessária no parto vaginal. É o caso do sofrimento fetal agudo durante o período expulsivo final, exigindo aplicação de fórcipe sem tempo para aplicação de anestesia regional. Outra indicação para anestesia geral é a necessidade de relaxamento para manipulação intrauterina, não suprida pela anestesia regional.

Nessas situações, os agentes mais indicados são o isoflurano, o enflurano ou o sevoflurano. A entubação endotraqueal é obrigatória, e devem ser tomadas todas as precauções para impedir a aspiração gástrica, descritas adiante (ver adiante o item “Anestesia para operação cesariana”).

Anestesia regional

A anestesia regional possibilita um excelente tratamento para a dor do TP e do período expulsivo sem os efeitos adversos dos fármacos de uso sistêmico. Além disso, apresenta a grande vantagem de resguardar a consciência, permitindo a total participação da paciente no nascimento de seu bebê e a segurança de preservação dos reflexos protetores faríngeos.

O objetivo da anestesia regional é bloquear as vias nervosas que conduzem a dor do parto, isto é, as fibras A-delta e C, que suprem o útero através das vias aferentes viscerais. Esses feixes de fibras nervosas acompanham os nervos simpáticos formando:

a. plexos uterinos e cervicais;

b. plexos pélvicos (hipogástrico inferior);

c. plexo hipogástrico médio;

d. plexo hipogástrico superior;

e. cadeias simpática lombar e torácica inferior, de onde as referidas vias saem pelos ramos comunicantes brancos associados aos nervos espinais: 10º, 11º e 12º segmentos torácicos e o primeiro segmento lombar (T10, T11, T12 e L1).

Na fase inicial do parto, quando a intensidade dos estímulos dolorosos é ainda moderada, estão envolvidos os segmentos T10 e T11. A dor intensa, característica da segunda metade do parto, atinge também o T12 e o L1.

A dor perineal é conduzida aos centros superiores pelos nervos pudendos, que penetram na medula pelas raízes sacrais de S2, S3 e S4.

O Quadro 32.4 mostra as vantagens da anestesia regional na obstetrícia.

Algumas limitações devem ser enfatizadas:

a. Necessidade de ampla experiência por parte do obstetra e do anestesiologista na condução do parto sem dor.

b. Podem ocorrer falhas, mesmo em mãos experientes.

c. Algumas técnicas podem ter efeitos colaterais que, se não forem reconhecidos e tratados, dão margem ao surgimento de complicações.

d. Técnicas que produzem relaxamento precoce do períneo interferem na rotação interna da apresentação fetal, aumentando a incidência de posições posteriores persistentes. Portanto, o objetivo precípuo da anestesia regional é o de produzir analgesia eficiente com o mínimo bloqueio motor. A redução da concentração do anestésico local (AL) diminui o risco de má posição da apresentação fetal. A cabeça fetal não sofre rotação para posição occipitopúbica em cerca de 4% das pacientes que não recebem analgesia peridural. As técnicas que usam injeções intermitentes de bupivacaína (0,375% com adrenalina 1/200.000) ou lidocaína (1,5% com adrenalina a 1/200.000) associam-se à alta incidência de má rotação persistente (16 a 26%). O uso de infusões contínuas de anestésicos locais diluídos misturados a opioides (bupivacaína a 0,0625% mais fentanil 1 μg por mL ou sufentanil 0,3 μg por mL) reduz consideravelmente esse risco. Os ALs diluídos associados a opioides também limitam os efeitos da peridural ao segundo estágio do parto e reduzem a necessidade de fórcipe de alívio. A analgesia para o segundo estágio do parto mediante infusão contínua de bupivacaína 0,0625% com fentanil a 0,0002% resulta na mesma incidência de fórcipe de alívio quando houver infusão de soro fisiológico puro. Atualmente, várias abordagens têm sido propostas para atingir essas metas, como veremos a seguir.

QUADRO 32.4
Vantagens da anestesia regional em obstetrícia

1. Produz alívio completo da dor, o que não ocorre com os opioides empregados em analgesia sistêmica.
2. Mínimo risco de aspiração pulmonar de conteúdo gástrico.
3. Mínimo risco de complicações e de depressão fetal, desde que realizada por profissional treinado.
4. Interferência mínima na evolução do TP.
5. As técnicas contínuas, com uso de cateter, podem ser usadas durante todo o TP e, se necessário, prolongadas para eventual cesariana.

As técnicas regionais devem obedecer a certos princípios gerais: 1) canulação de veia calibrosa (18G ou 16G); 2) disponibilidade de material completo para ressuscitação cardiorrespiratória; e 3) monitoração adequada da circulação e da respiração.

Bloqueio paracervical

Sendo uma técnica analgésica bastante simples, é indicada para tratar a dor do primeiro estágio do parto, isto é, a que tem origem no colo e no corpo uterinos (dilatação e contração). O anestésico é injetado com agulha longa a cada lado do colo do útero, no fórnice vaginal. Trata-se de um local altamente vascularizado e intimamente

próximo dos vasos uterinos. Por esse motivo, associa-se à elevada incidência de bradicardia fetal, atribuída à vasoconstrição da artéria uterina e às altas concentrações de anestésico local no sangue do feto.

Bloqueio dos nervos pudendos

Os nervos pudendos têm origem nas raízes sacrais de S2, S3 e S4 e levam à sensibilidade do períneo e do terço distal da vagina. O seu bloqueio analgésico promove analgesia perineal, útil para o segundo estágio do parto, especialmente para aplicação de fórcipe na fase final do período expulsivo. O bloqueio é obtido com a infiltração de cerca de 10 mL de AL na intersecção da espinha esquiática com o ligamento sacroespinhoso, geralmente por via transvaginal. Deve-se tomar o cuidado de aspirar antes da injeção, evitando o risco de aplicação intravascular (vasos pudendos).

Anestesia caudal

É uma modalidade de bloqueio peridural. Aproximadamente 15 a 20 mL do AL são injetados no espaço caudal, que é a porção peridural mais distal. A via de acesso é o hiato sacro. Pode-se facilmente concluir que essa via não permite a extensão do bloqueio em um nível mais alto (p. ex., T10), inviabilizando a realização de cesariana em caso de necessidade. Outra complicação descrita, embora rara, é a injeção acidental do AL na apresentação fetal devido à proximidade desta com o canal caudal. É reservada para analgesia no final do período expulsivo, estando excluída a probabilidade de cesariana.

Bloqueio subaracnóideo (BSA) ou raquianestesia

Popularizada no passado, para ser aplicada no período expulsivo em dose única, atualmente também está indicada para promover analgesia no primeiro estágio do parto por meio da administração de opioides lipofílicos no espaço subaracnóideo. Uma técnica combinada raquiperidural pode ser realizada somente com anestésico local hiperbárico ou isobárico, com opioide lipofílico (fentanil ou sufentanil) ou uma associação de ambos.

A lidocaína hiperbárica tem sido menos utilizada nos últimos anos devido às características em promover maior bloqueio motor e de menor duração da analgesia que a bupivacaína, além do risco potencial de neurotoxicidade.

Com doses maiores ou quando a anestesia é realizada com a paciente em decúbito lateral, o nível anestésico pode subir até a 10ª raiz torácica (T10). Nesse caso, o anestesiologista deve estar atento para o aparecimento de hipotensão arterial, muitas vezes grave, devido à vasodilatação por bloqueio do sistema nervoso simpático, associado à compressão da aorta pelo útero grávido. A conduta imediata consiste em hiperidratação e, se necessário, em emprego de medicamentos vasopressores.

Outra complicação do BSA é a cefaleia pós-punção dural, cuja incidência, em obstetrícia, varia de 1 a 10%. Essa cifra reduziu-se com o emprego de agulhas especiais, de calibre ultrafino e não cortantes (agulhas de Whitacre ou ponta de lápis).

A cefaleia pós-raqui é uma complicação bastante desagradável. Geralmente os sintomas aparecem no dia seguinte ao parto. A paciente refere cefaleia muito intensa, em capacete, variável conforme a posição adotada. Em alguns casos, é acompanhada por tonturas e visão dupla. O tratamento consiste em analgésicos sistêmicos, altas doses de cafeína, repouso no leito sem uso de travesseiro, decúbito ventral e hidratação generosa. Não havendo resposta em 24 horas, indica-se o "tampão sanguíneo" (*blood patch*), que é obtido mediante a injeção de 10 a 20 mL de sangue autólogo no espaço peridural, no mesmo nível da punção dural.

Com o advento de agulhas finas e de ponta especial, sem bisel e isentas de fio, também chamadas de agulhas em ponta de lápis, a incidência de cefaleia ficou bastante reduzida.

As temidas complicações neurológicas após o BSA são extremamente raras. Em um estudo prospectivo recente realizado em cerca de 10 mil pacientes que receberam lidocaína pesada via subaracnóidea, apenas duas apresentaram radiculopatias atribuíveis à anestesia raquidiana.

Anestesia peridural: bloqueio peridural (BPD)

É o método de anestesia mais difundido para o parto vaginal. Produz analgesia de muito boa

qualidade, que pode ser mantida por longos períodos, de forma contínua, atendendo a todo o TP e, inclusive, à cesariana quando for o caso. Atualmente vem perdendo espaço para a analgesia combinada. Se utilizado sob forma contínua, mediante uso de cateter, o AL pode ser injetado em pequenas doses, evitando hipotensão arterial na magnitude observada no BSA.

Em cerca de 2% das pacientes, ocorre perfuração acidental da dura-máter. Dentre elas, 60 a 75% desenvolvem cefaleia pós-punção e necessitam a realização do tampão sanguíneo descrito.

Ao contrário do BSA, em que a anestesia é obtida pela injeção de pequeno volume de AL, o BPD exige volumes bem maiores e que, se injetados inadvertidamente no interior de vasos sanguíneos, poderão desencadear reações tóxicas sistêmicas. Sintomas como zumbido nos ouvidos, sensação de "cabeça vazia", formigamento dos lábios que rapidamente evoluem para sinais de excitação do SNC, como tremores e convulsões, devem ser prontamente tratados para impedir hipoxemia materno-fetal. Essa complicação tem o nome de raqui total e sua ocorrência é minimizada pela injeção de uma dose-teste, antes da aplicação do volume total pretendido do AL. O tratamento é ventilação com máscara e balão (Ambu) seguida de entubação traqueal, benzodiazepínicos por via venosa e proteção contra traumatismos, fraturas de dentes e laceração de língua. Geralmente a hipotensão arterial acompanha o quadro e deve ser tratada com vasopressores e hidratação rápida.

A execução da analgesia peridural requer boa dinâmica uterina e ausência de desproporção feto-pélvica. Em outras palavras, o TP deve estar bem estabelecido antes que se procedam as medidas analgésicas, sob pena de prolongamento do segundo estágio. Atualmente, alguns autores mencionam o aumento de uso de fórcipes nos partos conduzidos sob peridural, no passado. Tal desvantagem pode ser minimizada pelo emprego de técnicas contínuas e de baixas concentrações de ALs e por associação com opioides para evitar o bloqueio motor. Esse objetivo é alcançado graças à colocação de um cateter de teflon ou cloreto de polivinil, por meio de agulha especial de ponta curva (Tuhoy), no espaço peridural. Dessa forma, pode-se administrar o AL em doses tituladas, obtendo otimização da analgesia, mínimo relaxamento muscular, ausência de bloqueio motor e evitando os riscos das injeções em *bolus*. Em estudo recente, Wang e colaboradores (2009), randomizaram 12.793 pacientes nulíparas, durante 5 anos e compararam analgesia peridural na fase latente (menos de 1 cm) e após 4 cm de dilatação. As pacientes que não fizeram peridural ficaram recebendo meperidina IV para a dor até os 4 cm. A analgesia peridural na fase latente não retardou a progressão do trabalho de parto nem aumentou a incidência de cesarianas.

Estudos anteriores mostraram uma maior incidência do uso de fórcipes, mas não de cesarianas após analgesia peridural. Muitos fatores, além da anestesia, podem interferir na evolução do parto, como conduta individual do obstetra, fatores associados à instituição e a adoção de condutas padronizadas para a manutenção ativa do parto.

Vários ALs têm sido usados para esses bloqueios. Nos Estados Unidos, a mepivacaína e a etidocaína foram largamente testadas, tendo sido consideradas impróprias para uso obstétrico. A primeira mostra uma prolongada meia-vida plasmática fetal, interferindo negativamente nos testes neurocomportamentais do neonato. A segunda provoca intenso bloqueio motor, inviabilizando o parto.

A lidocaína a 2% tem excelente aplicação para cesariana. Entretanto, nessa concentração, promove bloqueio motor desfavorável para o parto vaginal. Atualmente, o agente mais empregado é a bupivacaína em baixas concentrações (0,0625 a 0,125%) em volumes iniciais de 6 a 10 mL. Essas doses proporcionam excelente analgesia abrangendo T10 a L1 e mínimo bloqueio motor, praticamente sem interferência nas forças do parto. A adrenalina, normalmente usada em associação aos ALs para prolongar os seus efeitos, não deve ser incluída nos bloqueios para obstetrícia. Esse simpaticomimético, mesmo em doses mínimas, diminui a contratilidade uterina e retarda o TP. A ropivacaína, que tem propriedades analgésicas semelhantes às da bupivacaína, porém com muito menor grau de toxicidade cardiovascular e menos bloqueio motor, também é um excelente AL para uso em analgesia de parto. Vários trabalhos levam a crer que a ropivacaína está cada vez mais subs-

tituindo os outros ALs usados em obstetrícia, seja por sua menor toxicidade e maior segurança, seja por propiciar menor influência negativa sobre o TP. Pode ser empregada em soluções bem diluídas (0,1 a 0,2%) para prover excelente analgesia isenta de bloqueio motor ou mais concentradas (0,5 a 1%) para o período expulsivo ou para a cesariana.

Após a injeção do volume inicial de AL, a analgesia é obtida, e o TP segue o seu progresso de forma extremamente agradável, proporcionando melhores condições de colaboração materna.

A duração de efeito da dose inicial é variável. A analgesia é mantida mediante repiques regulares, a cada 60 ou 90 minutos ou, o que é mais recomendável, mediante o emprego de infusão contínua (bombas de infusão). A infusão contínua permite analgesia mais estável e constante com menor dose total de AL durante todo o primeiro estágio. Na fase de expulsão fetal, quando há necessidade de relaxamento e de analgesia do períneo, emprega-se nova dose em *bolus* com maior concentração de AL. A Tabela 32.1 apresenta alguns esquemas de analgesia contínua em obstetrícia.

A adição de opioides aos ALs injetados no espaço peridural permite maior qualidade e duração de analgesia com menor dose total de anestésicos, redução do bloqueio motor e maior probabilidade de parto espontâneo. Em outras palavras, se associarmos opioides, poderemos empregar concentrações mais diluídas de AL. O resultado é menor bloqueio motor com nível sistêmico de AL muito pequeno. Usados puros, sem a presença dos ALs, os opioides são incapazes de produzir analgesia para o segundo estágio do parto. Entretanto, nas fases iniciais do parto, os opioides proporcionam excelente analgesia sem nenhum bloqueio motor, permitindo às pacientes a deambulação e a consequente abreviação do tempo da fase de dilatação.

A duração da analgesia oferecida pelos opioides puros é bastante limitada. Devem estar disponíveis recursos para tratar eventuais complicações, como prurido, náuseas e vômitos, hipotensão e depressão respiratória.

Técnicas combinadas: combinação peridural – BSA (CPB)

A introdução da CPB deu-se em 1980 e, desde então, essa técnica tem ganho enorme popularidade para analgesia e anestesia do TP. O benefício do rápido início de ação analgésica após injeção subaracnóidea aliado à flexibilidade de um cateter no espaço peridural que proporciona analgesia de longa duração para um parto prolongado, ou mesmo a conversão para uma anestesia cirúrgica em caso de cesariana, tornou a CPB a técnica de escolha em muitos centros, sobretudo na Europa.

Utiliza-se um único *bolus* de opioide acrescido ou não de AL, injetado no espaço subaracnóideo e seguido da colocação de um cateter no espaço peridural. O opioide na raqui produz rápido e intenso alívio da dor, sem bloqueio mo-

Tabela 32.1 Esquemas de infusão em anestesia peridural contínua para obstetrícia

	Ropivacaína/ Bupivacaína pura	Ropivacaína/ Bupivacaína-fentanil	Ropivacaína/ Bupivacaína-sufentanil
Dose de ataque			
Ropivacaína/Bupivacaína	0,2%/0,25 a 0,5%	0,1 a 0,2%/0,125 a 0,25%	0,1 a 0,2%/0,0625 a 0,125%
Opioide	Não	Fentanil 2,5 a 5 μg/mL	Sufentanil 1 a 2 μg/mL
Volume de solução	10 a 15 mL	10 mL	10 mL
Infusão contínua			
Ropivacaína/Bupivacaína	0,1 a 0,2%/0,125 a 0,25%	0,1 a 0,2%/0,0625 a 0,125%	0,1 a 0,15%/0,031 a 0,0125%
Opioide	Não	Fentanil 2 μg/mL	Sufentanil 0,2/0,3 μg/mL
Velocidade da infusão	10 a 20 mL/h	0 a 12 mL/h	6 a 10 mL/h

Fonte: Naulty, 1990.

tor. Ao contrário dos ALs por via peridural, os opiodes espinais não interferem na mobilidade e motricidade, permitindo inclusive a deambulação da parturiente (o que deve ser incentivado). Essa técnica combinada confere alto grau de satisfação às gestantes. Não há estudos que sugiram que a anestesia combinada esteja associada a aumento de efeitos adversos ao feto.

Várias combinações de anestésicos e ou opioides têm sido descritas para uso em CPB. A literatura atual refere como preferência o emprego do sufentanil subaracnóideo na dose de 3 a 5 µg ou fentanil 15 a 25 µg, seguido de uma infusão peridural de bupivacaína a 0,0625% ou ropivacaína 0,1 a 0,2% com 2 µg de fentanil por mililitro da solução. Após estabelecida a analgesia, é estimulada a deambulação.

Estudos comparativos entre três diferentes grupos de pacientes distribuídos da seguinte forma: grupo I: analgesia peridural iniciada com bupivacaína a 0,25% mais 2 µg/mL de fentanil; grupo II: CPB com sufentanil mais bupivacaína a 0,0625% com 2 µg/mL de fentanil com deambulação estimulada; e grupo III: igual ao grupo II sem deambulação, não mostraram diferenças na incidência de cesariana por distocia. Entretanto, as pacientes dos grupos II e III apresentaram taxas mais elevadas de parto vaginal espontâneo sem qualquer instrumentação quando comparadas com as do grupo I.

Por outro lado, as pacientes dos grupos II e III apresentaram maior incidência de prurido e maior necessidade de tratamento de resgate com bupivacaína suplementar.

Não houve diferenças significativas quanto à satisfação das pacientes.

Como conclusão, pode-se afirmar que a CPB para analgesia obstétrica é uma técnica segura e efetiva.

Anestesia para operação cesariana

As técnicas regionais (BSA, BPD e CPB) são efetivas e sempre preferíveis, pois, além de propiciarem excelente qualidade de anestesia, não submetem a gestante ao risco de aspiração pulmonar de conteúdo gástrico, complicação anestésica grave que pode ocorrer durante a anestesia geral.

O bloqueio subaracnóideo, de mais simples execução, apresenta a vantagem de usar mínima quantidade de AL, evitando o risco da absorção maciça e suas consequências materno-fetais.

O nível de bloqueio precisa subir até T4, devendo ser tomadas as medidas descritas para evitar a hipotensão produzida pelo extenso bloqueio simpático (lateralização do útero, hidratação generosa e vasopressores). O anestésico de eleição é a bupivacaína hiperbárica a 0,5% sem adrenalina associado à morfina (0,1 a 0,2 mg) para garantir analgesia pós-operatória prolongada. O uso associado do fentanil (10 µg ou 0,2 mL) à bupivacaína e morfina produz um grau maior de bloqueio e uma analgesia pós-operatória de maior duração, sem aumentar o risco de depressão respiratória materna.

A anestesia peridural para cesariana exige maior treinamento por parte do anestesiologista, tendo em vista a maior dificuldade de posicionamento adequado da paciente para sua execução. No entanto, há necessidade de grande volume de AL, e a instalação do bloqueio é bastante lenta, ao contrário do que ocorre com o BSA. Como vantagens, podemos citar a ausência de cefaleia pós-punção, o bloqueio simpático e hipotensão, que são de instalação gradativa e existe a possibilidade de empregar técnica contínua com cateter para procedimentos prolongados.

Em nosso meio, os anestésicos locais mais empregados são a ropivacaína a 0,75 a 1%, a bupivacaína a 0,5% ou a lidocaína a 2% associadas à adrenalina em concentração de 1/200.000 e a 50 a 75 µg de fentanil ou 1 mg de morfina.

A hipotensão arterial durante anestesia raquidiana para cesariana deve-se ao bloqueio simpático e pode ocasionar efeitos deletérios para feto e para a mãe. Entre eles, diminuição do fluxo sanguíneo uteroplacentário, comprometimento da oxigenação fetal, acidose fetal e sintomas de diminuição do débito cardíaco materno, como náuseas, vômitos e alteração de consciência.

A incidência de hipotensão arterial após anestesia raquidiana para cesariana pode chegar a 80% (2-4) se não forem utilizadas medidas profiláticas, como hidratação prévia, desvio uterino para a esquerda e uso de vasopressores.

A efedrina é um agente simpaticomimético não catecolamina que estimula os receptores α- e β-adrenérgicos por ação direta e predominantemente indireta, produzindo seus efeitos por causar a liberação de norepinefrina das terminações nervosas do sistema nervoso autônomo. Tradicionalmente, é utilizada como vasopressor de escolha em anestesia obstétrica, apesar de sua superioridade em relação aos outros vasopressores não ter sido confirmada.

As intercorrências com o uso de efedrina podem incluir taquicardia supraventricular materna, taquifilaxia e acidose fetal. Estudos anteriores relataram que o aumento da pressão arterial com efedrina associa-se à preservação do fluxo sanguíneo uteroplacentário, sobretudo em decorrência do seu efeito β-adrenérgico. Entretanto, outros autores sugeriram que a efedrina pode diminuir o pH do sangue umbilical fetal, embora sem prejuízo em relação ao escore de Apgar.

A fenilefrina é considerada um fármaco agonista α 1-adrenérgico puro. Promove constrição venosa mais que arterial de maneira dose-dependente, melhorando o retorno venoso após o bloqueio simpático durante anestesia raquidiana.

Estudos demonstraram que a fenilefrina mantém o fluxo sanguíneo uteroplacentário e valores de pH do sangue umbilical maiores em relação à efedrina. Apresenta, portanto, eficácia semelhante em controlar a hipotensão arterial, mas com menor risco de acidose fetal.

Em estudo recente, a efedrina foi mais eficiente do que a fenilefrina na prevenção de hipotensão arterial. Ambos os fármacos apresentaram incidência semelhante de efeitos colaterais. As repercussões fetais foram menos frequentes com o uso da fenilefrina e apenas transitórias com a utilização da efedrina.

O metaraminol apresentou menos acidose fetal quando comparado com a efedrina, sendo uma boa alternativa para uso em doses em *bolus* de 0,2 mg.

A validade de se realizar a expansão volêmica previamente à realização da raquianestesia tem sido questionada, já que alguns estudos têm mostrado pequena ou nenhuma redução na incidência de hipotensão arterial materna ou no consumo de vasopressores. Fatores que podem interferir na eficácia da expansão volêmica incluem: tipo de solução administrada, momento em que a expansão volêmica é realizada e velocidade da administração de fluidos.

A expansão volêmica, realizada antes ou após a instalação da raquianestesia, de maneira rápida ou lenta, não modifica o consumo de vasopressor, a ocorrência de hipotensão arterial materna, náusea ou vômitos, nem o bem-estar fetal.

Hoje em dia, preconiza-se mais a expansão volêmica dividida em pré-anestesia e concomitantemente à anestesia regional.

Contraindicações da anestesia regional em obstetrícia

As contraindicações são as mesmas que para qualquer procedimento com anestesia regional:

- Cardiopatia grave, septicemia, infecção no local da punção, coagulopatia, hipovolemia grave.

Anestesia geral em obstetrícia

Os princípios básicos de anestesia geral para a gestante procuram evitar a hipotensão arterial, a hiperventilação alveolar, a hipoxia e a hipercarbia materna. Todos esses fatores contribuem para a redução da pressão parcial de oxigênio na artéria umbilical, com sérias repercussões fetais. Com o intuito de evitar a depressão do neonato, é importante a escolha de métodos que não envolvam doses elevadas de medicamentos depressores venosos ou agentes inalatórios em anestesias prolongadas. O início do procedimento anestésico só é permitido após assepsia da pele da paciente e com a equipe cirúrgica apta a começar a cirurgia imediatamente após a perda da consciência.

Uma das vantagens da anestesia geral é a indução rápida e isenta de hipotensão arterial. Entretanto, conforme mencionado, persistem os riscos de aspiração de conteúdo gástrico e a dificuldade na obtenção de vias aéreas (nos casos de entubação difícil). Por essas razões, a anestesia geral é reservada para as situações em que

as técnicas regionais estão contraindicadas, para os casos de sofrimento fetal agudíssimo sem tempo para realização do bloqueio e para procedimentos que exijam intenso relaxamento uterino (versão interna, retirada de placenta retida, etc.). Nas pacientes com estômago cheio, deve ser praticada a entubação consciente, no intuito de preservar os reflexos laríngeos protetores. Essa manobra exige muito treinamento por parte do anestesiologista. A indução anestésica rápida (*crush induction*) é outra alternativa para prevenir a aspiração de conteúdo gástrico. Nesse caso, é imprescindível a presença de um auxiliar para comprimir bastante a cartilagem cricoide logo após a perda da consciência (manobra de Sellick), evitando que qualquer material regurgitado tome o caminho das vias aéreas (Quadro 32.5).

A pré-oxigenação a 100% durante 5 minutos, seguida de indução rápida com tiopental ou propofol e relaxante muscular (succinilcolina), associada à pressão cricoide visa a evitar a regurgitação e a aspiração de conteúdo gástrico. Após confirmação do posicionamento adequado do tubo traqueal pela ausculta, a anestesia é mantida com mistura de oxigênio, óxido nitroso a 50% e enflurano, isoflurano ou sevoflurano até o nascimento. Após a retirada do feto, podem ser acrescentados opioides venosos para reforço da analgesia.

QUADRO 32.5

Anestesia geral em obstetrícia: protocolo

- → Obtenção da história médica e obstétrica, gradação do estado físico.
- → Avaliação detalhada das vias aéreas quanto à dificuldade ou não para intubação orotraqueal.
- → Canulação de veia periférica de bom calibre.
- → Administração de antiácido não-particulado, de metoclopramida e de cimetidina.
- → Deslocamento do útero para a esquerda mediante uso de coxim sob o flanco direito.
- → Monitoração completa: ECG, pressão arterial, oxímetro de pulso e capnógrafo.
- → Passagem de sonda vesical.
- → Disponibilidade de métodos de obtenção da via aérea em caso de dificuldades: máscara laríngea, laringoscópios com cabo angulável, guias luminosos, Combi-tube, etc.

Vários estudos procuraram determinar a diferença nas condições fetais após cesariana sob anestesia geral e regional. Sempre que foram tomadas medidas para encurtar o tempo decorrido entre o início da anestesia geral e a retirada do feto (máx. de 10 min), não foram demonstradas alterações significativas com as duas técnicas. Essa preocupação deve-se ao fato de o óxido nitroso necessitar de cerca de 15 minutos para estabelecer equilíbrio entre as circulações materna e fetal através da placenta. Outro aspecto relevante relaciona-se com o tempo decorrido entre a incisão uterina e a retirada do feto. Quando essa etapa ultrapassa os 180 segundos, ocorre aumento na porcentagem de acidose fetal e baixos índices de Apgar, seja com anestesia geral ou com os bloqueios regionais.

Anestesia na gestante de risco

Algumas condições de risco exigem condutas anestésicas diferenciadas. São situações que comprometem o bem-estar materno-fetal. O anestesiologista incumbido de resolvê-las deve ter conhecimento das alterações fisiopatológicas de cada uma delas, tomando medidas preventivas.

A base dessas situações de risco pode originar-se de complicações da própria gestação ou de doenças maternas preexistentes.

Os problemas mais comuns e que serão abordados são:

1. Maternos:
   a. Problemas relacionados com a gravidez e com o parto:
      — hemorragia pré-parto: placenta prévia (PP), descolamento prematuro de placenta (DPP), ruptura uterina;
      — hemorragia pós-parto: placenta retida, inversão uterina;
      — doença hipertensiva específica da gestação (DHEG).

b. Problemas relativos a doenças maternas preexistentes: diabete melito, doenças cardíacas.

2. Fetais:

a. Anestesia e sofrimento fetal.

Condutas anestésicas nas patologias hemorrágicas da gestação

As principais situações em que a hemorragia é o grande fator de risco para o binômio materno-fetal incluem PP, DPP, a atonia e a ruptura uterina. A hipovolemia constitui o denominador comum de todas essas patologias. Pode ser aguda ou insidiosa e de grande gravidade, levando ao choque hipovolêmico. Em certos casos, é de difícil avaliação, uma vez que as perdas nem sempre são aparentes, como no caso do DPP e da ruptura uterina.

As considerações indispensáveis nesses casos são:

1. Avaliação criteriosa das perdas sanguíneas com métodos clínicos e laboratoriais.
2. Canulação de veias calibrosas, nos casos suspeitos, antes de qualquer procedimento. O ideal é a cateterização de veia central por punção (jugular interna ou subclávia).
3. Reposição sanguínea adequada, objetivando hematócrito mínimo de 30%.
4. Avaliação e correção de coagulopatias que podem estar associadas ao quadro hemorrágico.
5. Para analgesia de parto, as técnicas condutivas, se realizadas, devem empregar doses mínimas de anestésicos locais de modo a reduzir o bloqueio simpático e a queda da resistência vascular periférica.
6. Na hemorragia grave, com grande alteração volêmica, a anestesia condutiva está contraindicada. Nessa situação, existe a preferência por anestesia geral com emprego de opioides e cetamina, evitando os agentes anestésicos voláteis.

A PP é a implantação anormal da placenta no segmento inferior do útero, produzindo sangramento vaginal indolor. Nos casos mais graves, a placenta obstrui a descida da apresentação fetal, podendo ocorrer hemorragia à medida que o colo se dilata.

A perda sanguínea pode ser súbita, desencadeada inclusive pelo simples exame de toque vaginal, obrigando o anestesista a estar preparado para induzir anestesia geral se for preciso (cesárea de emergência). Nos casos de sangramento mínimo, em que é possível monitorar a evolução do parto, a anestesia peridural contínua é uma boa opção.

Quando se tem um diagnóstico precoce de placentação anormal do tipo PP ou mesmo placenta acreta, situações que podem ser responsáveis por sangramento intenso, pode-se recorrer a um recurso bastante efetivo no sentido de evitar a hemorragia. Trata-se da cateterização prévia das artérias hipogástricas por via femural e introdução de cateteres dotados de um balão. Durante a cesariana, se o sangramento se tornar incontrolável, lança-se mão do recurso de inflar o balão e cauterizar todos os vasos, retirar a placenta sem perda sanguínea apreciável.

O DPP ocorre em cerca de 1% das gestações. O quadro caracteriza-se por sangramento vaginal acompanhado de dor. Frequentemente, torna-se difícil avaliar a quantidade de sangue perdido, porque se forma um hematoma atrás da porção descolada da placenta. Quando esse hematoma atinge maiores proporções, pode associar-se à síndrome de coagulação intravascular disseminada (CIVD), graças ao grande consumo de fatores de coagulação no local de sua formação. Essas pacientes apresentam provas anormais de coagulação e trombocitopenia. A insuficiência renal aguda pode ser um fator complicante devido à presença de fibrina e de mioglobina nos glomérulos. Nessas situações, só é admissível a execução de anestesia regional quando o descolacamento for considerado pequeno, quando não houver sinais de hipovolemia e quando as provas de coagulação forem normais. Se houver um quadro grave, com sofrimento fetal agudo, a cesariana será emergencial e deverá ser realizada sob anestesia geral e transfusão sanguínea concomitante.

A ruptura uterina constitui uma situação catastrófica que põe em risco imediato a vida da mãe e do feto. Alguns fatores são conside-

rados predisponentes: cirurgias prévias sobre o útero, principalmente com incisões verticais; parto difícil e prolongado; história de manipulação uterina.

Os sinais e sintomas são de dor abdominal intensa, irritabilidade uterina e sofrimento fetal. Há indicação imediata de cesariana sob anestesia geral, sendo frequentemente necessárias manobras de ressuscitação materna e fetal.

Considerando que é cada vez maior o número de pacientes com cesariana prévia que se submete a parto vaginal, a efetivação da peridural leva à preocupação de que os primeiros sintomas sejam mascarados pela analgesia. Hoje em dia, com a moderna e contínua monitoração do TP, da contratilidade uterina e do bem-estar fetal, é possível submeter essas pacientes à analgesia peridural ou combinada com baixas doses de anestésicos. À menor suspeita de ruptura uterina, essa mesma técnica anestésica pode ser estendida para realizar a cesariana.

As alterações hemorrágicas do pós-parto que merecem atenção são as lacerações cervicovaginais e a placenta retida. As lacerações cervicais e vaginais são tratadas sob a mesma técnica regional que estava sendo utilizada para o TP. Nos partos sem analgesia, o bloqueio subaracnóideo em sela é uma excelente opção para reparar as lacerações.

A retenção de placenta, que ocorre em 1% dos partos vaginais, necessita de remoção manual sob anestesia regional. Nos casos graves, em que o relaxamento uterino é imprescindível, deve-se administrar anestesia geral com agentes voláteis.

Doenças hipertensivas da gestação

Doença hipertensiva específica da gestação (DHEG)

Nessa doença, há hipertensão arterial sistólica igual ou maior a 140 mmHg e hipertensão diastólica igual ou maior a 90 mmHg. Pode ser definida também como o aumento de 30 ou mais unidades mmHg na pressão sistólica e 15 ou mais unidades mmHg na pressão diastólica. Com as elevadas taxas pressóricas aparecem, via de regra, edema e proteinúria após a 20ª semana gestacional. Acredita-se, como fator etiológico, no desequilíbrio da produção de tromboxano A2 e de prostaciclina pela placenta. A isquemia placentária resultante seria capaz de produzir o quadro hipertensivo.

Anestesia e pré-eclâmpsia

Classicamente, vários autores condenadavam o uso de anestesia regional (em pacientes pré-eclâmpticas), alegando o risco de que possa resultar em hipotensão arterial grave. A afirmativa de Lindheimer e Katz (1986) de que "o bloqueio peridural deve ser evitado uma vez que a pré-eclâmpsia se associa a quedas de pressão arterial súbitas e graves indo até ao colapso vascular" é uma prova disso.

Atualmente, vários autores têm favorecido tanto a peridural quanto a raquianestesia em pré-eclâmpticas. Hoje, a anestesia raquidiana é a técnica de preferência na maioria das pacientes pré-eclâmpticas. É necessária a hidratação e anestesia de instalação lenta e gradativa. Dessa forma, observou-se que o débito cardíaco permanece estável, o alívio da dor é excelente e a paciente permanece lúcida e cooperativa.

O anestesista deve estar preparado para quedas abruptas dos níveis tensionais, muitas vezes seguidas de bradicardia. Igualmente atentar para a hipertensão reflexa aos vasoconstritores. Essas pacientes podem se comportar de maneira muito lábil durante a anestesia.

É importante o uso de coxim e a retirada rápida do concepto.

As vantagens da anestesia peridural na paciente pré-eclâmptica incluem: a) redução na concentração de catecolaminas circulantes durante o parto, permitindo melhor controle da pressão sanguínea. Esse efeito melhora o fluxo de sangue no espaço interviloso desde que se evite hipotensão; b) a peridural, comparada com a anestesia geral, possibilita melhor controle da pressão arterial pulmonar e sistêmica durante a cesariana; c) a pré-eclâmptica pode ter edema faringolaríngeo grave, tornando a entubação traqueal um procedimento difícil e até mesmo impossível. A anestesia regional permite que sejam evitadas a laringoscopia e a entubação.

A hidratação da pré-eclâmptica deve ser feita com extremo cuidado. A reposição do déficit de volume pode exigir grande quantidade de soluções cristaloides, levando ao risco de edemas cerebral e pulmonar, que aparecem especialmente no período de pós-parto. A pressão oncótica do plasma, inicialmente baixa, tende a reduzir-se ainda mais, ao mesmo tempo em que o volume intravascular e a pressão venosa central se elevam. Portanto, em vez de praticar rápida e generosa hidratação para contornar os efeitos da anestesia regional na pressão arterial, o mais sensato e seguro é induzir lentamente o bloqueio mediante a colocação de cateter e injeção lenta.

A avaliação da função plaquetária é um assunto controvertido na pré-eclâmptica. Se o número de plaquetas for maior do que 100 mil por mm^3, será mais provável que os índices de coagulação estejam normais. As toxêmicas graves podem apresentar contagem plaquetária normal, mas função plaquetária anormal. Em outras palavras, é altamente recomendável solicitar provas de coagulação (inclusive tempo de sangramento) antes de realizar bloqueio peridural na toxêmica. Tal medida visa a evitar o risco de formação de hematoma epidural. O achado de um tempo de sangramento de 12 minutos (o normal é 2 a 9 min) não contraindica a realização de peridural. É importante estudar o caso como um todo, não se fixando em um único ponto. Por exemplo, se a paciente tem uma contagem de plaquetas de 100 mil e tempo de sangramento de 12 minutos, cabe pesar os outros riscos de complicações maternas e fetais, como uma via aérea muito edemaciada e difícil. A mesma coisa para pacientes com contagem de plaquetas de 80 mil. O mais importante é a velocidade da queda dos níveis de plaquetas. Qual é o maior risco: a entubação, que pode ser impossível, ou o hematoma epidural?

O manejo dessas pacientes exige a maximização da perfusão dos órgãos, a otimização do fluxo sanguíneo placentário e a prevenção das complicações. O magnésio é comumente usado para prevenir convulsões. Ele reduz a excitabilidade da membrana muscular e potencializa os relaxantes musculares despolarizantes e não despolarizantes, sendo um vasodilatador leve.

Deve-se ter cuidado quando, após o uso imediato de sulfato de magnésio IV em *bolus* (dose de ataque), for indicada uma cesariana, pois a hipotensão da raquianestesia pode ser mais pronunciada logo após o uso de tal medicamento.

A anestesia geral nas pacientes pré-eclâmpticas graves pode ser extremamente arriscada devido à hipertensão reflexa e à entubação traqueal difícil ou mesmo impossível.

Outras patologias

Diabete melito

Durante a segunda metade da gestação, pode ocorrer hiperglicemia materna em virtude dos efeitos anti-insulínicos do lactogênio, da progesterona e do cortisol placentários. A diabética apresenta alterações fisiológicas de resistência à insulina e cetogênese que aumentam o desequilíbrio metabólico e a tornam mais propensa à hiperglicemia e à cetoacidose. A morbimortalidade materno-fetal aumenta consideravelmente em presença de diabete. A cetoacidose diabética é a maior causa de mortalidade perinatal, com taxa de 90%.

O manejo anestésico deve otimizar o fluxo sanguíneo uteroplacentário. O bloqueio peridural é capaz de proporcionar excelente analgesia a essas pacientes sem comprometer o bem-estar fetal. Para a cesariana, o BPD ou o BSA são indicados, desde que seja evitada a queda da pressão arterial a fim de não agravar a acidose fetal. A hidratação materna deve ser generosa, com soluções salinas isentas de glicose. Pode ocorrer uma maior latência do bloqueio nos casos de pacientes descompensadas.

Doenças cardíacas

O anestesista que trabalha com gestantes cardiopatas deve ter experiência e conhecimento acerca da fisiopatologia da lesão específica e deve evitar qualquer técnica anestésica que promova exacerbação dos sintomas. Há a necessidade de conhecer particularidades do tratamento dessas pacientes, com respeito ao uso de anticoagulantes, fármacos de uso cardiovascular, como digitálicos, diuréticos, beta-bloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio. As dosagens dessas drogas devem ser mantidas no período do parto.

Durante o TP, costumam ocorrer intensas alterações hemodinâmicas, as quais devem ser monitoradas e evitadas. A pressão venosa central (PVC) aumenta após a expulsão fetal, o que obriga a uma monitoração cuidadosa durante os primeiros dias do puerpério.

Cerca de 90% das cardiopatias encontradas na gestação são de origem reumática, sendo a estenose e a insuficiência mitral as lesões mais representativas. O coração comprometido tolera muito mal as exigências impostas pelo TP analisadas anteriormente. As alterações hemodinâmicas descritas associam-se à perda sanguínea e aos medicamentos usados durante o parto, podendo levar rapidamente à descompensação cardiovascular.

Estenose mitral

Cumpre evitar a taquicardia e o aumento da volemia. A resistência vascular sistêmica e a pressão capilar pulmonar devem ser monitoradas, evitando a sua elevação a qualquer custo. O procedimento anestésico mais recomendável é o BPD contínuo, com injeções de pequenos volumes de AL, efetuado na fase inicial. O objetivo é evitar as oscilações de débito cardíaco e o esforço normalmente dispendido pela gestante na fase expulsiva. No final do período expulsivo, a instrumentação do parto pode ser útil pelas mesmas razões. Se houver indicação de cesariana, o bloqueio poderá ser estendido a níveis mais altos pela injeção de AL pelo cateter. Em caso de queda da tensão arterial, deve-se evitar o uso de efedrina (o mais usado em obstetrícia) em virtude da taquicardia decorrente. Prefere-se, nesses casos, o metaraminol.

Insuficiência mitral

Por comprometimento crônico do átrio e do ventrículo esquerdo, o aumento de volume intravascular, característico da gestação, é mal tolerado. Pode ocorrer insuficiência ventricular esquerda e edema pulmonar. Deve-se evitar o aumento da resistência vascular sistêmica, sendo o BPD uma boa indicação. A bradicardia pode ser fatal para essas gestantes, pois o débito cardíaco é extremamente dependente da frequência dos batimentos. A efedrina é o vasopressor de escolha.

Estenose aórtica

As pacientes respondem muito mal, do ponto de vista hemodinâmico, às exigências da gestação. As quedas da resistência vascular sistêmica e do retorno venoso são mal toleradas, o débito cardíaco é fixo e dependente da frequência.

O bloqueio simpático ocasionado pela anestesia condutiva pode ter repercussões negativas. O uso de opioides puros no espaço peridural ou subaracnóideo é uma alternativa válida no sentido de propiciar analgesia no primeiro estágio do parto, sem a desvantagem do bloqueio simpático. Na fase expulsiva, a infiltração de pudendos permite analgesia perineal. Para a cesariana, o método de escolha é a anestesia geral.

Cardiopatias congênitas

As pacientes portadoras dessas patologias toleram mal a gestação. Muito frequentemente há *shunt* da direita para a esquerda (tetralogia de Fallot, síndrome de Eisenmenger e hipertensão pulmonar). Qualquer alteração hemodinâmica que aumente o grau de *shunt* direita-esquerda exacerbará a cianose. Devem-se evitar quedas na resistência vascular sistêmica e no retorno venoso. A anestesia regional não é bem aceita, e a administração sistêmica de opioides em pequenas doses parece ser a melhor opção para a analgesia de parto. Em caso de cesariana, a anestesia geral é a melhor indicação.

Sofrimento fetal

O diagnóstico de sofrimento fetal constitui risco médico para a mãe e para o feto e risco médico-legal para a equipe cirúrgico-anestésica.

O American College of Obstetricians and Gynecologists (Ansthesia…,1992) e o Comitê para a Prática de Obstetrícia emitiram um parecer intitulado Anestesia para Emergências Obstétricas, que merece citação:

1. A entubação extremamente difícil e a aspiração de conteúdo gástrico continuam constituindo causas proeminentes de morbimortalidade materna relacionada com a anestesia.
2. As equipes médicas e de enfermagem devem estar sempre atentas quanto à presença de fatores de risco aumentado para complica-

ções advindas de anestesia geral ou regional para procedimentos emergenciais na grávida.

3. Quando tais fatores de risco forem identificados, recomenda-se consultoria prévia (*antepartum*) entre o obstetra e o anestesiologista. O objetivo de tal consultoria, além da adequada avaliação da paciente, é o de desenvolver estratégias que minimizem a necessidade de indução de anestesia geral em paciente na qual esta seria especialmente perigosa. Tais estratégias podem incluir, por exemplo, o estabelecimento de acesso venoso e a colocação precoce de um cateter de peridural.

Nos casos de emergência, aconselha-se considerar o bem-estar materno e fetal. Embora haja situações em que a anestesia geral seja preferível, deve ser considerado o risco-benefício na aplicação dessa técnica nas pacientes com maior potencial para complicações.

Pacientes que apresentam sofrimento fetal crônico podem ser tratadas seguramente com anestesia geral ou regional. Por outro lado, a anestesia geral é preferida sempre que o sofrimento fetal for agudo e não houver tempo para a realização da anestesia regional (DPP, bradicardia fetal prolongada, ruptura uterina). Há, entretanto, inúmeros casos em que a instabilidade dos batimentos cardiofetais se situa entre o sofrimento agudo e o crônico. Em muitos desses casos "intermediários", a anestesia regional encontra boa indicação. Chestnut e colaboradores (1988) recomendam a anestesia peridural precoce nos casos em que a probabilidade de cirurgia é alta, como obesidade mórbida, gestação múltipla, pré-eclâmpsia, diabete, alguns casos selecionados de cardiopatia materna, etc.

O bloqueio simpático pós-raqui é de instalação mais rápida do que na peridural. Antes de realizar o BSA em situação de sofrimento fetal agudo, devemos nos perguntar o seguinte: 1) Esse sofrimento pode ou não ser decorrente de descolamento da placenta com hipovolemia não diagnosticada? 2) O bloqueio pretendido pode ser efetuado rapidamente sem retardar a cirurgia? 3) A hipotensão grave poderá ser evitada? 4) Em caso de hipotensão grave, o cirurgião terá habilidade para retirar rapidamente o feto?

Uma vez resolvidas essas questões, o BSA será excelente técnica para muitos casos de cesarianas urgentes.

Nos casos de sofrimento fetal agudíssimo, em que o tempo exigido para a realização de qualquer tipo de anestesia regional pode significar grande risco para o feto, a indicação é de anestesia geral com indução rápida conforme descrito anteriormente.

Efeitos fetais de algumas drogas geralmente empregadas em anestesia

Alcaloides da beladona e similares: a atropina costuma diminuir a variabilidade na frequência cardiofetal. O glicopirrolato, não disponível em nosso meio, é um composto de amônio quaternário que tem a vantagem de não atravessar a placenta. A metoclopramida e a ranitidina são, frequentemente, empregadas antes do início da cesariana para acelerar o esvaziamento gástrico e elevar o pH da secreção. Não há relatos de efeitos adversos com tais fármacos.

Tranqulizantes: o midazolam é um derivado diazepínico não comumente usado em obstetrícia em virtude de produzir amnésia. O diazepam em doses superiores a 10 mg associa-se à hipotonia, à hipotermia e à depressão respiratória neonatal. Além disso, seus metabólitos costumam permanecer na circulação do recém-nascido por cerca de uma semana.

Opioides: são os medicamentos mais usados para analgesia obstétrica. O mais usado pelos obstetras é a petidina. A depressão respiratória neonatal produzida por essa substância depende da dose total e do intervalo entre sua administração e o nascimento. A depressão é máxima 1 a 3 horas após a injeção IM. Portanto, a petidina, se empregada menos de 1 hora ou mais de 3 horas do momento do parto, ocasiona menor depressão respiratória neonatal. Alguns autores acreditam, como explicação para esse fato, que os seus metabólitos possam causar maior depressão do que ela própria.

A morfina não tem sido utilizada em obstetrícia por causar maior depressão neonatal do que a petidina em doses equianalgésicas.

O fentanil, embora muito potente em doses de até um micrograma por quilo de peso antes da cesariana, não se associa a problemas fetais.

A nalbufina é um derivado opioide com efeitos agonistas-antagonistas. Apresenta um "efeito-teto" para depressão respiratória, isto é, após determinada dose, o efeito analgésico aumenta, mas a depressão respiratória não.

Os opioides têm sido injetados no espaço peridural ou subaracnóideo para analgesia de parto com frequência crescente. O fentanil, em doses pequenas, não causa depressão neonatal.

Agentes de indução anestésica: o tiopental cruza rapidamente a placenta, sofrendo intensa redistribuição pelos compartimentos do organismo. Devido ao efeito de primeira passagem pelo fígado fetal e à progressiva diluição na circulação, a quantidade que atinge o cérebro do feto é mínima, resultando em pouca ou nenhuma depressão.

A cetamina em doses inferiores a 1 mg/kg não promove depressão neonatal. Estudos comparando as condições fetais após anestesia geral com tiopental, óxido nitroso e baixas concentrações de anestésicos inalatórios e após anestesia regional não foram capazes de demonstrar diferenças.

O propofol é rapidamente distribuído no recém-nascido e o equilíbrio materno-fetal também é rápido. Os valores de propofol, encontrados na veia umbilical, ficaram abaixo dos valores médios necessários para se produzir hipnose. A indução com 2 mg/kg seguida de entubação orotraqueal, embora determine a diminuição da pressão arterial, não produz diminuição do fluxo sanguíneo uterino. As repercussões sobre o feto são semelhantes às observadas com o tiopental.

Agentes inalatórios: o óxido nitroso cruza imediatamente a placenta. Em concentrações de 50%, não deprime o neonato. O halotano, o isoflurano, o enflurano e o sevoflurano em pequenas concentrações também não mostram efeitos deletérios fetais. Durante a anestesia geral, o tempo decorrido entre a indução anestésica e a retirada do feto deve ser minimizado. Se ultrapassados os 15 minutos, a concentração de óxido nitroso estabelece equilíbrio entre as circulações materna e fetal, causando depressão neonatal por hipoxia difusional e efeito anestésico.

Relaxantes musculares: são medicamentos altamente ionizados e com baixa solubilidade lipídica. Essas propriedades físico-químicas garantem-lhes mínima passagem pela placenta.

Anestésicos locais: o AL exerce efeito direto sobre o feto, que depende de sua concentração na veia umbilical. Em casos de acidose fetal, ocorre "alçaponamento" de íons do AL. Após anestesia raquidiana, as concentrações do AL na circulação materna são tão ínfimas que praticamente não causam efeitos fetais. Contudo, essas concentrações costumam ser elevadas após bloqueios peridural, pudendo, paracervical e caudal.

Quando a concentração do AL atinge cifras elevadas na circulação fetal, ocorre a síndrome clássica de intoxicação: apneia, bradicardia e convulsões logo após o nascimento.

Essas são, em síntese, as rotinas de anestesia recomendadas para gestantes. Sua aplicação e divulgação objetivam alcançar não apenas o conforto proporcionado pelo alívio da dor do parto. Visam, principalmente, àquilo que acreditamos ser a finalidade maior, isto é, a sensível redução na morbimortalidade materno-fetal em nosso meio.



REFERÊNCIAS

ANESTHESIA for emergency deliveries. ACOG committee opinion: committee on obstetrics: maternal and fetal medicine. Number 104--March 1992. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 39, n. 2, p. 148, 1992.

CHESTNUT, D. H. et al. Continuous infusion epidural analgesia during labor: a randomized double blind comparison of 0,0625% bupivacaine 0,002% fentanyl vs. 0,125% bupivacaine. *Anesthesiology*, v. 68, n. 5, p. 754-759, 1988.

LINDHEIMER, M. D.; KATZ, A. I. Epidural anesthesia in toxemia of pregnancy (letter). *N. Engl. J. Med.*, v. 314, n. 9, p. 582-583, 1986.

WANG, F. Z. et al. Epidural analgesia in the latent phase of labor and the risk of cesarean delivery a five-year randomized controlled trial. *Anesthesiology*, v. 111, n. 4, p. 871-880, 2009.



LEITURAS SUGERIDAS

ABOULEISH, E. Neurologic diseases. In: JAMES, F. M.; WHEELER, A. S. (Ed.). *Obstetric anaesthesia*: the complicated patient. Philadelphia: F.A. Davis, 1982.

AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS TASK FORCE ON OBSTETRIC ANESTHESIA. Practice guidelines for obstetric anesthesia. an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*, v. 106, n. 4, p. 843-863, 2007.

ANEIROS, F. et.al. Does epidural versus combined spinal-epidural analgesia prolong labor and increase the risk of instrumental and cesarean delivery in nulliparous women? *J. Clin. Anesth.*, v. 21, n. 2, p. 94-97, 2009.

ANGELO, R. et al. Intrathecal sufentanil compared to epidural bupivacaine for labor analgesia. *Anesthesiology*, v. 80, n. 6, p. 1209-1215, 1994.

BENUMOF, J. L. Management of the difficult adult airway. *Anesthesiology*, v. 75, n. n. 6, p. 1087-1110, 1991.

BOOKER, P. D. et al. Obstetric pain relief using epidural morphine anesthesia. *Anesthesia*, v. 35, n. n. 4, p. 377-379, 1980.

BUXBAUM, J. L. Combined spinal-epidural for labor analgesia. *Anesthesiology*, v. 12, n. 3, p. 295-298, 1999.

CARDOSO, M. M. S. C. et al. Expansão volêmica em raquianestesia para cesariana. como realizá-la? *Rev. Bras. Anest.*,v. 54, n. 1, p. 13-19, 2004.

CELLENO, D.; DAPOGNA, G. Epidural fentanyl plus bupivacaine 0,125% for labor: analgesic effects. *Can. J. Anesth.*, v. 35, n. 4, p. 375-378, 1988.

CHESTNUT, D. Fetal distress. In: JAMES, F. M.; WHEELER, A. S.; DEWAN, D. M. (Ed.). *Obstetric anesthesia*: the complicated patient. Philadelphia: F. A. Davis, 1988.

CLARK, S. L. et al. Labor and delivery in the presence of mitral stenosis: central haemodynamic observations. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 152, n. 8, p. 984-988, 1985.

COHEN, S. E. et al. Intrathecal sufentanil for labor analgesia: sensory changes, side effects, and fetal heart rate changes. *Analgesia*, v. 77, n. 6, p. 1155-1160, 1993.

COLLIS, R. E.; DAVIES, D. W. L.; AVELING, W. Randomised comparison of combined spinal-epidural and standard epidural analgesia in labour. *Lancet*, v. 345, n. 8962, p. 1413-1416, 1995.

COPELAND, W. E. et al. Pregnancy and congenital heart disease. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 86, p. 107-110, 1963.

COUSINS, M.J. Intrathecal and epidural administration of opioids. Anesthesiology, v. 61, p. 276, 1984.

CUNNINGHAM, F. G.; LINDHEIMER, M. D. Hypertension in pregnancy. *N. Engl. J. Med.*, v. 326, n. 14, p. 927-932, 1992.

CYNA, A. M.; DODD, J. Clinical update: obstetric anaesthesia. *Lancet*, v. 370, n. 9588, p. 640-642, 2007

DAHLGREN, G. et al. Colloid vs. crystalloid preloading to prevent maternal hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean section. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, v. 49, p. n. 8, 1200-1206, 2005.

DEWAN, D. M.; COHEN, S. E. Epidural analgesia and the incidence of caesarean section: time for a closer look. *Anesthesiology*, v. 80, n. 6, p. 1189-1192, 1994.

DYER, R. A. et al. Hemodynamic changes associated with spinal anesthesia for cesarean delivery in severe preeclampsia. *Anesthesiology*, v. 108, n. 5, p. 802-811, 2008.

EISENACH, J. C. Combined spinal-epidural analgesia in obstetrics. *Anesthesiology*, v. 91, n. 1, p. 299-302, 1999.

HAYS, R. L.; PALMER, C. M. Respiratory depression after intrathecal su-

fentanil during labor. *Anesthesiology*, v. 81, n. 2, p. 511-512, 1994.

HEASTON, D. K. et al. Transcatheter arterial embolization for control of persistent massive puerperal hemorrage after bilateral surgical hypogastric artery ligation. *AJR*, v. 133, n. 1, p. 152-154, 1979.

HILL, D. Remifentanil in obstetrics. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, v. 21, n. 3, p. 270-274, 2008,

HOFMEYER, G.; CYNA, A.; MIDDLETON, P. Prophylactic intravenous preloading for regional analgesia in labour. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 4, CD000175, 2004.

HONET, J. E. et al. Comparison among intrathecal fentanyl, meperidine, and sufentanil for labor analgesia. *Anesth. Analg.*, v. 75, n. 5, p. 734-739, 1992.

HOOD, D. D.; BOESE, P. A. Epidural and spinal anesthesia for elective cesarean section in severely preeclamptic parturients (abstratc). *Reg. Anesth.*, v. 17, p. 35S, 1992.

LAMAZE, F. *Painless childbirth*: psychoprophilactic method. London: Burke, 1958.

LILKER, S. et al. Comparison of fentanyl and sufentanil as adjuncts to bupivacaine for labor epidural analgesia. *J. Clin. Anesth.*, v. 21, n. 2, p. 108-112, 2009.

LIU, E. H.; SIA, A. T. Rates of caesarean section and instrumental vaginal delivery in nulliparous women after low concentration epidural infusions or opioid analgesia: systematic review. *BMJ*, v. 328, n. 7453, p. 1410, 2004.

MAGALHÃES, E. et al. Efedrina versus fenilefrina: prevenção de hipotensão arterial durante anestesia raquídea para cesariana e efeitos sobre o feto. *Rev. Bras. Anest.*, v. 59, n. 1, p. 11-20, 2009.

MANDELL, G. L.; JAMNBACK, L.; RAMANATHAN, S. Hemodynamic effects of subarachnoid fentanyl in labouring parturients. *Reg. Anesth.*, v. 21, p. 103-111, 1996.

MILLER, A. C. The effects of epidural analgesia on uterine activity and labor. *Int. J. Obstet. Anaesth.*, v. 6, n. 1, p. 2-18, 1997.

MORTON, S. C. et al. Effect of epidural analgesia for labour on the caesarean delivery rate. *Obstet. Gynecol.*, v. 83, n. 6, p. 1045-1052, 1994.

NAULTY, J. S. Continuous infusions of local anesthesics and narcotics for epidural analgesia in the management of labor. *Int. Anesth. Clin.*, v. 28, n. 1, p. 17, 1990.

NEWSOME, L. R.; BRAMWELL, R. S.; CURLING, P. E. Severe preeclampsia: hemodynamic effects of lumbar epidural anesthesia. *Anesth. Analg.*, v. 65, n. 1, p. 31-36, 1986.

NGAN KEE WD. et al. Comparison of metaraminol and ephedrine infusions for maintaining arterial pressure during spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology*, v. 95, n. 2, p. 307-313, 2001.

NIELSEN, P. E. et al. Fetal heart rate changes after intrathecal sufentanil or epidural bupivacaine for labor analgesia: incidence and clinical significance. *Anesth. Analg.*, v. 83, n. 4, p. 742-746, 1996.

NORRIS, M. C. et al. Complications of labor analgesia: epidural versus combined spinal epidural techniques. *Anesth. Analg.*, v. 79, n. 3, p. 529-537, 1994.

NORRIS, M. C. Labour analgesia: what are the (new) options? *Can. J. Anaesth.*, v. 45, n. 5, p. 138-143, 1998.

PAIS, S. O. et al. Embolization of pelvic arteries for control of postpartum hemorrage. *Obstet. Gynecol.*, v. 55, n. 6, p. 755-758, 1980.

ROUT, C. C. et al. A reevaluation of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology*, v. 79, n. 2, p. 262- 269, 1993.

SHARMA, S. K. et al. Cesarean delivery: a randomized trial of pidural analgesia versus intravenous meperidine analgesia during labor in nulliparous women. *Anesthesiology*, v. 96, n. 3, p. 546-551, 2002.

SHARWOOD, S. G.; DRUMMOND, G. B. Hypotension in obstetric spinal anaesthesia: a lesson from pre-eclampsia. *Br. J. Anesth.*, v. 102, n. 3, p. 291-294, 2009.

SMITH, D. C.; WYATT, J. F. Embolization of hypogastric arteries in the control of massive vaginal hemorrage. *Obstet. Gynecol.*, v. 49, n. 3, p. 317-322, 1977.

TEOH, W. H.; SIA, A. T. Colloid preload versus coload for spinal anesthesia for cesarean delivery: the effects on maternal cardiac output. *Anesth. Analg.*, v.108, n. 5, p. 1592-1598, 2009.

THORP, J. A. et al. The effect of intrapartum epidural analgesia on nulliparous labor: a randomized, controlled, prospective trial. *Am. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 169, n. 4, p. 851-858, 1993.

UEYAMA, H. et al. Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology*, v. 91, n. 6, p. 1571-1576, 1999.

VAN DE VELDE, M. et al. Effects of epidural clonidine and neostigmine following intrathecal labour analgesia: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Int. Obstet. Anaesth.*, v. 18, n. 3, p. 207-214, 2009.

VOLMANEN, P. et.al. Intravenous remifentanil vs. epidural levobupivacaine with fentanyl for pain relief in early labour: a randomised, controlled, double-blinded study. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, v. 52, n. 2, p. 249-255, 2008.

WARWICK, D. et.al. Placental transfer and fetal metabolic effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology*, v. 111, n. 3, p. 506-512, 2009.

WILLIAMSON, W. et al. Effect of timing of fluid bolus on reduction of spinal-induced hypotension in patients undergoing elective cesarean delivery. *AANA*, v. 77, n. 2, p. 130-136, 2009.

WILSON, M. E. et al. Predicting difficult intubation. *Br. J. Anesth.*, v. 61, n. 2, p. 211-216, 1988.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Com relação às alterações fisiológicas respiratórias desencadeadas pela gestação, é correto afirmar que:
   I. A capacidade residual funcional diminui cerca de 15 a 20% no final da gestação.
   II. Curtos períodos de apneia, como os que ocorrem durante manobras de entubação traqueal, podem produzir significativa queda na PaO2 e saturação da hemoglobina.
   III. As vias aéreas da grávida apresentam modificações anatômicas em decorrência de ingurgitamento capilar em toda a mucosa do trato respiratório, que se apresentará bastante edemaciada.

   Escolha a(s) afirmação(ões) correta (s):
   a. Todas as alternativas estão corretas.
   b. Todas as alternativas estão incorretas.
   c. A alternativa I está correta.
   d. As alternativas I e II estão corretas.
   e. As alternativas I e III estão corretas.

2. Em relação à anestesia na paciente com pré-eclâmpsia, podemos afirmar que:
   I. A hidratação na pré-eclâmptica deve ser feita com extremo cuidado.
   II. A única anestesia possível de ser realizada é a anestesia peridural.
   III. As toxêmicas graves podem apresentar contagem plaquetária normal, mas função plaquetária anormal.

   Escolha a(s) afirmação(ões) correta (s):
   a. Todas as alternativas estão corretas.
   b. Todas as alternativas estão incorretas.
   c. A alternativa I está correta.
   d. As alternativas I e II estão corretas.
   e. As alternativas I e III estão corretas.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

Parte III

Alterações Clínicas

Capítulo 33 Doença Renal e Gravidez .507
Capítulo 34 Doença Hipertensiva na Gravidez 523
Capítulo 35 Doença Trofoblástica Gestacional 553
Capítulo 36 Diabete e Gestação 567
Capítulo 37 Gestação e Doenças Sexualmente Transmissíveis . . .590
Capítulo 38 HIV e Gestação 614
Capítulo 39 Drogas Teratogênicas 628
Capítulo 40 Abdome Agudo na Gestação 637
Capítulo 41 Trauma e Gestação 652
Capítulo 42 Doenças Pulmonares na Gestação 663
Capítulo 43 Tireoide e Gravidez 679
Capítulo 44 Lúpus e Gravidez 693
Capítulo 45 Câncer Ginecológico na Gestação 707
Capítulo 46 Cardiopatias na Gestação 714
Capítulo 47 Dermatoses na Gravidez .736

33

Doença Renal e Gravidez

José Geraldo Lopes Ramos
Sérgio H. Martins-Costa
Janete Vettorazzi
Elvino Barros

As mulheres com doença renal necessitam de anticoncepção adequada e planejamento para gestação.

Os rins e todo o sistema urinário apresentam inúmeras alterações funcionais e anatômicas durante a gestação. No passado, as mulheres com doença renal recebiam sentenças proibitivas em relação à gestação. Nos dias atuais, em centros terciários e com acompanhamento especializado, mulheres com doenças renais crônicas chegam com sucesso ao termo de suas gestações. Nas pacientes com transplante renal, o retorno à fertilidade acontece de forma precoce, e a sobrevida materna e fetal tem sido cada vez maior.

As pacientes com doença renal necessitam de um planejamento familiar adequado, pois, apesar de todo o progresso médico, o risco gestacional continua sendo maior nessa população de mulheres. Dessa forma, precisamos estar atentos aos efeitos da doença renal na gestação, aos efeitos da gestação na progressão da doença renal básica, às principais alterações funcionais do sistema urinário e às patologias mais frequentes no período gestacional.

Fisiologia renal na gestação

O trato urinário e os rins sofrem várias alterações fisiológicas, funcionais e anatômicas durante a gravidez. Na gestação, o tamanho dos rins e a filtração glomerular aumentam, e ocorre relaxamento da musculatura lisa, com consequente diminuição na peristalse do sistema coletor e dos ureteres, além do aumento na capacidade vesical (Macejko; Schaeffer, 2007). O volume, o peso e o tamanho dos rins aumentam, o comprimento renal cresce em até 1,5 cm. Essa última alteração decorre provavelmente do aumento do interstício e da rede vascular renal, decorrentes do incremento da taxa de filtração glomerular e do fluxo plasmático renal. O fluxo sanguíneo renal aumenta em 50 a 85% na gestação, especialmente na primeira metade da gestação (Kahn; Koss, 2007). Essas alterações podem modificar a farmacocinética de inúmeros medicamentos. Após o parto, em poucas semanas, todos esses parâmetros normalizam (Lindheimer; Grünfeld; Davison, 1995).

A partir do primeiro trimestre gestacional, ocorre a dilatação da pelve renal e dos ureteres, que se torna mais evidente no terceiro trimestre. Os fatores obstrutivos e de relaxamento da musculatura lisa induzida pela progesterona também propiciam uma diminuição significativa na peristalse dos ureteres e um aumento da capacidade vesical (Macejko; Schaeffer, 2007) (Quadro 33.1). A hidronefrose gestacional é mais evidente à direita e está presente em graus variáveis em até 90% das gestantes, resolvendo-se espontaneamente 4 a 6 semanas após o parto. Eventualmente, a hidronefrose fisiológica da gravidez pode ser suficiente para causar dor lombar.

No início da gestação, as alterações hormonais levam ao aumento na frequência miccional, que volta no final da gestação como consequência dos fatores mecânicos (Charalambous; Fotas; Rizk, 2009).

QUADRO 33.1
Alterações funcionais e anatômicas do trato urinário durante a gravidez

Rins
Aumento do tamanho (30% do volume)
Aumento da filtração glomerular (30-60%)
Aumento do fluxo plasmático renal

Sistema coletor
Diminuição da peristalse

Ureteres
Obstrução mecânica
Diminuição da peristalse

Bexiga
Relaxamento da musculatura lisa
Aumento da capacidade vesical
Deslocamento e achatamento

Outros
Aumento da reabsorção de sódio e água
Diminuição da reabsorção de glicose
Aumento da excreção de aminoácidos e vitaminas hidrossolúveis
Hipercalciúria

Fonte: Adaptado de Lindheimer, Grünfeld e Davison, (1995), Kahn e Koss, (2007) e Macejko e Schaeffen, (2007).

As mulheres com doença renal necessitam de anticoncepção adequada e planejamento para gestação.

O aumento da taxa de filtração glomerular e do fluxo plasmático renal é responsável por inúmeras alterações nas dosagens plasmáticas de vários marcadores da função renal, como, por exemplo, uma diminuição nos valores da ureia e da creatinina plasmática (Khan; Koss, 2007; Lindheimer; Grünfeld; Davison, 1995). A concentração plasmática de ácido úrico decresce durante o primeiro e o segundo trimestres de gestação. Isso ocorre devido ao aumento de sua depuração secundária ao incremento do fluxo plasmático renal. Quando a concentração sérica do ácido úrico está elevada, ou mesmo no limite superior da normalidade, pode significar redução do fluxo sanguíneo renal e da filtração glomerular, situação encontrada em pacientes com pré-eclâmpsia e com insuficiências renais agudas e crônicas. Valores de ácido úrico acima de 5 mg/dL podem significar uma piora da enfermidade nas pacientes com pré-eclâmpsia e refletem um prognóstico perinatal pior (Ramos et al.,1993).

Em gestantes, a creatinina plasmática varia entre 0,4 e 0,8 mg/dL. Uma creatinina ≥ 1 mg/dL pode significar comprometimento da função renal.

Durante a gravidez normal, o aumento médio de peso materno é de 10 a 14 quilos, constituídos de 7 a 9 litros de água corporal total, sendo 4 a 6 litros no espaço extracelular. A maior retenção de sódio e água leva ao aumento do volume plasmático e do fluido extracelular, sendo que essa última alteração é vista principalmente no último trimestre. Esse incremento no volume circulante leva também a um aumento fisiológico do débito cardíaco. Tais alterações são determinadas, em parte, pela maior secreção de hormônios, incluindo estrogênios, progestágenos, prostaglandinas, aldosterona, etc. Não há justificativa para recomendarmos restrição de sódio às gestantes (Lindheimer; Grünfeld; Davison, 1995).

O aumento da filtração glomerular leva a uma maior reabsorção tubular decorrente do balanço túbulo-glomerular. Dentro da função tubular, existe uma diminuição da reabsorção de glicose, que, junto com o aumento de sua filtração glomerular, pode levar à glicosúria. Cerca de 50% das gestantes irão apresentar glicosúria em algum momento da gestação. Pode também ocorrer aminoacidúria substancial causada pela diminuição de sua reabsorção tubular. A excreção de proteínas na urina pode duplicar, sendo que o limite aceitável para gestantes é de 300 mg/24 h, e não 150 mg, como nas não gestantes (Kahn; Koss, 2007; Lindheimer; Grünfeld; Davison, 1995).

Na gestante normal, a recuperação de bicarbonato e a captação de íon de hidrogênio pelos rins ocorre de forma habitual, mas pode ocorrer uma leve alcalemia, e os valores normais de bicarbonato plasmático são de 18 a 22 mEq/L. Também ocorrem alterações na osmorregulação, e a gestação caracteriza-se por uma redução da osmolalidade (Lindheimer; Grünfeld; Davison, 1995).

Quanto ao sedimento urinário, é aceitável 1 a 2 hemácias por campo de grande aumento, sen-

do discutível a presença de leucocitúria como manifestação normal na gestação (Lindheimer; Grünfeld; Davison, 1995).

Infecção urinária na gravidez

A infecção do trato urinário (ITU) é comum durante a gestação, estimando-se que até 10% das gestantes são acometidas por algum episódio de infecção urinária ou bacteriúria assintomática (BA). A ITU pode ser classificada em baixa (cistite e BA) ou alta (pielonefrite). Na gestante, a ITU baixa representa risco importante de desenvolvimento de pielonefrite aguda (PNA), que eleva a morbidade materna e perinatal, sendo diretamente relacionada com prematuridade (Macejko; Schaeffer, 2007; Mazor-Drey et al., 2009).

A estase urinária provocada pela ação miorrelaxante da progesterona e pela compressão mecânica do útero sobre os ureteres, as alterações físico-químicas da urina, como aumento do conteúdo de glicose, aminoácidos e vitaminas na urina favorecendo um meio propício ao crescimento bacteriano, assim como a imunidade celular diminuída na gravidez, são todos fatores que, em conjunto, tornam a gestante mais suscetível às infecções urinárias.

A virulência bacteriana é outro componente importante na patogenia da infecção urinária da gestante. Diversas cepas de *Escherichia coli* apresentam maior aderência ao epitélio urinário em razão da presença de adesinas ou fímbrias. Essas bactérias com fímbrias podem predispor à ITU alta (PNA).

Bacteriúria assintomática

A bacteriúria assintomática (BA) é definida como a presença significativa de bactérias (≥ 100.000/ufc/mL) no trato urinário na ausência de sintomas. A prevalência de BA em gestantes é de 2 a 10%, justificando-se, portanto, o seu rastreamento no pré-natal (Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007; Lee et al., 2008). Os principais fatores de risco para BA são baixo nível socioeconômico, multiparidade, atividade sexual, diabete, hemoglobinopatias, anormalidades do trato urinário, ITU prévia à gestação e tabagismo (Duarte et al., 2008; Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007; Macejko; Schaeffer, 2007).

Entre as gestantes com BA não tratadas, 30 a 40% irão desenvolver ITU sintomática e 25 a 50% poderão apresentar pielonefrite. O tratamento da BA diminui em 90% a incidência de pielonefrite, sendo a principal razão para rastrear e tratar BA em todas as gestantes. Existem evidências sugerindo que pacientes com bacteriúria assintomática apresentem incidências aumentadas de anemia, hipertensão, aborto, ruptura prematura de membranas, prematuridade, crescimento intrauterino restrito e baixo peso ao nascer (Duarte et al., 2008; Figueiró-Filho et al., 2009; Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007; Lindheimer; Grünfeld; Davison, 1995; Macejko; Schaeffer, 2007; Sheiner; Mazor-Drey; Levy, 2009). Em um grande estudo realizado com 4.890 parturientes com história de BA, a incidência de prematuridade foi de 13,3% comparada com 7,6% nas demais parturientes, evidenciando ser a BA um fator de risco independente para parto pré-termo (Sheiner; Mazor-Drey; Levy, 2009).

O diagnóstico é realizado pela cultura de urina com o crescimento de 100 mil ou mais colônias por mililitro de urina coletada por jato médio, em uma paciente sem sintomas urinários (Quadro 33.2).

QUADRO 33.2
Bactérias comumente associadas à ITU na gestante

Enterobactérias
Escherichia coli (80-90%)
Klebsiella
Enterobacter (3%)

Gram-negativas
Proteus mirabilis (2%)
Pseudomonas
Citrobacter

Gram-positivas
Staphylococcus spp.
Streptococcus do grupo B (10%)

Outros
Gardnerella vaginallis
Ureaplasma urealyticum

Fonte: Adaptado de Macejko e Schaeffer (2007) e Hill e colaboradores (2005).

Tem sido questionada a relação custo-benefício na realização desse exame em todas as pacientes. Devido à baixa sensibilidade, o exame comum de urina ou a pesquisa de substâncias sugestivas de infecção, como os nitritos urinários (sensibilidade de 50% e especificidade de 97-100%) ou a estearase urinária (sensibilidade e especificidade de 25%), não devem ser utilizados como método de rastreamento de BA na gravidez (Duarte et al., 2008; McNair et al., 2000; Mignini et al., 2009).

Em nosso serviço, tem sido recomendada a realização de uma urocultura na primeira consulta. As pacientes com diagnóstico de BA são tratadas e seguidas até o termo, e as sem bacteriúria assintomática não mais realizam exame urinário com o intuito de rastrear a infecção.

O tratamento da BA deve ser feito com antimicrobianos aos quais a bactéria seja sensível, já que, para o diagnóstico, é sempre necessária a presença da identificação do agente. Os antibióticos utilizados na ITU sintomática e assintomática são os mesmos (Tab. 33.1). A duração do tratamento é assunto de debate na literatura com discordância entre os vários autores. São descritos índices de cura de 70 a 80% com curso de antimicrobianos de três dias. Na ausência de cura, o tratamento deve ser por 7 a 10 dias (Macejko; Schaeffer, 2007). Recomenda-se a manutenção do tratamento por três dias nos casos de BA ou ITU sintomática com parada dos sintomas em até 24 horas. Na persistência dos sintomas além de 24 horas, o tratamento deverá ser continuado até sete dias (Smail; Vazquez, 2007; Duarte et al., 2008).

No seguimento, deve-se realizar uma urocultura de controle uma semana após o término do tratamento, e, se negativa, a urocultura deve ser repetida mensalmente até o término da gestação (Duarte et al., 2008, Figueró-Filho et al., 2009; Guberman; Grenpen; Goodwin, 2007). Na ocorrência de dois ou mais episódios de ITU na gestação, deve-se prescrever profilaxia antimicrobiana, independentemente da presença ou não de fatores predisponentes. Para a profi-

Tabela 33.1 Antibioticoterapia no tratamento da infecção do trato urinário baixa

Antimicrobiano	Dose oral	Duração	Classe do FDA	Observações
Ampicilina	500 mg 6/6 h	3-7 dias	B	
Amoxacilina	3 g dose única 500 mg 8/8 h	 3-7 dias	B	
Cefalexina	2-3 g dose única 500 mg 6/6 h	- 3-7dias	B	→ Não ativa para *Enterococcus* → Evitar uso: antibiótico utilizado em profilaxia cirúrgica
Clindamicina	300 mg 6/6 h	7 dias	B	*Streptococcus* B em pacientes alérgicas a penicilina
Nitrofurantoína	100 mg 12/12 h 50 mg 6/6 h	3-7 dias	B	→ Não ativa para *Proteus* → Pneumonia intersticial materna
Sulfametoxazol-trimetoprim	320/1.600 mg 12/12 h	3-7 dias	C	→ Usar se *E. Coli* resistente → Evitar no 1º trimestre e após 32ª semana
Fosfomicina	3 g	Dose única	B	Sem estudo na lactação
Ácido nalidíxico	500 mg 6/6 h	7 dias		→ Quinolona → Evitar uso → Seguro na lactação
Norfloxacina	400 mg 12/12 h	5-7 dias	C	Anormalidades do crescimento ósseo em animais

Fonte: Adaptada de Macejko e Schaeffer (2007) e Figueiró-Filho e colaboradores (2009).

laxia, os antibióticos mais utilizados são a nitrofurantoína (100 mg), a ampicilina (500 mg) ou a cefalexina (500 mg) por via oral, com uma dose à noite, até duas semanas após o parto (Duarte et al., 2008). As gestantes em geral devem ser orientadas a manter uma ingestão adequada de líquidos e urinar com frequência (Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007).

Cistite

A ITU sintomática, ou cistite, é definida como a presença de bactérias associadas a sintomas urinários baixos. Está presente em 1 a 2% das gestantes (Lee et al., 2008). Os sintomas mais comumente associados são disúria, urgência miccional, polaciúria, dor suprapúbica, hematúria e urina fétida. Embora o diagnóstico de certeza só seja realizado com uma urocultura positiva, a presença de estearase leucocitária, de nitritos ou de leucocitúria associados a sintomas urinários sugere fortemente cistite, indicando um tratamento antibacteriano adequado. Contagens menores do que 100 mil colônias por mililitro devem ser valorizadas, quando há sintomas ou quando a urina foi obtida por cateterização (Macejko; Schaeffer, 2007). Gestantes com BA ou ITU por *Streptococcus* do grupo B devem receber o tratamento preferencialmente com ampicilina e, por ocasião do trabalho de parto (ver Cap. 14, Infecções pré-natais), devem fazer profilaxia para a prevenção da esptreptococemia neonatal (Centers for Disease Control and Prevention, 2009; Delzell; Lefreve, 2000).

A escolha do antimicrobiano no tratamento da cistite deverá ocorrer de acordo com a bactéria isolada, a segurança gestacional da droga e o antibiograma. Drogas novas devem sempre ser evitadas, devido ao desconhecimento de seus efeitos sobre o feto. Quando a paciente estiver muito sintomática, não podendo esperar pelo resultado da urocultura, pode-se iniciar com uma penicilina (p. ex., ampicilina) ou nitrofurantoína, após rastreamento de infecção por meio de fita reagente. Felizmente, a grande maioria das infecções pode ser controlada com esses antimicrobianos devido à sua concentração aumentada na urina, potencializando o efeito bactericida no trato urinário. As fluorquinolonas (norfloxacina e ciprofloxacina) não devem ser prescritas de rotina pelo seu custo e por efeito raro de artropatia (descrito somente em animais), sendo reservadas para casos especiais. O sufmetoxazol-trimetoprim deve ser evitado após a 32ª semana e no primeiro trimestre. O trimetoprim é antagonsita do acido fólico e pode estar associado a defeitos do tubo neural e cardiovasculares quando utilizado no primeiro trimestre. (Lee et al., 2008)

Após o tratamento, deve-se realizar pelo menos uma urocultura de controle uma semana após o tratamento e, após, a cada dois meses, ou mais frequentemente na presença de fatores de risco (Duarte et al., 2008; Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007).

O uso de regimes de tratamento com dose única de 3 g de fosfomicina trometamol é tão efetivo em atingir a cura da cistite quando regimes de 7 a 10 dias de tratamento com agentes tradicionais, como o sulfametoxazol/trimetoprim, a nitrofurantoína ou a ampicilina. Os dados obtidos até o momento sugerem que ela seja uma droga segura e uma alternativa eficaz para tratamento da BA e da cistite na gestação (Garau, 2008; Stein, 1998). Bayrak e colaboradores (2007) observaram índices de cura de 93% entre gestantes com BA tratadas no segundo trimestre.

Pielonefrite aguda

A pielonefrite (PNA) é a infecção urinária que compromete o sistema coletor e a medula renal. Ocorre em 1 a 2% das gestações e está associada a riscos maternos e fetais, sendo uma das principais causas de hospitalização durante a gestação. A pielonefrite aguda é um dos eventos mais graves na gestante, sendo mais prevalente durante a gravidez do que fora dela por causa das alterações anatômicas e funcionais ocorridas durante a gestação, em especial o refluxo vesicoureteral. Dois terços das pacientes com pielonefrite apresentam bacteriúria assintomática previamente. Os fatores de risco para PNA grave e sua recorrência são as malformações do trato urinário e cálculos renais (Duarte et al., 2008; Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007).

O agente patológico mais comum é a *Escherichia coli*, mas também podem estar envolvidos outros Gram-negativos, como a *Klebsiella* e o *Enterobacter*, bem como os Gram-positivos *Enterococcus faecalis* e o *Staphylococcus aureus.*

O diagnóstico é feito por meio da suspeita clínica, devendo ser confirmado pela urocultura. Os sintomas clínicos normalmente encontrados são: hipertermia, calafrios, náuseas/vômitos, dor lombar, dor à percussão lombar, disúria, polaciúria, urgência miccional e urina turva/fétida. A disfunção respiratória em graus leves a graves (7%) tem sido associada à PNA com morbidade importante, incluindo necessidade de internações em unidades de tratamento intensivo (Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007; Hill et al., 2005). As alterações laboratoriais esperadas para uma gestante com pielonefrite aguda são: leucocitúria, bacteriúria, leucocitose com desvio para a esquerda, hemocultura positiva e aumento da creatinina sérica.

Na suspeita diagnóstica, deve ser iniciado tratamento com antimicrobiano intravenoso (Tab. 33.2) em regime de internação hospitalar. Inicia-se com uma hidratação com solução fisiológica para combater a hipovolemia. A ampicilina (1-2 g, IV, 6/6 h) é ainda uma boa alternativa para o início de tratamento, pois, em geral, tem ação efetiva contra a *E. Coli*. Como drogas de segunda linha, encontram-se os aminoglicosídeos, atentando-se para a possível ação ototóxica para o feto. Na ausência de resposta, devemos investigar outros fatores, como cálculo renal ou abscesso renal ou perinéfrico (Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007). Se em 48 horas não houver melhora significativa do quadro clínico (ausência de hipertermia, diminuição significativa da dor lombar, ausência de calafrios), pode-se considerar a troca do antibiótico ou adicionar outro agente antimicrobiano. Como as cefalosporinas de primeira geração têm sido utilizadas na profilaxia da infecção pós-cesariana, não devem ser utilizadas em tratamentos durante o pré-natal.

A escolha antimicrobiana e a duração do tratamento devem levar em conta fatores locais de resistência e seguem em discussão na literatura (Schnarr; Smaill, 2008). Após a resolução dos sintomas, o tratamento por via oral pode ser instituído e mantido até completar 14 dias de tratamento (Duarte et al., 2008; Guberman Grenpon; Goodwin, 2007).

Complicações sistêmicas da pielonefrite aguda têm maior probabilidade de ocorrer durante a gestação. O choque séptico pode incidir em até 20% dos casos não tratados, e em 25% pode haver insuficiência renal leve. É descrita a ocorrência de coagulação intravascular disseminada (CIVD) e hemólise associadas à PNA. A cada 50 casos de PNA, um pode evoluir para doença

Tabela 33.2 Antibioticoterapia para pielonefrite aguda na gestação

Antibiótico	Dose	Via	Frequência	FDA	Observação
Ampicilina	1-2 g	IV	4/4 h ou 6/6 h	B	Primeira escolha
Gentamicina	3-5 mg/kg/dia	IV	Dose única diária	C	→ Atenção para função renal → Risco de lesão no VIII par craniano no RN
Ampicilina/sulbactam	3 g 50-200 mg/kg/dia	IV	6/6 h		→ Uso reservado → Opção *Acinetobacter* sp. → Ajustar para função renal
Cefazolina	Não utilizar				Preconizado para profilaxia cirúrgica
Ceftriaxone	1-2 g	IV ou IM	24/24 h	B	
Cefepime*	1 g	IV	12/12 h	B	
Mezlocilina*	3 g	IV	6/6 h		
Meropenem*	1 g	IV	8/8 h	B	Ajustar para função renal
Piperacilina*	4 g	IV	8/8 h	B	
Imipenem*	500 mg	IV	6/6 h	C	

Fonte: Adaptada de Guberman; Grenpon e Goodwin (2007).
*Reservados para casos graves.

respiratória aguda grave (DRAG) e síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA). Nesses casos, a associação da ampicilina a um aminoglicosídeo parece ser a melhor escolha. Em pacientes portadoras do vírus HIV e/ou usuárias de drogas injetáveis, deve-se pensar também na possibilidade de pielonefrite tuberculosa, que se caracteriza por febre, disúria, polaciúria, piúria e hematúria com urina estéril (Bayrak et al., 2007; Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007; Hill et al., 2005).

A quimioprofilaxia deve ser prescrita após a ocorrência de um episódio de PNA associada ou não a fatores de risco (Duarte et al., 2008). A droga mais prescrita para profilaxia é a nitrofurantoína (100 mg ao deitar) até duas semanas após o parto. Importante é a orientação de medidas de higiene, hidratação e micção adequadas. Nas pacientes alérgicas à nitrofurantoína, pode-se utilizar a ampicilina. Uma opção à profilaxia é a realização de uroculturas mensais para identificar precocemente novo episódio de ITU, após a negativação da urocultura (Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007).

Litíase urinária

A incidência de cálculo urinário é de 1/200 a 1/2.000 em gestantes e entre mulheres em idade reprodutiva, sendo uma causa importante de internação durante a gravidez. Os principais fatores relacionados com a litíase são: ITU crônica, hiperperatireoidismo, uropatia obstrutiva e história familiar de litíase (Charalambous; Fotas; Rizk 2009; Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007).

A litíase sintomática ocorre em apenas 25% dos casos, sendo que 80 a 90% dos cálculos manifestam-se no 2º ou 3º trimestre. O sintoma mais comum (80% das vezes) é dor abdominal aguda em cólica no flanco. A dor costuma ser menos típica do que nas pacientes não grávidas, e pode ser difícil fazer o diagnóstico diferencial com outras causas de dor abdominal, como apendicite, colecistite, diverticulite, torção ovariana, devido ao deslocamento dos órgãos abdominais pelo útero expandido. Cerca de 95% das pacientes apresentam algum grau de hematúria, que pode ser microscópica ou macroscópica. Na gestação, a principal localização dos cálculos é nos ureteres, sendo que mais de 90% possuem cálcio na sua formação. Entre as gestantes com litíase, até 40% têm trabalho de parto pré-termo (Charalambous; Fotas; Rizk, 2009; Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007; Ross et al., 2008).

O exame de escolha para ser utilizado de rotina nas gestantes com suspeita clínica de cálculo renal é a ultrassonografia de vias urinárias, que, apesar da sua baixa sensibilidade (34%), tem especificidade muito boa (86%) (Charalambous; Fotas; Rizk, 2009). Com frequência, esse exame não consegue fazer o diagnóstico devido à dificuldade de visualização do ureter inteiro ou, na presença de dilatação do trato urinário, pela dúvida a respeito da dilatação ureteral ser ou não própria da gestação. Nesses casos, pode-se lançar mão do raio X simples de abdome à procura de cálculos radiopacos e, até mesmo, em casos selecionados, da urografia excretora (exposição fetal 0,2 rad). Se indicada urografia excretora, é recomendado realizar o mínimo de exposições possível. Uma nova modalidade para diferenciar dilatações fisiológicas das causadas por cálculos é a medida do índice de resistência renal com dopplerfluxometria. Na presença de obstrução ao fluxo, há um aumento da dificuldade na passagem do sangue pelo rim, o que leva à redução da velocidade de fluxo na diástole. Valores acima de 0,7 sugerem obstrução do trato urinário (Charalambous; Fotas; Rizk, 2009; Walshberg, 1998). A visualização do jato ureteral na bexiga também exclui obstrução, embora seja uma técnica que exija experiência. A ressonância magnética pode ser realizada com segurança e possui sensibilidade de 100% no diagnóstico, entretanto o seu uso deve ser restrito a casos muito selecionados devido ao seu custo (Charalambous; Fotas; Rizk, 2009).

A gestação parece não aumentar a formação de novas pedras, nem aumentar o número de complicações. A infecção urinária na nefrolitíase crônica pode ocorrer com mais frequência levando às consequências anteriormente descritas. Sempre que houver suspeita de ITU, devemos solicitar também uma urocultura.

Entre as pacientes sintomáticas, 70 a 80% têm cura espontânea com manejo conservador, utilizando-se repouso, hidratação e analgesia. Quando houver persistência de sintomas ou obstrução, a paciente deve ser avaliada por um

urologista. Na grande maioria das vezes, as intervenções cirúrgicas estão indicadas nos casos sem melhora da dor, com sepse ou com obstrução unilateral. O objetivo do tratamento deve ser aliviar a obstrução e preservar a função renal. A nefrostomia percutâna é mais custo-efetiva e tem sucesso em até 90% dos casos. Após a sua realização, está indicado manter quimioprofilaxia com antibióticos. As principais complicações são o sangramento e o deslocamento do tubo. A ureteroscopia pode ser realizada durante a gestação, sendo de mais fácil execução no terceiro trimestre, cujos principais riscos são perfuração do ureter e sepse. A fluoroscopia deve ser evitada. A colocação do duplo-J permite o tratamento da gestante e o adiamento de um tratamento mais definitivo para após o parto, sendo essa opção a mais utilizada durante a gestação.

Os procedimentos cirúrgicos abertos (nefrolitomia, pielolitotomia e ureterolitomia) são raramente indicados na gestação em casos de sepse grave, na qual os demais procedimentos foram falhos. Na gestação, a litotripsia extracorpórea está contraindicada (Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007; Lindheimer; Grünfeld; Davison, 1995). Após o término da gestação, as pacientes devem seguir acompanhamento com urologista.

Insuficiência renal aguda

A insuficiência renal aguda (IRA) é uma das doenças mais graves que acomete a gestante. A maioria dos casos de IRA ocorre no início ou no término da gestação com altas taxas de mortalidade (30%), sendo que os principais fatores relacionados são hemorragias (7-40%), sepse, pré-eclâmpsia grave, púrpura e síndrome hemolítico urêmica (Quadro 33.3). Em estudo realizado em Fortaleza (Silva et al., 2009), com 55 gestantes com IRA, as principais causas relacionadas foram: hipertensão/pré-eclâmpsia grave (42%), sepse (14%), síndrome hemolítico-urêmica (9%) e púrpura (5%). Em 31% dos casos, ocorreu morte materna, especialmente nos casos com sepse, oligúria, hipotensão e acidose. Estima-se 1 caso de IRA para cada 10.000 nascimentos. É importante que o obstetra consiga prever as situações que podem evoluir para a IRA, pois a terapêutica adequada instituída precocemente melhora o prognóstico na maioria das situações. O manejo baseia-se em remover

QUADRO 33.3
Causas de insuficiência renal aguda na gestação

1º trimestre	3º trimestre e puerpério	Toda a gestação
Choque séptico por abortamento	Hemoragias Placenta prévia Desolamento de placenta Hemorragia após aborto/parto	Pielonefrite aguda
Hiperêmese gravídica	Pré-eclâmpsia	
	Síndrome de HELLP	Glomerulonefrite
	Embolia por líquido amniótico	Litíase urinária
	Fígado gorduroso da gestação	Uso de aminoglicosídeos, AINEs e contrastes nefrotóxicos
	IRA idiopática pós-parto	Morte fetal intraútero prolongada
		Diminuição do débito cardíaco (miocardiopatia, infarto agudo do miocárdio, valvulopatia)

a causa que levou à IRA e instituir precocemente a diálise.

A IRA pode ser classificada como pré-renal, intrínseca ou renal e pós-renal. A IRA pré-renal é a forma mais frequente e resulta da hipoperfusão renal leve ou moderada. A hipoperfusão mais grave pode levar à lesão isquêmica e IRA intrínseca. Por isso, nos casos de hemorragias obstétricas, o volume deve ser reposto o mais rapidamente possível. Objetiva-se manter uma diurese ≥ 30 mL/h. Caso seja difícil estimar adequadamente a volemia, o que ocorre especialmente em pacientes com pré-eclâmpsia ou nas cardiopatas, pode-se considerar a monitoração hemodinâmica central por meio de cateter de Swan Ganz. A infusão de líquidos deverá ser mantida em 6 a 8 mL/kg adicionados ao débito urinário. A reposição de eletrólitos, evitando o surgimento de hipercalemia, hiponatremia, hipocalcemia e acidose, também deve ser considerada.

Quando há isquemia renal, a primeira lesão que ocorre é a necrose tubular aguda, que tipicamente se resolve em 1 a 3 semanas. Na persistência de isquemia, sobrevém a necrose cortical bilateral, causa rara, mas clássica, de IRA.

As principais patologias responsáveis pela IRA renal são causadas por doenças intrínsecas do rim, como glomerulonefrite, PNA e amiloidose. Recomenda-se que essas alterações sejam imediatamente identificadas e sua causa removida, devido à sua associação a altas taxas de morbimortalidade. Nos casos de infecção, a antibioticoterapia deve iniciar prontamente para erradicação do foco infeccioso. A IRA ocorre em 14 a 50% das pacientes com sepse, e as taxas de mortalidade podem chegar a 80%. A presença de oligúria é um fator independente para aumento da mortalidade (Dahera et al., 2008; Silva et al., 2009).

A hipertensão arterial na gravidez pode ser complicada por IRA, especialmente quando há síndrome de HELLP (11% IRA) ou descolamento de placenta. Nessa situação, a maioria dos casos se deve à necrose tubular aguda (83 a 90%), com uma pequena parte evoluindo para necrose cortical bilateral. A presença de insuficiência renal também está associada a um aumento da mortalidade na síndrome de HELLP, podendo, nesses casos, alcançar cifras de letalidade materna de 11 a 20% (Osmanagaoglu et al., 2006; Ramos et al., 2002).

O fígado gorduroso agudo da gestação (FGAG) também é associado à IRA. Na série de 28 casos de Castro e colaboradores (1999), todas as pacientes apresentavam aumentos de creatinina, e essa anormalidade, em alguns casos, precedia as alterações hepáticas. Nos casos de FGAG, o tratamento é de suporte intensivo das funções vitais, e a função renal, após a resolução favorável do quadro, invariavelmente retorna à normalidade.

A IRA idiopática pós-parto é uma doença pouco comum, de etiologia obscura, podendo ocorrer até 10 semanas pós-parto. O quadro caracteriza-se por anemia microangiopática, proteinúria, hipertensão, aumento da creatinina e ureia, oligúria/anúria. Acredita-se que a IRA idiopática possa ser um quadro alternativo à síndrome de HELLP ou ao fígado gorduroso (Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007; Lindheimer; Grünfeld; Davison, 1995;).

A necrose cortical bilateral é causa rara, mas clássica, de IRA. Geralmente ocorre no início do terceiro trimestre, entre 26 e 30 semanas de gestação, sendo caracterizada por anúria ou oligúria graves, estando associada à CIVD, em casos de aborto séptico, descolamento prematuro da placenta, embolia do líquido amniótico, pré-eclâmpsia grave e feto morto retido. Esse tipo de lesão é irreversível em cerca de 20% dos casos. Já a necrose tubular aguda é uma lesão menos grave, que tipicamente se resolve em 1 a 3 semanas.

A principal causa de IRA pós-renal são os cálculos obstrutivos e, mais raramente, os tumores do retroperitônio ou polidrâmnio causando obstrução ureteral bilateral (Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007).

Entre os principais parâmetros para a indicação da diálise, estão: potássio sérico > 6,5 a 7 mEq/L, bicarbonato sérico < 13 mEq/L, ureia > 120 mEq/L ou seu incremento em 30 mEq/L/dia em pacientes sépticas (Quadro 33.4). Os critérios de indicação de diálise diferem durante a gestação e o pós-parto imediato. Durante a gestação, a diálise deve ser instituída mais precocemente,

QUADRO 33.4
Indicações para diálise na gestação

Ureia >120 mg/dL
Sobrecarga de volume
Hipercalemia não responsiva a outras medidas
Acidose metabólica grave
Pericardite ou derrame pericárdico
Alteração do estado mental
Hipermagnesemia não resposiva a outras medidas

Fonte: Adaptado de Guberman; Grenpon e Goodwin (2007).

e os parâmetros de sua indicação devem ser mais precoces, sugerindo-se que seja indicada a partir de ureia sérica de 60 mg/dL (Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007). Nos casos de IRA de terceiro trimestre em que o feto for viável, deve-se avaliar a possibilidade de interromper a gestação o mais rapidamente possível.

Apesar dos avanços no atendimento, a IRA é uma doença grave, e os estudos demonstram que a mortalidade permanece alta (30-50%) (Ympa et al., 2005). Entre as mulheres que recuperam a função renal, a fertilidade é normal, não impedindo uma nova concepção (Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007).

Insuficiência renal crônica

Existem vários estudos que procuram determinar o impacto da gestação sobre a progressão da doença renal, e sabe-se que perdas moderadas a graves na função renal estão associadas ao aumento da morbimortalidade neonatal (Jones; Hayslett, 1996; Zachariah; Tornatore; Venuto, 2009). A IRC pode ser classificada em leve (Cr <1,4 mg/dL), moderada (Cr 1,4-2,4 mg/dL) e grave (Cr > 2,2 mg/dL). Na IRC leve com PAM de 95 mmHg ou menos, a incidência de prematuridade e de hipertensão não são diferentes da encontrada na população em geral de grávidas, pois o aumento do fluxo renal e da taxa de filtração glomerular acontece de forma semelhante às das gestantes sem IRC (Quadro 33.5). Entretanto, se houver hipertensão arterial grave ou a creatinina for maior do que 1,5 mg/dL, haverá risco de prematuridade e aumento da taxa de mortalidade perinatal em 5 a 7 vezes. Entre as pacientes que começam a gestação com creatinina > 2 mg/dL, há risco aumentado de perda acelerada da função renal durante e após a gestação, além de risco maior de parto pré-termo e risco de 40% de pré-eclâmpsia (Zachariah; Tornatore; Venuto, 2009). A taxa de concepção e o prognóstico fetal dependem

QUADRO 33.5
Fatores importantes na gestante com IRC em diálise

Diálise	→ Níveis de ureia < 50 mg/dL → 4-7 sessões/semana → Risco hipotensão
Aporte calórico	→ Suplementação de vitaminas e zinco → Proteínas: 20 g/dia
Anemia	→ Manter Hg 10-11 g/dL → Suplementação de ácido fólico e ferro
Hipertensão	→ Manter pressão arterial diastólica 80-90 mmHg
Atenção para risco de hipocalcemia e acidose metabólica	→ Suplementação de cálcio
Atenção para risco de trabalho de parto pré-termo	

Fonte: Adaptado de Bouattar e colaboradores (2009) e Asamiya e colaboradores (2009).

mais da gravidade do dano renal do que do tipo de doença renal subjacente.

O manejo da mulher grávida com IRC deve envolver supervisão periódica, pronto tratamento de qualquer processo infeccioso e rigoroso controle da pressão arterial. A anemia é frequente e deve ser evitada, lembrando-se que a necessidade de eritropoietina é maior. Em nefropatas, o aumento da massa eritrocitária é menor do que nas gestantes normais, provavelmente pela secreção inadequada de eritropoietina. Quanto pior a função renal, mais frequente e mais pronunciada será a anemia. Pode-se recorrer à eritropoietina recombinante ou a transfusões de sangue com o objetivo de manter a hemoglobina em níveis acima de 9 mg/dL. Como as exigências de folato aumentam durante a gestação e esse íon é perdido durante a diálise, recomenda-se suplementar folato na dose mínima de 2 mg/dia.

Atualmente a taxa de gravidez nas pacientes submetidas a esse tratamento varia de 1 a 7%. A sobrevida dos conceptos de mulheres tratadas com hemodiálise vem melhorando ao longo do tempo. Nos anos 1980, apenas 20 a 23% dos fetos sobreviviam. Atualmente a taxa de sobrevida é de cerca de 50%. Como a taxa de sucesso e o peso ao nascimento estão diretamente relacionados com níveis de ureia plasmática (Asamiya et al., 2009), em mulheres que engravidam estando em tratamento dialítico, recomenda-se a intensificação da hemodiálise, visando a melhorar o prognóstico neonatal.

Nas mulheres com IRC, o abortamento espontâneo é comum, e, quando não ocorre, a taxa de sucesso da gestação pode chegar a 30 a 60%. Prematuridade, CIUR, polidrâmnio e defeitos cardíacos do feto são problemas comuns nessas pacientes. A taxa de prematuridade em portadoras de IRC em tratamento dialítico pode chegar a 87%, sendo que 25% desses fetos nascem com menos de 28 semanas. A causa dos polidrâmnios é desconhecida. Postula-se que seja relacionada com um aumento da diurese osmótica pelo feto em resposta ao sangue rico em ureia que circula pelos vasos placentários.

Para atingir os níveis de ureia desejáveis, frequentemente é necessário aumentar o tempo da diálise e o número de sessões (4-7/semana), e, nesse processo, podem ser acentuadas as deficiências nutricionais associadas a esse procedimento (perda de 6-9 g de aminoácidos por sessão). Deve-se ter o cuidado, também, de evitar dialisadores com reuso, uma vez que a exposição ao formaldeído e ao óxido de etileno pode ter efeito teratogênico (Asamiya et al., 2009; Holley; Reddy, 2003).

Na gravidez, a maior experiência clínica é com a hemodiálise, embora a modalidade peritoneal também possa ser usada, especialmente nas pacientes que a utilizavam antes da gestação. Evidências recentes têm sugerido que a diálise peritoneal seja inclusive superior à hemodiálise no que tange ao prognóstico perinatal. Nesses casos, evita-se a anticoagulação, obtêm-se variações de volume menores, menos hipotensão e níveis de hematócrito mais altos. No entanto, o útero gravídico pode dificultar o aumento do volume peritoneal requerido pela diálise peritoneal. A ocorrência de peritonite pode precipitar o trabalho de parto prematuro ou o abortamento espontâneo. Também está aumentada a incidência de hiperglicemia, como resultado das altas cargas de solução contendo dextrose utilizadas nessa modalidade de tratamento. A despeito dessas desvantagens, a taxa de nascidos vivos não difere entre pacientes submetidas à hemodiálise e à diálise peritoneal.

Em um estudo caso-controle, encontramos uma prevalência de 6 casos de IRC para cada 10.000 nascidos vivos. De um total de 25 gestantes, 40% tinham pré-eclâmpsia, 48% apresentavam infecção urinária, e a anemia foi encontrada em 10 pacientes, casos em que a média de hemoglobina foi de 6,7 g/dL. Sessenta por cento dos recém-nascidos foram pré-termo, 56% nasceram por cesariana, e a maioria dos recém-nascidos era de baixo peso (média de 1.980 g) e nasceu com baixos índices de Apgar (Trevisan et al., 2004).

Nas mulheres não grávidas em tratamento dialítico, é preciso estar atento para o fato de que um número significativo de mulheres com IRC grave retornam à fertilidade podendo gestar. Por esse motivo, deve ser instituída a contracepção adequada para essas mulheres. Havendo HAS, os anticoncepcionais orais estão contraindicados, devendo ser utilizados outros métodos. Embora haja restrições ao uso de DIU devido à possibilidade de DIP, ainda assim pode ser uma alternativa para pacientes com baixo risco e que são orientadas quanto à prevenção de doença

inflamatória pélvica. O uso de diafragma ou de preservativo é uma possibilidade. Nas pacientes que desejarem, pode ser indicada a esterilização cirúrgica. Nos casos em que as pacientes não estejam utilizando método anticoncepcional seguro, deve-se ter cuidado com o uso de medicações potencialmente teratogênicas.

Transplante renal

Em mulheres na idade fértil e após o transplante renal, quando os ciclos menstruais regularizam – em geral em torno de seis meses –, o retorno da fertilidade pode ocorrer em cerca de 30 dias. Por isso, é fundamental manter as pacientes com anticoncepção. O prognóstico das mulheres sem hipertensão prévia é melhor (Bouattar et al., 2009; Guberman; Grenpon; Goodwin, 2007; Toyofumi et al., 2008; Watnick; Rueda, 2008;).

A anticoncepção dessas pacientes deve ser discutida em cada caso, antes da realização do transplante. Embora as pílulas combinadas de baixa dosagem possam ser prescritas, elas devem ser evitadas nas mulheres com mais de 35 anos, em hipertensas, em cardiopatas, em diabéticas ou com lúpus. As minipílulas com progestágeno podem ser uma boa opção nas transplantadas com contraindicação para uso de estrogênio. Os métodos de barreira podem ser uma boa opção, mas, como têm índices de falha de até 18%, devem ser usados com cautela. Os dispositivos intrauterinos não devem ser utilizados em mulheres imunossuprimidas devido ao risco de infecções (Watnick; Rueda, 2008).

Recomenda-se aguardar dois anos após o transplante para permitir gestação (Tab. 33.3). A Sociedade Americana de Transplantes (McKay et al., 2005) recomenda tempo mínimo de um ano, ausência de rejeição, creatinina < 1,5 mg/dL e proteinúria < 500 mg. As mulheres transplantadas devem ser informadas de que, mesmo em condições ideais, a gestação após um transplante pode piorar a sua condição de saúde. Não é recomendada uma segunda gestação após o transplante, pois estaria associada a uma taxa muito maior de complicações (Armenti et al., 2006; Bouattar et al., 2008, Toyofumi et al., 2008; Zachariah; Tornatore; Venuto, 2009).

O pré-natal deve ser realizado por equipe multidisciplinar com consultas a cada duas semanas até 32 semanas e semanalmente até o nascimento (Guberman et al., 2007). Quanto aos desfechos gestacionais, as taxas de complicação variam conforme a população estudada, sendo que a taxa de abortos varia de 11 a 24%, fetos mortos 1 a 3% (Sibanda et al., 2007; Watnick et al., 2008). Outras intercorrências gestacionais também são mais frequentes nas gestantes transplantadas, como crescimento intrauterino restrito (20-54%), prematuridade (19-56%), baixo peso ao nascimento (12%), peso fetal < 1.500 g (22%), pré-eclâmpsia (30%), hipertensão crônica (60-72%) e cesariana (46-55%). Entre as gestantes com Cr ≥ 1,7 mg/dL e hipertensão, as taxas de prematuridade e cesariana são substancialmente mais elevadas (Zachariah et al., 2009; Watnick et al., 2008; Guberman et al., 2007; Bouattar et al., 2009).

Os principais cuidados com a gestante transplantada referem-se à rejeição, à terapia imunossupressora e ao surgimento de pré-eclâmpsia e/ou diabete. Episódios graves de rejeição complicam 4 a 6% das gestações em transplantadas renais.

Tabela 33.3 Sugestão pré-concepcional para mulheres transplantadas

Gestação	Aguardar 2 anos
Função renal	Estabilizada (≤ 2 mg/dL), preferencialmente ≤ 1,4 mg/dL
Sem evidência de rejeição	
Proteinúria	< 500 mg/24 h
Pressão arterial	Controlada
Medicamentos em níveis reduzidos	→ Prednisona ≤ 15 mg/dia → Azatioprina ≤ 2 mg/kg/dia (dose ≥ 2,2 pode levar a anomalias fetais) → Ciclosporina ≤ 5 mg/kg/dia (embora não esteja estabelecida uma dose segura)

Fonte: Adaptada de Lindheimer; Grünfeld e Davison, (1995), Zachariah; Tornatore e Venuto, (2009) e Bouattar e colaboradores, (2009).

A rejeição crônica com um curso progressivo e subclínico pode ocorrer em qualquer receptor de aloenxerto. Na presença de sintomas de rejeição (febre, oligúria, deterioração da função renal, aumento do rim e sensibilidade renal), está indicada a realização de biópsia renal, de modo que, nesses casos, a sobrevida em até dois anos após a gestação é muito baixa (Zachariah; Tornatore; Venuto, 2009).

O metabolismo de várias medicações muda durante a gestação e são necessários ajustes frequentes. A maioria das drogas imunossupressoras atravessam a barreira placentária. Assim, havendo desejo de gestar, tal gestação deve ser planejada cuidadosamente e ocorrer na presença do menor número possível de drogas e na menor dosagem compatível com a manutenção do enxerto (Armenti et al., 2006; Karin et al., 2007; Zachariah; Tornatore; Venuto, 2009). A taxa geral de malformações fetais nessas pacientes é de 4 a 6%, o que não difere da taxa na população em geral. Até o momento, não foi demonstrado um efeito clínico no aumento de infecções oportunistas no recém-nascido, contudo alguns autores recomendam evitar a administração de vacinas com vírus vivos atenuados até o sexto mês de vida.

Gestantes transplantadas são predispostas a infecções virais devido à imunossupressão. A hepatite B e a infecção por citomegalovírus são particularmente associadas ao transplante renal e potencialmente perigosas para o feto. A osteodistrofia pélvica pode apresentar-se como resultado de doença renal crônica, diálise ou tratamento prolongado com corticosteroides e pode requerer a realização de cesariana. Embora localizado na área pélvica, o rim transplantado não costuma dificultar o nascimento, seja por via vaginal ou por cesariana (Guberman; Grenpon; Godwin, 2007).

Tabela 33.4 Principais fármacos utilizados no transplante renal

Fármaco	Categoria do FDA	Comentários
Corticoides	B	→ Menor dose possível → Risco aumentado de fenda palatina → Não é necessário suspender → Pode amamentar
Azatioprina	D	→ Anomalias congênitas em > 6% dos fetos → Uso aceitável na gestação → Evitar amamentação
Ciclofosfamida	D	→ Descontinuar antes da gestação, especialmente no 1º trimestre → Anomalias na face e no esqueleto
Ciclosporina/tacrolimus	C	→ Uso relativamente seguro → Imunossupressor no feto → Evitar amamentação
Globulina antitimócito	C	
Muronomabe-CD3	C	
Micofelonato	D	
Sirolimus	C	→ Antibiótico macrolídeo → Se possível, evitar uso
Basiliximabe	B	
Daclizumabe	C	
Leflunomida	X	→ Antimetabólito → Suspender antes da gestação

Fonte: Adaptada de Karin e colaboradores (2007) e Zachariah, Tornatore e Venuto (2009).



REFERÊNCIAS

ASAMIYA, Y. et al. The importance of low blood urea nitrogen levels in pregnant patients undergoing hemodialysis to optimize birth weight and gestational age. *Kidney Int.*, v. 75, n. 11, p. 1217-1222, 2009.

BAYRAK, O. et al. Is single-dose fosfomycin trometamol a good alternative for asymptomatic bacteriuria in the second trimester of pregnancy? *Int. Urogynecol. J.*, v. 18, n. 5, p. 525-529, 2007.

BOUATTAR, T. et al. Pregnancy in renal transplant recipients. *Transplant Proc.*, v. 41, n. 5, p. 1586-1588, 2009.

CASTRO, M. et al. Reversible peripartum liver failure: a new perspective on the diagnosis, treatment, and cause of acute fatty liver of pregnancy, based on 28 consecutive cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 181, n. 2, p. 389-395, 1999.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Trends in perinatal group B streptococcal disease: United States, 2000-2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.*, v. 58, n. 5, p. 109-112, 2009.

CHARALAMBOUS, S.; FOTAS, A.; RIZK, D. E. Urolithiasis in pregnancy. *Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor Dysfunct.*, v. 20, n. 9, p. 1133-1136, 2009.

DAHERA, E. F. et al. Acute kidney injury in an infectious disease intensive care unit: an assessment of prognostic factors. *Swiss Med. Wkly.*, v. 138, n. 9-10, p. 128-133, 2008.

DELZELL, J. E.; LEFEVRE, M. L. Urinary tract infections during pregnancy. *Am. Fam. Physician.*, v. 61, n. 3, p. 713-721, 2000.

DUARTE, G. et al. Infecção urinária na gravidez. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, v. 30, n. 2, p. 93-100, 2008.

FIGUEIRÓ-FILHO, E. A. et al. Infecção do trato urinário na gravidez: aspectos atuais. *Femina*, v. 37, n. 3, p. 165-171, 2009.

GARAU, J. Other antimicrobials of interest in the era of extended-spectrum beta-lactamases: fosfomycin, nitrofurantoin and tigecycline. *Clin. Microbiol. Infect.*, v. 14 p. 198-202, 2008. Suplemento 1.

GUBERMAN, C.; GRENPON, J.; GOODWIN, M. Renal, urinary tract, gastrointestinal & dermatologic disorders in pregnancy. In: DECHERNEY, A. H. et al. *Curr. Diag. Treat. Obstet. Gynecol.*, New York: McGraw-Hill, 2007. p. 374-385.

HILL, J. B. et al. Acute pyelonephritis in pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, v. 105, n. 1, p. 18-23, 2005.

HOLLEY, J. L.; REDDY, S. S. Pregnancy in dialysis patients: a review of outcomes, complications and management. *Semin. Dial.*, v. 16, n. 5, p. 384-388, 2003.

JONES, D. C.; HAYSLETT, J. P. Outcome of pregnancy in women with moderate or severe renal insufficiency. *N. Engl. J. Med.*, v. 335, n. 4, p. 226-232, 1996.

KAHN, D. A.; KOSS, B. J. Maternal physiology during pregnancy. In: DECHERNEY, A. H. et al. *Current diagnosis & treatment*: obstetrics & gynecology. New York: McGraw-Hill Companies, 2007. p. 149-157.

KARIN, M.; FUCHS, K. M.; COUSTAN, D. R. Immunosuppressant therapy in pregnant organ transplant recipients. *Semin. Perinatol.*, v. 31, p. 363-371, 2007.

LEE, M. et al. Urinary tract infections in pregnancy. *Can. Fam. Phys.*, v. 54, n. 6, p. 853-854, 2008.

LINDHEIMER, M. D.; GRÜNFELD, J. P.; DAVISON, J. M. Renal disorders. In: BARRON, W. M.; LINDHEIMER, M. D. *Medical disorders during pregnancy*. St. Louis: Mosby, 1995. p. 37-62.

MACEJKO, A. M.; SCHAEFFER, A. J. Asyntomatic bacteriuria and syntomatic urinary tract infections during pregnancy. *Urol. Clin. N. Am.*, v. 34, n. 1, p. 35-42, 2007.

MAZOR-DREY, E. et al. Maternal urinary infection: is it independently associated with adverse pregnancy outcome? *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, v. 22, n. 2, p. 124-128, 2009.

MCKAY, D. B. et al. Reproduction and transplantation: report on the AST Consensus Conference on Reproductive Issues and Transplantation. *Am. J. Transplant.*, v. 5, n. 7, p. 1592-1599, 2005.

MCNAIR, R. D. et al. Evaluation of the centrifuged and Gram-stained smear, urinalysis, and reagent strip testing to detect asymptomatic bacteriuria in obstetric patients. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 182, n. 5, p. 1076-1079, 2000.

MIGNINI, L. et al. World Health Organization Asymptomatic Bacteriuria Trial Group.Accuracy of diagnostic tests to detect asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, v. 113, n. 2 (pt. 1), p. 346-352, 2009.

OSMANAGAOGLU, M. A. et al. Maternal outcome in HELLP sindrome requiring intensive care management in a Turkish hospital. *São Paulo Med. J.*, v. 124, n. 2, p. 85-89, 2006.

RAMOS, J. G. L. et al. HELLP syndrome and acute renal failure. *Hypertens. Pregnancy*, v. 21, n. 1, p. 85-95, 2002. Suplemento 1.

ROSS, A. E. et al. Kidney stones during pregnancy: an investigation into stone composition. *Urol. Res.*, v. 36, n. 2, p. 99-102, 2008.

SCHNARR, J.; SMAILL, F. Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections in pregnancy. *Eur. J Clin. Invest.*, v.38, p. 50-57, 2008. Suplemento 2.

SHEINER, E.; MAZOR-DREY, E.; LEVY, A. Asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, v. 22, n. 5, p. 423-427, 2009.

SIBANDA, N. et al. Pregnancy after organ transplantation: a report from the UK Transplant pregnancy registry. *Transplantation*, v. 83, n. 10, p. 1301-1307, 2007.

SILVA, G. B. et al. Acute kidney injury requirinh dyalisis in obstetrics patientes: a series of 55 cases in Brazil. *Arch. Gynecol. Obstet.*, v. 279, n. 2, p. 131-137, 2009.

SMAILL, F.; VAZQUEZ, J. C. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000490, 2007.

STEIN, G. E. Single-dose treatment of acute cystitis with fosfomycin tromethamine. *Ann. Pharmacother.*, v. 32, n. 2, p. 215-219, 1998.

TOYOFUMI, A. et al. Pregnancy after renal transplantation: a single-center experience. *Int. J. Urol.*, v. 15, n. 7, p. 587-592, 2008.

TREVISAN, G. et al. Pregnancy in patients with chronic renal insufficiency at Hospital de Clínicas of Porto Alegre, Brazil. *Ren. Fail.*, v. 26, n. 1, p. 29-34, 2004.

WALSHBERG, R. Unilateral absence of ureteral jets in the third trimester of pregnancy: pitfall in color Doppler US diagnosis of urinary obstruction. *Radiology*, v. 209, n. 1, p. 279-281, 1998.

WATNICK, S.; RUEDA, J. Reproduction and contraception after kidney transplantation. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, v. 20, n. 3, p. 308-312, 2008.

YMPA, Y. P. et al. Has mortality from acute renal failure decreased?: a systematic review of the literature. *Am. J. Med.*, v. 118, n. 8, p. 827-832, 2005.

ZACHARIAH, M. S.; TORNATORE, K. M.; VENUTO, R. C. Kidney transplantation and pregnancy. *Curr. Opin. Organ Transplant.*, v. 14, n. 4, p. 386-391, 2009.



LEITURAS SUGERIDAS

ABE, T. et al. Pregnancy after renal transplantation: a single-center experience. *Int. J. Urol.*, v. 15, p. 587-592, 2008.

ARAÚJO, M.; ROCHA FILHO, M.; IMBROISI, M. Infecção do trato urinário em mulheres. *Int. Braz. J. Urol.*, v. 29, p. 25-29, 2003. Suplemento 3.

ARMENTI, V. T. et al. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry: outcomes of pregnancy after transplantation. *Clin. Transpl.*, p. 57-70, 2006.

ARMENTI, V. T.; MORITZ, M. J.; DAVISO, J. M. Drug safety issues in pregnancy following trasnplantation and immunossupression: effects and outcomes. *Drug. Saf.*, v. 19, n. 3, p. 219-232, 1998.

BAGON, J. A. et al. Pregnancy and dialysis. *Am. J. Kidney Dis.*, v. 31, n. 5, p. 756-765, 1998.

BRIGGS, J. D. et al. Pregnancy after organ transplantation: a report from the U.K. Transplant Pregnancy Registry. *Transplantation*, v. 83, n. 10, p. 1301-1307, 2007.

BRUNO, R. M.; BARROS, E. Transplante renal e gravidez. *Rev. HCPA*, v. 8, n. 1, p. 36-39, 1988.

BUTHER, E. et al. Symptomatic nephrolithiasis complicating pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, v. 96, n. 5 (pt. 1), p. 753-756, 2000.

CHRISTENSEN, T.; KLEB, G. J.; HANSEN, H. Changes in renal volume during normal pregnancy. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v. 68, n. 6, p. 541-543, 1989.

DAFNIS, E.; SABATINI, S. The effect of pregnancy on renal function: physiology and pathophysiology. *Am. J. Med. Sci.*, v. 303, n. 3, p. 184-204, 1992.

DAVISON, J. M. Dialysis, transplantation, and pregnancy. *Am. J. Kidney Dis.*, v. 17, n. 2, p. 127-132, 1991.

DAVISON, J. M. Kidney function in pregnant women. *Am. J. Kidney Dis.*, v. 9, n. 4, p. 248-252, 1987.

DAVISON, J. M.; BAILEY, D. J. Pregnancy following renal transplantation. *J. Obstet. Gynecol. Res.*, v. 29, n. 4, p. 227-233, 2003.

DAVISON, J. M.; MILNE, J. E. C. Pregnancy and renal transplantation. *Br. J. Urol.*, v. 80, n. 1, p. 29-32, 1997. Suplemento.

DRAKLEY, A. J. et al. Acute renal failure complicating severe pre-eclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 186, n. 2, p. 253-256, 2002.

ECKARDT, K. et al. Post-partum 'acute renal failure'. *Nephrol. Dial Transp.*, v. 17, n. 9, p. 1703-1705, 2002.

FARO, S.; FENNER, D. E. Urinary tract infections. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 41, n. 3, p. 744-754, 1998.

FERRIS, C. et al. Uterine artery waveform as a predictor of pregnancy outcome in women with underlying renal disease. *Clin. Nephrol.*, v. 42, n. 6, p. 362-368, 1994.

FIRST, M. R. et al. Lack of effect pregnancy on renal allograft survival on function. *Transplantation*, v. 59, n. 4, p. 472-476, 1995.

FUCHS, K. M.; COUSTAN, D. R. Immunosuppressant Therapy in Pregnant Organ Transplant Recipients. *Semin. Perinatol.*, v. 31, n. 6, p. 363-371, 2007.

GAMMILL, H. S.; JEYABALAN, A. Acute renal failure in pregnancy. *Crit. Care Med.*, v. 33, n. 10, p. S372-S384, 2005. Suplemento.

GILBERT, W. M. et al. The safety and utility of pulmonary catheterization in severe preeclampsia and eclampsia. *Am. J. Obstet.Gynecol.*, v. 182, n. 6, p. 1397-1403, 2000.

GORTON, E.; WHITFIELD, H. N. Renal calculi in pregnancy. *Br. J. Urol.*, v. 80, p. 4-9, 1997. Suplemento 1.

HEMMELDER, M. H. et al. Proteinuria: a risck factor-related renal function decline in primary glomerular disease. *Am. J. Kidney Dis.*, v. 26, n. 1, p. 187-192, 1995.

HILL, J.; YOST, N.; WENDEL, G. Acute renal failure in association with severe hyperemesis gravidarum. *Obstet. Gynecol.*, v. 100, n. 5 (pt. 2), p. 1119-1121, 2002.

HOU, S. Pregnancy in dialisys patients: where do we go from here? *Semin. Dial.*, v. 16, n. 5, p. 376-378, 2003.

IRVING, S. O.; BURGESS, N. A. M anaging severe loin pain in pregnancy. *BJOG*, v. 109, n. 9, p. 1025-1029, 2002.

JUNGERS, P. et al. Influence of pregnancy on the course of primary chronic glomerulonephritis. *Lancet*, v. 346, n. 8983, p. 1122-1124, 1995.

KHANNA, N.; NGUYEN, H. Reversible acute renal failure in association with bilateral ureteral obstruction and hydronephrosis in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 184, n. 2, p. 239-240, 2001.

KOROSHI, A.; BABAMETO, A. Acute renal failure during acute fatty liver of pregnancy. *Neprol. Dial. Transpl.*, v. 17, n. 6, p. 1110-1112, 2002.

LUCAS, M. J.; CUNNINGHAM, F. G. Urinary infection in pregnancy. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 36, n4, p. 855-868, 1993.

McLEAN, A. B. Urinary tract infection in pregnancy. *Br. J. Urol.*, v. 80, p. 10-13, 1997. Suplemento 1.

NORWITZ, E. R.; HSU, C.; REPKE, J. T. Acute complications of preeclampsia. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 45, n. 2, p. 308-329, 2002.

PALLER, M. S. Renal diseases. In: BURROW, G. N.; FERRIS, T. F. *Medical complications during pregnancy*. Philadelphia: W.B.Saunders, 1995. p. 264-284.

PATTEL, S. S. et al. Fosfomycin thrometamine: a review of its antibacterial activity, pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy as a single-dose oral treatment for acute uncomplicated lower urinary tract infections. *Drugs*, v. 53, n. 4, p. 637-656, 1997.

RAMOS, J. G. et al. Doença renal e gestação. *J. Bras. Gin.*, v. 103, n. 10, p. 355-358, 1993.

ROBERTS, J. A. Management of pyelonephritis and upper urinary tract infections. *Urol. Clin. North Am.*, v. 26, n. 4, p. 753-763, 1999.

SCHENA, F. P. et al. Pregnancy in renal transplantation: immunologic evaluation of neonates from mothers with transplanted kidney. *Transpl. Immunol.*, v. 9, n. 2-4, p. 161-164, 2002.

SHEMIN, D. Dialysis in pregnant women with chronic kidney disease. *Semin. Dial.*, v. 16, n. 5, p. 379-383, 2003.

SHOKEIR, A.; MAHRAN, M.; ABDULMAABOUD, M. Renal colic in pregnancy women: role of renal resistive index. *Urology*, v. 55, n. 3, p. 344-347, 2000.

SRIRANGAM, S. J., HICKERTO, B.; CLEYNENBREUGEL, B. Management of urinary calculi in pregnancy: a review. *J. Endourol.*, v. 22, n. 5, p. 867-875, 2008.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Em relação à bacteriúria assintomática (BA) da gestação, assinale a alternativa correta:
   a. O tratamento só está indicado na presença de sintomas como disúria e desconforto no baixo ventre.
   b. Entre os antibióticos de primeira escolha, estão a nitrofurantoína e a ampicilina por 3 a 7 dias, podendo ser prescrito fosfomicina em dose única oral.
   c. A paciente pode optar pelo não tratamento da BA, uma vez que os desfechos gestacionais não mudam.
   d. O tratamento da BA não diminui de forma significativa a chance de pielonefrite aguda na gestação.
   e. Mediante um resultado de urocultura com *Streptoccocus* B, podemos optar por tratar no pré-natal e não realizar a profilaxia intraparto com penicilina intravenosa.

2. Em relação à IRA e à IRC na gestação, podemos afirmar que:
   a. Na presença de IRA, a oligúria é um fator independente de prognóstico desfavorável.
   b. O tempo e o número de sessões de diálise não sofrem alterações durante a gestação.
   c. Mulheres em diálise e com amenorreia não precisam receber anticoncepção.
   d. A diálise peritoneal está proscrita em todas as gestantes.
   e. Em gestantes que tiveram boa recuperação após IRA, uma nova gestação está contraindicada.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

34

Doença Hipertensiva na Gravidez

Sérgio H. Martins-Costa
José Geraldo Lopes Ramos
Janete Vettorazzi
Elvino Barros

Definições e classificação

Os distúrbios hipertensivos da gestação figuram entre as principais causas de morte materna no mundo, sendo responsável por cerca de 20% ou mais de mortalidade materna (Moodley, 2008). Estima-se que 100 mil mulheres sejam tratadas para pré-eclâmpsia (PE) no mundo a cada ano e aproximadamente 21 mil delas desenvolvem PE grave (Belfort et al., 2006). A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que, a cada 7 minutos, morra uma mulher por complicações hipertensivas (Dadelszen; Magee, 2008), estando a eclâmpsia presente em 50 a 60% dos casos de morte materna por hipertensão.

Embora a prevalência varie entre as populações, acredita-se que cerca de 6 a 22% das gestantes apresentem alterações hipertensivas (ACOG Committee on Practice Bulletins – Obstetrics, 2002). Entre as gestantes brasileiras com mais de 20 anos, 7,5% apresentam distúrbios hipertensivos, sendo uma das principais causas de morbimortalidade materna e perinatal (Gaio et al., 2001). No Brasil e no Rio Grande do Sul, a síndrome hipertensiva está entre as causas mais frequentes de óbito materno. No Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), em um período de 20 anos de observação, a doença hipertensiva se manteve como a principal causa de morte materna, estando correlacionada em 18,5% dos casos (Ramos et al., 2003). Cerca de 15% de todos os nascimentos pré-termo tiveram como causa a presença de doença hipertensiva na gravidez (Roberts et al., 2003a, 2003b), e a PE é uma das principais causas de indução de parto em gestações pré-termo (Redman; Sargent, 2005). A PE é uma doença multissistêmica e relativamente comum, com morbimortalidade materna e neonatal elevadas. Mediante suspeita clínica ou em casos de pacientes de risco elevado, o pré-natal deve ser encaminhado para centros especializados, e o número de consultas deve ser mais frequente (Duley; Meher; Abaos, 2007).

Existem várias classificações descritas para os distúrbios hipertensivos na gravidez. No Serviço de Ginecologia e Obstetrícia (SGO) do HCPA, adotamos a classificação do Grupo de Trabalho em Hipertensão do Programa Nacional de Educação em Hipertensão Arterial do Ministério da Saúde dos Estados Unidos (NHBPEP) no ano 2000. Segundo esse grupo, os distúrbios hipertensivos na gestação são classificados em pré-eclâmpsia (PE), hipertensão crônica, hipertensão crônica com PE sobreposta e hipertensão gestacional (Tab. 34.1).

É considerada hipertensão arterial na gravidez a constatação de uma pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg. O edema não é considera-

Tabela 34.1 Definição e classificação dos distúrbios hipertensivos na gestação

Pré-eclâmpsia (PE)	Hipertensão gestacional	Hipertensão crônica	Pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica
→ Hipertensão + proteinúria detectados após da 20ª semana de gestação → Proteinúria: ≥ 300 mg/dia; ou relação proteína/creatinina > 0,3; ou fita reagente: proteína ≥ + → Eclâmpsia: ocorrência de convulsões em pacientes com PE	→ Hipertensão: pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica ≥ 90 mmHg → Hipertensão detectada após a 20ª semana gestacional → Resolução da hipertensão até 3 meses após o nascimento	→ Hipertensão presente antes da 20ª semana gestacional	→ Sinais e sintomas de PE após a 20ª semana gestacional em pacientes com hipertensão cônica

Fonte: Adaptada de Duley, Meher e Abaos (2007) e National High Blood Pressure Education Program (2000).

do critério diagnóstico de PE, uma vez que pode estar presente em até 25% das gestantes (Roberts et al., 2003a, 2003b). Entretanto, a presença de edema generalizado (parede abdominal, face, região lombossacra, mãos) associado a aumento de peso acima de 1.000 g por semana em uma gestante com hipertensão arterial deve levar à observação criteriosa da paciente.

Como proteinúria significativa entende-se a excreção de 300 mg de proteínas em uma coleção de urina de 24 horas. Considera-se também proteinúria significativa um índice de proteinúria/creatinúria ≥ 0,3 verificado em amostra isolada de urina (Ramos et al., 1999; Price; Newall; Boyd, 2005). Esse teste é de fácil execução, obtendo-se resultado rápido e com boa sensibilidade (69-96%) e especificidade (41-97%) para detecção de proteinúria maior do que 300 mg/24 horas (Price; Newall; Boyd, 2005). Conforme estudo realizado em nosso serviço (Ramos et al., 1999), uma relação proteinúria/creatinúria, em amostra isolada de urina ≥ 0,3, corresponde a uma proteinúria significativa em 92% das vezes e a uma relação ≥ 0,5 em 100% das vezes (Ramos et al., 1999). A presença de uma cruz ou mais de proteínas em fita reagente sugere proteinúria significativa (Duley; Meher, Abaos, 2007; National High Blood Pressure Education Program, 2000).

A PE é a doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG) que ocorre mais comumente na primeira gestação e/ou em gestantes com história prévia ou familiar da doença. A expressão toxemia gravídica, descrita pela primeira vez em 1894 por William Smith (Lindheimer et al., 1998), embora inadequada, ainda hoje tem sido utilizada como sinônimo de PE. Em geral, a PE manifesta-se após a 20ª semana de gestação (exceto quando houver mola hidatidiforme) e é definida como a presença de hipertensão arterial e proteinúria significativa. Na ausência de proteinúria, a presença da doença ainda é altamente suspeita caso haja, além da hipertensão arterial, persistência de cefaleia, visão turva, dor abdominal ou alterações laboratoriais (plaquetopenia, ácido úrico > 6 mg/dL ou alteração de enzimas hepáticas), e, nessas situações, as pacientes devem ser manejadas como aquelas com PE, especialmente na presença de plaquetopenia (National High Blood Pressure Education Program, 2000; Roberts et al., 2003a, 2003b ; Dadelszen; Magee, 2008).

A PE é uma doença de causa ainda não esclarecida e que pode estar relacionada a inúmeros fatores genéticos, comportamentais e ambientais (Ramos et al., 2002). Os principais fatores de risco para o desenvolvimento da PE são primigestação (RR : 2-10), história prévia ou familiar, hipertensão crônica, diabete, colagenose, raça negra, obesidade e trombofilias (Tab. 34.2).

A presença de PE, independentemente de sua gravidade, determina risco fetal e materno aumentados.

A PAS persistente ≥ 160 mmHg ou PAD ≥ 110 mmHg, a proteinúria de 24 horas superior a 5 g ou a presença de qualquer um dos critérios lista-

Tabela 34.2 Fatores de risco para PE

Fator de risco	Comentários
Evidência forte	
Primigestação	RR: 2,4 (2,1-2,7)
Diabete melito (DM)	RR: 2-3 e maior se DM descompensado
Gestação gemelar	RR: 3 (2-4,2)
Irmã com PE	RR: 3,3 (1,5-7,5)
Irmã, mãe ou avó com eclâmpsia	Respectivamente 37, 26 e 16% de PE
HAS crônica	25% desenvolvem PE sobreposta
PE sobreposta em gestação prévia	70% recorrência
Hidropisia fetal (não imune)	RR: 10
Gestação molar	RR: 10
Nova paternidade	Risco semelhante ao da primigestação
Evidência média ou fraca	
IMC ≥ 25,8	RR: 2,3-2,7
Idade materna > 40 anos	RR: 3-4
Uso de método anticoncepcional de barreira	Aumento do risco
Maior duração da atividade sexual	Diminuição do risco
Aborto prévio	Diminuição do risco
Ganho excessivo de peso	Aumento do risco
Inseminação artificial	Aumento do risco
"Homem de risco" (parceira anterior teve PE)	RR: 1,8 (1,2-2,6)

RR, risco relativo; IMC, índice de massa corporal;
evidência forte, vários estudos demonstraram risco;
evidência média ou fraca, alguns estudos demonstraram a associação.
Fonte: Adaptada de Correa Junior, Aguiar e Corrêa (2009) e Sibai, Dekker e Kupferminc (2005).

dos na Tabela 34.3 são suficientes para considerar que uma gestante tem pré-eclâmpsia grave (PEG). Em geral, gestantes com sinais ou sintomas de PEG têm enfermidade descompensada, podendo evoluir rapidamente com risco de morte materna e perinatal (Sibai; Barton, 2007). Mesmo sem ter critérios clínicos ou laboratoriais de PEG, deve ser considerada grave toda gestante com PE cujo diagnóstico tenha sido feito longe do termo (antes da 32ª semana).

A eclâmpsia é a ocorrência de convulsões motoras generalizadas (tipo grande mal) em gestante com PE. Tais convulsões não são causadas por doença neurológica coincidente. As convulsões podem ocorrer no pré-parto (50%), durante o parto (20%) e no período pós-parto (11-44%). A eclâmpsia está envolvida na maioria das mortes maternas por hipertensão, sendo que o acidente cerebrovascular é uma das principais causas de morte (Moodley, 2008; Karnad; Guntupalli, 2005). Cerca de 50% das pacientes que convulsionam referem cefaleia frontal ou occipital, e 20%, alterações visuais como sinais premonitórios das convulsões.

A hipertensão arterial percebida antes da 20ª semana de gravidez ou que persiste 12 semanas após o parto é classificada como hipertensão arterial sistêmica (HAS) crônica, não específica da gestação. Essas pacientes, na maioria das vezes, têm HAS essencial. O risco para o desenvolvimento de PE sobreposta é de 25% (Roberts et al., 2003a, 2003b).

A PE sobreposta é definida como a presença de sinais e sintomas de PE (surgimento ou piora da proteinúria e/ou agravamento dos níveis pressóricos), após a 20ª semana gestacional, em gestante com hipertensão crônica (National High Blood Pressure Education Program, 2000).

A hipertensão gestacional é definida pelo aumento da pressão arterial (PA) que ocorre após a 20ª semana de gestação, mais frequentemente perto da época do parto ou no puerpério imediato, sem proteinúria significativa. Em geral, os níveis pressóricos são leves e não interferem no desempenho da gestação. A PA normaliza-se em até 12 semanas de puerpério, embora a HAS frequentemente recorra durante gestações

Tabela 34.3 Critérios de gravidade na pré-eclâmpsia

Parâmetro	Critério
Pressão arterial	PAD ≥ 110 mmHg e/ou PAS ≥ 160 mmHg em 2 medidas após repouso de 6 h
Proteinúria de 24 horas	≥ 5 g/24 h
Eclâmpsia	Convulsões generalizadas sem doença neurológica presente
Cerebral	Acidente cerebrovascular (perda aguda função cerebral, alteração do estado mental, coma), perda parcial ou total da visão
Sinais de disfunção do sistema nervoso central	Visão turva, diplopia, escotomas cintilantes
Sintomas de distensão da cápsula hepática	Dor persistente em região epigástrica ou no quadrante abdominal superior direito
Rins	Oligúria (< 500 mL/24 h) Creatinina sérica (> 1,2 mg/dL)
Plaquetas	Plaquetopenia (< 100.000 céls/mm^3)
Coagulopatia	Tempo de protrombina prolongado (> 1,4 s) + plaquetopenia (< 100.000 céls/mm^3) + diminuição do fibrinogênio (< 300 mg/dL)
Fígado	↑ > 2 x nas enzimas hepáticas (TGO, TGP)
Pulmão	Edema agudo
Fetal	Crescimento intrauterino restrito (peso fetal < p5 ou < p10 + comprometimento fetal (oligoidrâmnio, Doppler umbilical alterado)
Momento do diagnóstico	PE diagnosticada em IG < 32 semanas

Fonte: Adaptada de Miller (2007), Duley, Meher e Abaos (2007),National High Blood Pressure Education Program (2000), Norwitz e Funnai (2008), ACOG Committee on Practice Bulletins – Obstetrics (2002) e Roberts e colaboradores (2003).

subsequentes. As pacientes que permanecem hipertensas após esse período são classificadas como portadoras de hipertensão crônica, e as demais, como tendo hipertensão transitória, estando propensas a desenvolver HAS essencial no futuro (Canti et al., 2008; Lindberg et al., 1988; National High Blood Pressure Education Program, 2000).

Pré-eclâmpsia é uma síndrome e não uma doença.

Fisiopatologia

A PE é mais do que hipertensão e se caracteriza como uma síndrome com alterações de múltiplos sistemas e órgãos que podem ocorrer mesmo na presença de hipertensão leve. A PE é uma síndrome de origem provavelmente multifatorial e ainda desconhecida com manifestações maternas e fetais variadas (Correa et al., 2009; Grill et al., 2009; National High Blood Pressure Education Program, 2000; Sibai; Dekker; Kupferminc, 2005).

O conceito de que a PE não é uma doença única, mas um conjunto de doenças, auxilia no entendimento dessa patologia complexa e muitas vezes catastrófica na gestação. A maioria dos autores concorda que a alteração fisiopatológica materna primaz da PE caracteriza-se por disfunção endotelial sistêmica (Correa Junior; Aguiar; Corrêa, 2009; Grill et al., 2009).

A doença materna envolve vasospasmo, ativação endotelial e do sistema de coagulação com alterações no sistema de controle da PA e de volume intravascular. Atualmente, a literatura sugere duas hipóteses como as principais para ocorrência da PE, sendo elas a má adaptação imunológica e a incompatibilidade genética (Correa Junior; Aguiar; Corrêa, 2009; Grill et al., 2009; Roberts et al., 2003). A hipótese da má adaptação imunológica pode ser corroborada por dados epidemiológicos de que a ocorrência da PE é maior

entre nulíparas, em gestações provenientes de inseminação artificial com sêmen de doador e em mulheres cujo tempo de exposição ao esperma do parceiro é menor – características que sugerem tempo menor de exposição aos antígenos maternos. A hipótese da incompatibilidade genética ganha maior aceitação ao observarmos que a PE ocorre mais frequentemente em mulheres com história familiar de PE e naquelas cujos parceiros já tiveram parceira anterior com PE ou, ainda, que nasceram de mães que apresentaram PE (Correa Junior; Aguiar; Corrêa, 2009).

Adaptação circulatória materno-fetal adequada

A placenta humana recebe o seu suprimento sanguíneo de numerosas artérias uteroplacentárias. Tais artérias desenvolvem-se pela ação migratória intersticial e endovascular do trofoblasto nas artérias espiraladas do leito placentário.

Essas modificações fisiológicas que ocorrem nas gestantes hígidas produzem uma circulação placentária de baixa resistência (perda da camada muscular das artérias espiraladas), resultando em um sistema circulatório de alto fluxo (Brosens; Robertson; Dixon, 1967). O aumento no fluxo sanguíneo placentário ocorre, principalmente, a partir da metade do 2º trimestre da gestação e tem importância para o crescimento fetal adequado. Além disso, o endotélio desses vasos neoformados produz, na grávida normal, uma quantidade significativa de prostaciclina, uma prostaglandina com potente ação vasodilatadora e inibidora da agregação plaquetária. Provavelmente, é a presença dessa substância que, contrapondo-se aos efeitos vasoconstritores e agregadores plaquetários do tromboxane (TxA_2), confere à gestante uma refratariedade vascular ao efeito de substâncias vasopressoras, como a angiotensina (Gant et al., 1973).

Adaptação circulatória materno-fetal inadequada

Por razões ainda desconhecidas, algumas gestantes desenvolvem hipertensão arterial e/ou fetos com crescimento restrito. Embora a fisiopatologia precisa não seja conhecida, o evento primário para o desenvolvimento da PE parece ocorrer em torno da 16ª à 20ª semana com uma falha na segunda onda de invasão trofoblástica. Com isso, a camada muscular das arteríolas é preservada e ocorre um aumento da resistência ao fluxo uteroplacentário. Com a progressão da gestação, há um aumento da demanda do feto, e o fluxo na placenta torna-se insuficiente, uma vez que o diâmetro das arteríolas permanece 40% menor do que na gestação normal. Além disso, algumas arteríolas espiraladas da decídua e do miométrio ficam obstruídas por material fibrinoide. As gestantes que irão desenvolver PE produzem uma quantidade diminuída de prostaciclina. Essa deficiência de prostaciclina é responsável por uma cascata de eventos que inclui a produção plaquetária de TxA_2 e dos seus precursores endoperóxidos, prostaglandina G2 e prostaglandina H2, de potentes propriedades vasoconstritoras e agregadoras plaquetárias (Friedman, 1988). O resultado disso é a perda da refratariedade vascular à angiotensina II, vasospasmo e diminuição do volume plasmático intravascular. O aumento da PA materna seria uma tentativa de manter um fluxo sanguíneo minimamente eficaz em um sistema vascular de alta resistência (Khong et al., 1986). O vasospasmo é a característica fisiopatológica da PE. Vasospasmos, danos no endotélio vascular e agregação plaquetária aumentada produzem hipoxia tecidual em orgãos-alvo (placenta, rins, fígado, cérebro), que gerarão a expressão clínica da PE.

As manifestações fisiopatológicas da PE – PA aumentada, proteinúria, hiperativação plaquetária e obstrução microvascular com plaquetas e trombos de fibrina – apontam para a disfunção endotelial como sendo a lesão-chave para provocar o espasmo vascular da PE. As alterações ultraestruturais do endotélio são vistas não apenas nos vasos da placenta, mas também em outros vasos sistêmicos, como nos capilares glomerulares. Tais alterações provocam níveis sanguíneos alterados de substâncias de origem endotelial, como aumento de fatores de coagulação e de endotelina (um potente peptídeo vasoconstritor) e diminuição de mediadores vasoativos, como a prostaciclina e o óxido nítrico (Clark et al., 1992; Johenning, Leidheimer, 1993; Roberts et al., 1989).

Podemos afirmar que a PE é caracterizada por um estado de vasospasmo, hipercoagulabilidade, coagulação intravascular, microtrombos em vários órgãos e fluxo uteroplacentário inadequado.

Adaptação imunológica e disfunção endotelial

O desenvolvimento de tolerância imunológica entre o feto (tecido paterno) e a gestante é fundamental para o desenvolvimento saudável da gravidez, favorecendo alterações bioquímicas e morfológicas na circulação uteroplacentária e sistêmica materna (Dekker; Sibai, 1992). A presença da unidade fetoplacentária produz, na gestante, alterações compatíveis com um estado inflamatório. A PE pode ser resultado de uma exacerbação dessa reação materna à presença desses novos tecidos (feto e placenta), que funcionariam como um "aloenxerto semi-heterólogo" (metade de origem paterna). Essa reação inflamatória exacerbada contribui para a disfunção endotelial sistêmica com surgimento e/ou do quadro clínico carcterístico da PE (vasospasmo generalizado, edema e isquemia em órgãos-alvo). O aumento da permeabilidade endotelial leva ao surgimento do edema e da proteinúria. A agregação placentária aumentada é estimulada pelo endotélio disfuncional, levando aos distúrbios da coagulação, alteração na reatividade vascular e, consequentemente, à hipertensão (Correa Junior; Aguiar; Corrêa, 2009; Sibai; Dekker; Kupferminc, 2005).

O menor tempo de exposição aos antígenos paternos antes da concepção aumenta o risco de PE, o que é visto na frequência aumentada de PE em nulíparas, após inseminação artificial e entre casais com menor tempo de coabitação e/ou menor tempo de relações sexuais sem preservativo. Nas mulheres que irão desenvolver PE, a reação inflamatória do tipo 1 é mais predominante em relação à do tipo 2. A reação inflamatória do tipo 1 é mediada pelos linfócitos T CD com produção de interleucinas 2, interferon gama, fator de necrose tumoral β e imunidade celular. Essas alterações inflamatórias podem dar origem à alteração que produz o quadro clínico da PE. O maior tempo de exposição da mãe aos antígenos paternos (p. ex., gestação ocorrendo após um ano de coabitação sem uso de preservativo) contribuiria para a predominância das reações inflamatórias do tipo 2, diminuindo o risco de PE (Correa Junior; Aguiar; Corrêa, 2009; Sibai; Dekker; Kupferminc, 2005).

Alguns autores defendem a hipótese de que a PE poderia ser classificada como uma doença que possui duas etapas: a pré-clínica, na qual os fatores imunológicos e inflamatórios estariam envolvidos; e a fase clínica, com sinais e sintomas característicos oriundos da disfunção inicial. Para a ocorrência dessas duas etapas, a disfunção endotelial desempenharia papel fundamental e ainda estaria ligada aos fatores angiogênicos secretados pela placenta e pelos linfócitos NK (*natural killer*) na decídua materna (Correa Junior; Aguiar; Corrêa, 2009). A razão exata de a invasão trofoblástica evoluir normalmente em algumas mulheres (gestantes sem PE) e não em outras (gestantes com PE ou crescimento intrauterino restrito – CIUR) ainda é desconhecida, podendo, talvez, estar relacionada à presença de antígenos mediados pelos linfócito NK, que protegeriam a invasão trofoblástica de ataques ou rejeição do sistema imune materno (Miller, 2007).

Incompatibilidade genética

Alguns estudos sugerem o envolvimento do sistema de reconhecimento de antígenos por meio dos antígenos leucocitários humanos (HLA). Existem vários tipos de HLA, cuja expressão é fundamental para que o organismo materno não reconheça o feto como estranho e assim desencadeie uma reação de rejeição. Os linfócitos NK desempenham papel fundamental, ligando-se ao HLA do citotrofoblasto, o que facilita a invasão trofoblástica e possibilita a aceitação do tecido estranho. O gene que sintetiza HLA é herdado do pai; e o que sintetiza NK é herdado da mãe, sendo que a predisposição genética para PE estaria relacionada a essa interação, levando à má adaptação imune, já vista anteriormente (Correa Junior; Aguiar; Corrêa, 2009, Redman; Sargent, 2005). Nesse sentido, os mecanismos da incompatibilidade imunológica e genética estariam interligados e seriam responsáveis pela invasão trofoblástica deficiente, característica da PE.

Alterações hematológicas

Ao contrário da gestante hígida, a grávida com PE apresenta hemoconcentração progressiva relacionada diretamente ao grau de extravasamento de plasma para o interstício (edema).

A trombocitopenia é a alteração hematológica mais comum na PE. Algumas vezes, a plaquetopenia será grave o suficiente para colocar em risco a coagulabilidade sanguínea (síndrome HELLP).

Os testes rotineiros de coagulação sanguínea (TP, TTPa, fibrinogênio, D-dímeros) em geral não estão alterados na pré-eclâmpsia leve (PEL). Testes mais sensíveis, como a atividade da antitrombina III (AT-III) e o nível de fibronectina, estão alterados já no início da enfermidade (Dekker; Sibai, 1992; Weiner, 1991). O estado de hipercoagulabilidade pode ser demonstrado pela diminuição dos níveis de AT-III e de proteínas C e S, consequentes à lesão endotelial.

Alterações renais/cardíacas

Em geral, não ocorrem alterações na função cardíaca nas pacientes com PE. A descompensação cardíaca pode complicar a PE principalmente nas pacientes com doença cardíaca preexistente. O vasospasmo generalizado é o principal fator responsável pelo aumento na pós-carga cardíaca. Há redução no volume intravascular com alteração na perfusão placentária, e, portanto, deve-se evitar, como rotina, o uso de diuréticos nessas pacientes (National High Blood Pressure Education Program, 2000).

A endoteliose capilar glomerular é a lesão característica da PE; entretanto, a sua identificação em amostra de biópsia renal não sela definitivamente o diagnóstico (Strevens et al., 2003). A maioria das mulheres com PE tem diminuição de aproximadamente 25% na taxa de filtração glomerular e na perfusão renal. Como na gravidez o limite superior da normalidade no nível sérico de creatinina é de 0,8 mg/dL, uma concentração plasmática de 1 mg/dL é suficiente para indicar diminuição significativa da função renal. A insuficiência renal grave é rara nas pacientes com PE, entretanto necrose tubular ou cortical pode ocorrer. Em consequência às alterações renais, há uma diminuição na excreção de uratos, levando à elevação dos níveis séricos de ácido úrico, que pode estar associada a incremento da morbidade perinatal (Ramos et al., 1999; Redman et al., 1976).

A hipocalciúria também está associada à PE, diferentemente das gestações normais, em que o cálcio urinário não se altera (Ramos et al., 1998; National High Blood Pressure Education Program, 2000). O grau de proteinúria é um parâmetro fiel da intensidade do vasospasmo e edema renal e do depósito de material fibrinoide nas células endoteliais.

A gravidade da proteinúria está relacionada à progressão para PEG, entretanto são poucos os estudos correlacionando gravidade da proteinúria com desfechos fetais ou maternos. Em estudo realizado com cerca de 200 pacientes, sendo 41 com proteinúria $\geq$ 10 g/24 h, não houve associação com desfechos maternos e fetais desfavoráveis, sendo necessários estudos maiores para determinação dessa associação (Newman et al., 2003).

Alterações hepáticas

Também no fígado, o vasospasmo e os depósitos de fibrina na microcirculação podem produzir dano tecidual. A distensão da cápsula de Glisson leva ao sintoma clássico de dor no quadrante abdominal superior direito, devendo suspeitar-se de hematoma hepático (Miller, 2007). O sangramento dessas lesões pode estender-se ao espaço subcapsular com presença de hematoma hepático, o qual, em casos extremos, pode romper a cápsula, levando ao choque hipovolêmico com hemorragia para a cavidade peritoneal.

A lesão hepática comumente identificada é a necrose hemorrágica periportal. Os testes de função hepática (TGO e TGP) em geral estão normais nos casos de PEL e elevados na PEG. O aumento das enzimas hepáticas associado à hemólise e à trombocitopenia caracteriza a síndrome de HELLP, responsável por um significativo aumento da morbimortalidade materna e perinatal (Sibai et al., 1986; National High Blood Pressure Education Program, 2000). A síndrome de HELLP é revisada no Capítulo 54.

Alterações cerebrais

Os fluxos sanguíneos das artérias cerebral média (ACM) e cerebral posterior avaliados por ressonância magnética (RM) e a velocidade de fluxo e a pressão de perfusão da ACM e das artérias oftálmicas avaliadas por dopplervelocimetria estão aumentados em mulheres com PE, quando comparados com gestantes normotensas (Lyall; Belfort, 2009).

As manifestações mais graves de PE no sistema nervoso central (SNC) são as convulsões eclâmpticas e o acidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico. Antes disso, ocorre edema cerebral vasogênico, que pode se manifestar inicialmente com alterações, como cefaleia, diplopia, visão

turva, escotomas e, raramente, cegueira cortical, todas fazendo parte da síndrome de encefalopatia posterior reversível (PRES). A presença de sinais focais neurológicos exige investigação imediata com métodos de imagem pela suspeita de hemorragia cerebral. Hemorragia subaracnóidea e intraventricular podem ocorrer nos casos mais graves e estão relacionadas a altos índices de mortalidade materna.

A principal causa de óbito materno na gestante hipertensa é a hemorragia cerebral.

As lesões cerebrais encontradas em mulheres que morreram por eclâmpsia são edema, hiperemia, anemia focal, trombose e hemorragia. Na tomografia computadorizada do cérebro de mulheres com eclâmpsia, em geral podem ser identificadas áreas hipodensas, que correspondem a locais de hemorragia e infarto (Donaldson, 1994). A eclâmpsia será detalhada no Capítulo 55.

Alterações pulmonares

O aumento da permeabilidade vascular e a diminuição da pressão coloidosmótica, característicos da PE, são fatores predisponentes à formação de edema com redução das trocas gasosas encontradas frequentemente nessas pacientes. Um aumento do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio e uma elevação do *shunt* pulmonar fisiológico, associados ao aumento na pós-carga devido ao vasospasmo sistêmico, encontrados nas formas graves da PE, predispõem essas pacientes ao edema pulmonar. Nas pacientes que tiveram eclâmpsia, há risco importante de pneumonia aspirativa e síndrome de sofrimento respiratório; essas possibilidades devem ser aventadas mediante quadro de descompensação pulmonar nas eclâmpsias (Miller, 2007).

Alterações oftalmológicas

A presença de vasospasmo retiniano, edema de retina e até descolamento de retina levam aos mais diversos sintomas nas pacientes com PEG (Miller, 2007). Diplopia, visão turva e escotomas cintilantes são queixas comuns da PE e podem prenunciar um ataque eclâmptico. Algumas mulheres com PEG têm descolamento de retina (em geral, é unilateral e não necessita de correção cirúrgica). Raramente pode haver cegueira com amaurose. Essas mulheres têm evidências radiográficas de hipodensidade no lobo occipital. O prognóstico é bom, e a visão deverá estar recuperada no prazo de uma semana.

Alterações uteroplacentárias

A ausência ou diminuição da invasão trofoblástica nas artérias do leito placentário é a lesão mais precoce da PE, sendo responsável pela diminuição da perfusão placentária. Essa perfusão diminuída precede em várias semanas o aumento dos níveis pressóricos (Gant; Worley, 1980). Gestantes com perfusão placentária diminuída devido à deficiência de invasão vascular trofoblástica e que não desenvolvem HAS têm fetos com graus acentuados de CIUR (Khong et al., 1986). A identificação de lesão vascular em biópsia de leito placentário de gestantes com HAS está associada positivamente a recém-nascidos de menor peso.

Predição da pré-eclâmpsia

Devido à alta incidência e à gravidade da PE, têm sido feitas várias tentativas de se identificar as pacientes com maior risco de desenvolvê-la. Entre os vários testes que vêm sendo propostos para predizer a ocorrência de PE, o mais utilizado na atualidade é a dopplerfluxometria das artérias uterinas.

O estudo Doppler das artérias uterinas em pacientes de risco para PE, mostrando incisuras protodiastólicas persistentes além da 23ª semana de gestação, identifica uma circulação placentária de alta resistência, em geral fruto dessa deficiência de invasão vascular pelo trofoblasto e consequente risco aumentado de PE e/ou CIUR na gestação atual. Em revisão sistemática publicada que incluiu 74 estudos com 79.547 pacientes, chegou-se à conclusão de que o estudo Doppler das artérias uterinas com 24 semanas é o melhor fator preditivo de PE. O Doppler deve ser considerado como positivo na presença de um índice de pulsatilidade alterado (acima do percentil 95 para a idade gestacional) em combinação ou não com a persistência da incisura protodiastólica bilateral nas artérias uterinas (Grill et al., 2009). A presença dessas alterações no exame de velocimetria não é diagnóstico de PE, mas identifica, nas pacientes com risco clínico, maior risco de terem DHEG e/ou CIUR na gestação atual. A maior utilidade dessa avaliação Doppler repousa em

seu alto valor preditivo negativo. Desse modo, se uma paciente que tem alto risco clínico para PE (p. ex., mãe e irmã com história positiva de PE) tiver um exame de dopplerfluxometria indicando bom fluxo diastólico nas artérias uterinas após a 25ª semana, seu risco diminui.

Em gestantes de baixo risco clínico para PE e CIUR, não há qualquer utilidade da avaliação Doppler das artérias uterinas, visto que esse exame não é capaz de identificar risco aumentado nessa população de gestantes.

A avaliação de biomarcadores para PE tem sido objeto de inúmeros estudos e poderá ser útil no diagnóstico precoce. O ideal é que o biomarcador seja de fácil execução e baixo custo, além de permitir a detecção da DHEG o mais precocemente possível, de preferência no 1º trimestre da gestação, antes ainda de surgir hipertensão (Grill et al., 2009; Smets et al., 2006). Inúmeros biomarcadores têm sido estudados e, na Tabela 34.4, estão descritos os principais. Em revisões recentes (Grill et al., 2009; Smets et al., 2006), os autores concluíram que, até o momento, nenhum dos biomarcadores séricos podem ser utilizados na prática clínica.

Diagnóstico

Diagnóstico da hipertensão arterial na gestação

O diagnóstico da HAS na gravidez é feito por medida seriada dos níveis pressóricos durante o pré-natal, sendo que PA ≥ 140/90 mmHg caracteriza hipertensão arterial. Para fins de diagnóstico, a fim de minimizar influências ambientais, deve-se realizar pelo menos duas medidas da PA e considerar a segunda como a de definição.

Uma vez que pequenas variações da PA podem ter significado diagnóstico importante na gestação, faz-se necessário tomar cuidados que minimizem os erros de aferição. A OMS e a Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO) recomendam os seguintes cuidados para a correta mensuração da PA na gravidez:

a. A paciente deve estar sentada e em repouso por pelo menos 5 minutos antes da aferição.

Tabela 34.4 Biomarcadores na pré-eclâmpsia

Biomarcador	1º trim.	2º trim.	PE-clínica	Outras patologias relacionadas
Sflt-1	–	↑	↑	–
sEng	–	↑	↑	CIUR Síndrome HELLP PIG
PlGF	↓	↓	↓	PIG
PP-13	↓	↑	↑	CIUR Parto pré-termo
DNA-célula fetal	↑	↑	↑	CIUR Polidrâmnio Trissomia do 21
PTX3	↑	↑	↑	CIUR
PAPPA2*	↑	↑	↑	Peso fetal
Visfatin	–	↑↓	↑↓	DM2 Obesidade CIUR

CIUR, crescimento intrauterino restrito; Sflt-1, solúvel fms-tirosina quinase; sEng, endoglin solúvel; PlGF, fator de crescimento placentário; PP-13, proteína placentária; PAPPA2, proteína plasmática associada à gestação; DM, diabete melito; PIG, feto pequeno para a idade gestacional.

Fonte: Adaptada de Grill e colaboradores (2009), Smets e colaboradores (2006) e Deveci e colaboradores (2009).

b. O braço deve estar estendido na altura do coração (utilizar sempre o mesmo braço em medidas subsequentes).
c. Usar preferencialmente esfigmomanômetro com coluna de mercúrio.
d. O manguito deve ter largura-padrão de 12 cm.
e. A PAD deve ser medida quando ocorrer o desaparecimento do último som diastólico (fase V de Korotkoff).

Em 15% das gestantes, o quinto som de Korotkoff está ausente ou próximo de zero. Nessas gestantes, utiliza-se quarto som (abafamento de som). No caso de pacientes obesas, deve-se utilizar um manguito apropriado ou realizar uma aferição da PA com desconto mediante a medida do perímetro braquial (Tab. 34.5).

Diagnóstico de pré-eclâmpsia

O diagnóstico de PE deve ser presumido nas gestantes em que hipertensão arterial e proteinúria significativa surgirem após a 20ª semana de gestação (exceto na mola hidatidiforme, quando a PE pode surgir antes da 20ª semana). Se o aumento da PA e a proteinúria ocorrerem após a 20ª semana em uma primigesta com história familiar (principalmente irmã ou mãe) de PE ou eclâmpsia, a probabilidade de acerto no diagnóstico de PE será maior do que 90%.

O ácido úrico sérico eleva-se precocemente na PE e tem correlação positiva com lesões de ateromatose do leito placentário e com recém-nascidos de menor peso (Ramos et al., 1995), grau de hemoconcentração (Beaufils et al., 1981) e gravidade da glomeruloendoteliose (Pollak; Nettles, 1960). Quando os níveis de ácido úrico estiverem acima de 4,5 mg/dL, serão anormais na gestação (Chesley, 1978).

A atividade diminuída da AT-III (< 70%) correlaciona-se com a glomeruloendoteliose renal, e sua medida pode ser importante no diagnóstico diferencial com HAS crônica (Weiner, 1991). A calciúria está diminuída na PE e pode ser útil no diagnóstico diferencial com hipertensão crônica. Uma calciúria de 24 horas abaixo de 100 mg sugere PE, enquanto acima de 100 mg sugere hipertensão crônica (Ramos et al., 1998).

Nas pacientes de alto risco para PE (Tab. 34.2), é prudente a realização de exames basais no início da gestação para posterior comparação. Essa avaliação deve restringir-se à medida do hematócrito, da hemoglobina, das plaquetas, da creatinina, do ácido úrico e do exame qualitativo de urina (na presença de uma cruz [+] de proteínas, realizar proteinúria e calciúria de 24 horas). Nessas pacientes, uma datação precisa da idade gestacional com exame ultrassonográfico no 1º trimestre é fundamental. Uma avaliação Doppler das artérias uterinas após a 25ª semana de idade gestacional é útil para avaliar a presença ou não de uma adequada implantação placentária. As artérias uterinas com índices de resistência normais indicam baixa probabilidade de ocorrência de PE nessa gestação (alto valor preditivo negativo) (National High Blood Pressure Education Program, 2000; Yu et al., 2003). No entanto, índices de pulsatilidade acima do percentil 95 para a idade gestacional e presença de incisura protodiastólica bilateral, além das 27 semanas, são sinais de invasão trofoblástica deficiente e consequente risco aumentado de PE e/ou CIUR.

Tabela 34.5* Desconto da PA conforme o perímetro braquial (PB)

PB (cm)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
24	+7	+4
26	+5	+3
28	+3	+2
30	0	0
32	–2	–1
34	–4	–3
36	–6	–4
38	–8	–6
40	–10	–7
42	–12	–9
44	–14	–10
46	–16	–11
48	–18	–13
50	–21	–14
52	–23	–16
54	–25	–17

Fonte: Adaptada de Fuchs (1996).

*Deve ser utilizada caso não tenha sido utilizado o esfigmomanômetro para obesos.

Diagnóstico diferencial entre pré-eclâmpsia e hipertensão arterial sistêmica crônica

Quando a hipertensão e a proteinúria surgem pela primeira vez em uma primigesta após a 20ª semana da gestação, o diagnóstico de PE é facilmente inferido. Do mesmo modo, gestantes que apresentam níveis pressóricos elevados antes da 20ª semana ou mesmo antes do início da gestação devem ser diagnosticadas como portadoras de hipertensão arterial crônica. Contudo, o diagnóstico diferencial pode tornar-se difícil quando a gestante é vista pela primeira vez após a 20ª semana com hipertensão arterial e não sabe informar com precisão seus níveis pressóricos anteriores. Se a gestante não for primigesta e tiver ácido úrico sérico menor do que 4,5 mg/dL, o diagnóstico de HAS crônica é mais provável, mesmo que uma proteinúria significativa esteja presente. Uma calciúria de 24 horas acima de 100 mg/dL e/ou Doppler das artérias uterinas indicando índices de resistência dentro da normalidade são sugestivos de ausência de PE.

Deve-se fazer o diagnóstico de PE sobreposta à hipertensão crônica quando houver piora dos níveis pressóricos, aumento do ácido úrico (> 6 mg/dL) e da proteinúria após a primeira metade da gestação, em grávidas previamente hipertensas (Tab. 34.6).

Conduta na pré-eclâmpsia

Independentemente da gravidade do quadro clínico, toda paciente com diagnóstico de PE deve ser hospitalizada para acompanhamento em unidade de gestação de alto risco.

Qualquer paciente com PEL, aparentemente com quadro benigno, pode subitamente desenvolver complicações graves o suficiente para resultarem em óbito materno e/ou fetal.

Embora não haja unanimidade entre os diversos autores sobre a vantagem da internação hospitalar de todas as pacientes com PE, essa conduta tem sido mantida no SGO do HCPA. Fetos de mães com PE que permanecem internadas têm um risco de morte diminuído pela metade (RR: 0,5) em comparação com os fetos das mães que não são internadas no hospital. Além disso, as pacientes com PE em regime hospitalar têm recém-nascidos com idade gestacional mais avançada no parto e com maior peso ao nascer (Barton; Witlin; Sibai, 1999).

Conduta na gestação com idade gestacional ≥ 36 semanas ou com maturidade pulmonar fetal comprovada

A cura da PE só ocorre após a retirada da placenta, por isso a conduta clínica depende basicamente de um balanço entre a gravidade da doença e a idade gestacional. Com objetivo de diminuir o número de complicações maternas e fetais, é vantajoso que as pacientes sejam referidas para serviços terciários e que estes sigam protocolos preestabelecidos. Essas medidas levam à redução de 5,1% para 0,7% na ocorrência de eventos adversos maternos combinados

Tabela 34.6 Diagnóstico diferencial entre PE e HAS crônica

	DHEG	HAS crônica
Paridade	Primigesta	Multípara
Início da HAS	Após a 20ª semana	Antes da 20ª semana
Reatividade vascular	Aumentada	Normal
História familiar de DHEG	Positiva	Negativa
História prévia de HAS	Negativa	Positiva
Ácido úrico sérico	Aumentado	Normal
Eletrocardiograma (ECG)	Normal	Normal/sobrecarga
Relação proteína/creatinina	> 0,3	< 0,3
Atividade da AT-III	< 70	> 70
Fundoscopia	Normal/alterações funcionais	Normal/alterações anatômicas
Calciúria	< 100 mg/24 h	> 100 mg/24 h

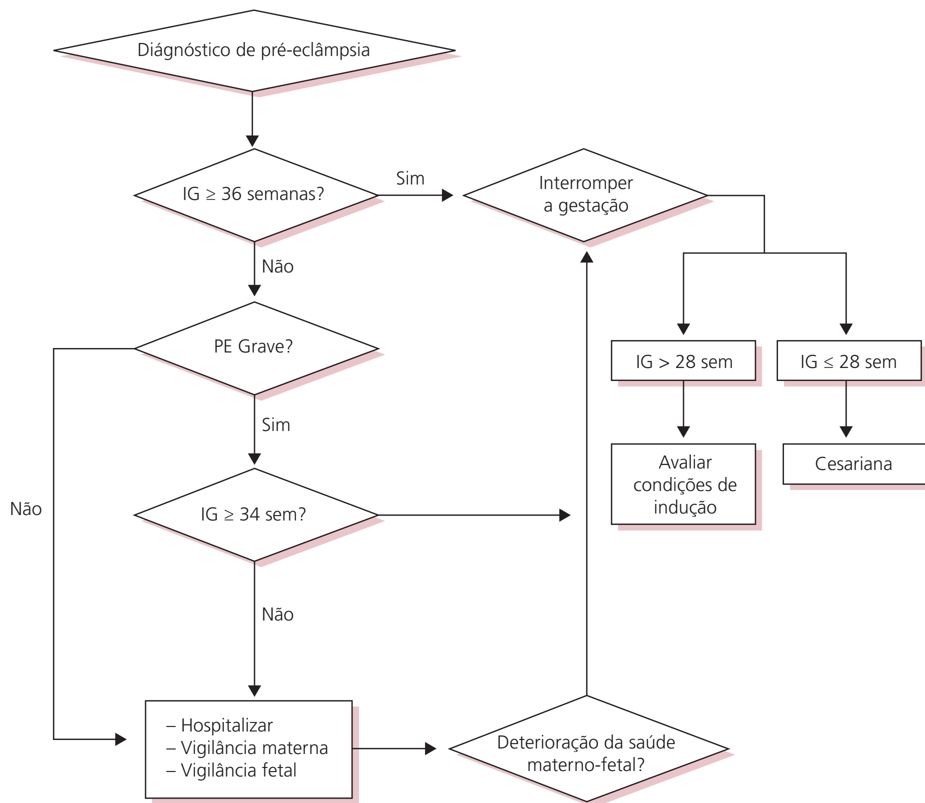


Figura 34.1 Fluxograma do manejo da pré-eclâmpsia.

(Dadelszen; Magee, 2008). Além disso, o parto antes das 37 semanas é um fator independente para proteger da recorrência de PE na gestação seguinte (Bhattacharya et al., 2009). Koopmans e colaboradores (2009) randomizaram 756 pacientes com PEL ou hipertensão gestacional para conduta expectante ou indução do parto na 36ª semana. No grupo da indução, ocorreram menos complicações maternas graves, sem diferença nas taxas de cesariana ou complicações perinatais. A indução planejada na PE com feto maduro diminui de maneira significativa a morbidade da PE com uma diminuição significativa do custo do atendimento.

A existência de um feto maduro é razão suficiente para que se faça o tratamento definitivo da enfermidade (nascimento). Portanto, toda gestante com feto perto do termo (idade gestacional ≥ 36 semanas) e PE (leve ou grave) deve ser manejada de acordo com os seguintes parâmetros:

a. Internação da paciente em centro obstétrico.
b. Tratamento dos episódios de hipertensão arterial aguda (Quadro 34.1).
c. Prevenção das convulsões com sulfato de magnésio (Quadros 34.2 e 34.3).
d. Avaliação do grau de comprometimento materno-fetal.
e. Interrupção da gestação, preferencialmente por indução do trabalho de parto.

Terapia anti-hipertensiva na pré-eclâmpsia

O objetivo do tratamento anti-hipertensivo é proteger a gestante dos acidentes vasculares (acidente vascular cerebral, ruptura de hematoma hepático). Um controle muito ri-

QUADRO 34.1

Tratamento da hipertensão arterial aguda (PA ≥ 160/110 mmHg)

1. Posicionar a paciente em decúbito lateral esquerdo.
2. Instalar soro glicosado a 5% em veia periférica.
3. Administrar nifedipina 10 mg, VO, e repetir 10 mg a cada 30 min, se necessário. Se não houver resposta adequada, administrar hidralazina 5 mg IV*. Se a PA não for controlada, repetir 5-10 mg a cada 20 min.
4. Verificar a PA materna de 5 em 5 min por 20 min após a medicação.
5. Avaliar a frequência cardiofetal (cardiotocografia) por pelo menos 20 min após a medicação.
6. Repetir a medicação, se necessário (PA > 155/105 mmHg), até dose máxima de 30 mg para cada droga.
7. Manter a PA < 160/110 mmHg e > 135/85 mmHg.
8. Outras opções: **A. Labetalol** 20 mg IV em *bolus* e, se necessário, repetir 40 mg em 10 min e até mais duas doses de 80 mg a cada 10 min até uma dose máxima de 220 mg. Não utilizar em asmáticas ou com insuficiência cardíaca. **B. Nitroprussiato de sódio** 0,25 μg (kg/min) até o máximo de 4 μg (kg/min) e não usar por mais de 4 horas.

*Diluir uma ampola (20 mg-2 mL) em 3 mL de água destilada: cada mililitro terá 5 mg de hidralazina.

Fonte: Adaptado de National High Blood Pressure Education Program (2000), Souza, Amorin e Costa (2008) e ACOG Committee on Pratice Bulletins-Obstetrics (2002).

QUADRO 34.2

Prevenção das convulsões com sulfato de magnésio ($MgSO_4$ $7H_2O$)

I. Dose de ataque:
   – 4 g de $MgSO_4$ (8 mL de $MgSO_4$ $7H_2O$ a 50% diluído em 12 mL de água destilada) IV em 5-10 minutos.
II. Dose de manutenção IV:
   – 0,6-2 g/h IV (diluir 10 mL de $MgSO_4$ $7H_2O$ a 50% em 240 mL de soro fisiológico e infundir em bomba na velocidade de 50 mL/h (1 g/h) ou 100 mL/h (2 g/h) continuamente. A cada 120 min, verificar se a diurese está preservada (> 25 mL/h) e se os reflexos tendinosos estão presentes.
III. Dose de manutenção IM*:
   – 10 mL a 50% no quadrante superior externo da nádega a cada 4 horas (alternando as nádegas). Avaliar a diurese (> 25 mL/h) e os reflexos patelares antes de cada aplicação.

* Especialmente útil para transporte de pacientes em ambulância e em enfermarias, situações em que o controle da infusão IV é precário.

QUADRO 34.3

Terapia com sulfato de magnésio: situações especiais

I. Se houver lapso ≥ a 6 horas entre as doses de manutenção e a diurese for ≥ 25 mL/h, reiniciar o tratamento com dose de ataque.
II. Se a função renal estiver comprometida (creatinina sérica ≥ 1,3 mg/dL):
   – Aplicar metade da dose de manutenção
   – Medir o nível sérico de magnésio antes de cada nova dose
   – 4-7 mEq/L: níveis terapêuticos
   – 8-10 mEq/L: inibição dos reflexos tendinosos
   – > 10 mEq/L: risco de parada cardiorrespiratória
III. Comprometimento da função respiratória:
   – Depressão respiratória: 1 g de gliconato de cálcio IV e oxigenoterapia.
   – Parada respiratória: além do item a, entubação endotraqueal e ventilação assistida.

goroso da hipertensão arterial expõe o feto em risco de hipoperfusão, com restrição de crescimento ou óbito. Não há benefício comprovado, nem melhora do prognóstico fetal e materno com o tratamento da hipertensão leve ou moderada, mesmo nas pacientes que já faziam uso de anti-hipertensivos antes da gestação. A manutenção de uma PA entre 140/90 mmHg e 150/100 mmHg parece ser o mais adequado, tanto para a gestante quanto para o feto. No entanto, gestantes hipertensas leves/moderadas com HAS de longa data e aquelas com HAS secundária e/ou com repercussão em órgãos-alvo devem ser tratadas com anti-hipertensivos para que continuem normotensas (ACOG Committee on Practice Bulletins Obstetricians, 2000; Dadelszen; Magee, 2008; National High Blood Pressure Education Program, 2000; Souza; Amorin; Costa, 2008).

A droga de primeira escolha para o tratamento da crise hipertensiva é a nifedipina (VO) (Quadro 34.1). Pode-se, como alternativa, utilizar a hidralazina via intravenosa (IV) ou intramuscular (IM) com sucesso semelhante ao da nifedipina. Entretanto, em metanálise de Magee e colaboradores (2006), o uso da hidralazina para controle da crise hipertensiva apresenta desvantagens em relação à nifedipina e ao labetalol, apresentando maior risco de hipotensão materna (RR: 3,29), descolamento de placenta (RR: 4,17), eventos adversos fetais e bradicardia fetal (RR: 2,04). O labetalol tem sido apresentado como uma alternativa eficaz para o tratamento agudo da hipertensão na gestação, embora não esteja disponível comercialmente em nosso meio. O nitroprussiato de sódio deve ser reservado para casos de encefalopatia hipertensiva ou crise hipertensiva não responsiva aos demais tratamentos, e a dose sempre deve ser abaixo de 4 μg/kg/min, por bomba de infusão (Martins-Costa, 1992; Montan, 2004; National High Blood Pressure Education Program, 2000; Sibai et al., 1996). Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina, o diazoxide e o propranolol não devem ser utilizados na PE, pois produzem risco demasiado à saúde do feto (Magee et al., 2006; Paula; Martins-Costa, 2003; Souza; Amorin; Costa, 2008).

Terapia preventiva anticonvulsivante

A droga de escolha para prevenção da eclâmpsia é o sulfato de magnésio, único fármaco com efeitos preventivos comprovados em relação às convulsões eclâmpticas. Ensaios clínicos randomizados comprovam que o sulfato de magnésio é superior à hidantoína, ao diazepam e ao placebo para prevenção da eclâmpsia e das convulsões recorrentes na eclâmpsia. O tratamento com sulfato de magnésio deve ser utilizado durante o trabalho de parto, previamente à cesariana ou sempre que existirem sinais/sintomas compatíveis com iminência de eclâmpsia. O sulfato de magnésio reduz em 57% o risco de ocorrência de eclâmpsia e diminui o risco (RR: 0,55) de morte materna sem efeitos deletérios sobre o feto (Magpie Trial Colaborative Group, 2002).

No HCPA, utilizamos o sulfato de magnésio por até 24 horas após o parto nos casos de eclâmpsia e PEG. O sulfato de magnésio não é uma droga isenta de riscos; sua administração deve ser monitorada. Quando por via IV, utilizar bomba de infusão com controle rigoroso de enfermagem, para evitar os riscos de depressão e parada respiratória por superdosagem.

Apesar de a terapia com sulfato de magnésio ter sido mais efetiva do que o placebo para prevenção da eclâmpsia, mesmo nos casos de PEL, e seu uso não ter sido associado a desfechos materno-fetais desfavoráveis (Altman et al., 2002; Baha; Sibai, 2004; Livingston et al., 2003), existem controvérsias quanto ao uso em pacientes com PEL, tendo em vista a baixa incidência (0,6%) de eclâmpsia nessas pacientes. Nas pacientes com PEL, o NNT para prevenção de um caso é de 129, enquanto nas com PEG é de 36. A utilização racional do sulfato de magnésio, evitando-se o uso rotineiro no grupo sabidamente com PEL, possui um custo menor (Simon et al., 2005).

O labetalol leva à rápida diminuição da pressão arterial com taquicardia reflexa e com mínimos efeitos hemodinâmicos. Pode ser utilizado via oral ou intravenoso com controle da PA semelhante ao obtido com a hidralazina. O labeta-

lol tem efeito protetor à vasodilatação forçada no SNC das pacientes com PEG, diminuindo a pressão de perfusão na vasculatura cerebral, havendo indícios promissores para sua utilização na prevenção da eclâmpsia, podendo, no futuro, vir a ser uma alternativa ao sulfato de magnésio (Belfort et al., 2006).

O uso de infusão de sulfato de magnésio em baixa dose (0,6 g/h) após dose de ataque padrão de 4 g IV se mostrou tão eficaz quanto o esquema tradicional de 5 g IM de 4/4 horas, com recorrência de 3,3% nas pacientes com $MgSO_4$ IM e 2% nas com infusão IV de 0,6 g/h (Choudhury et al., 2008). Portanto, a infusão intravenosa contínua em dose baixa (0,6 g/h) pode ser uma alternativa especialmente nas pacientes com incidência maior de efeitos colaterais ou, ainda, com comprometimento da função renal. No HCPA, tem preferência a terapia IV em bomba de infusão na concentração de 1 g/h. Os esquemas de utilização do sulfato de magnésio podem ser vistos nos Quadros 34.2 e 34.3.

Simultaneamente ao tratamento da hipertensão grave e à prevenção da eclâmpsia, deve-se avaliar o grau de comprometimento materno-fetal. Havendo epigastralgia intensa e persistente, mormente se associada a níveis pressóricos muito elevados, pode estar havendo distensão da cápsula hepática por hemorragia subcapsular. Nessa situação, é importante avaliar a loja hepática com ultrassonografia ou tomografia. A comprovação de hematoma implica a necessidade de um controle rigoroso da PA e a indicação de cesariana, pois, durante o período expulsivo pode haver ruptura hepática. Além disso, devem ser solicitados exames laboratoriais para avaliar as funções renais e hepáticas e as possíveis alterações hematológicas (Tab. 34.7).

A cesariana só deve ser realizada quando houver indicação obstétrica, sendo preferível o parto via vaginal. Entretanto, o ideal seria que o nascimento ocorresse em até 24 horas do início da indução do parto. Durante o primeiro ou o segundo períodos do parto, deve-se manter vigilância constante da frequência cardíaca fetal (FCF).

Para anestesia na cesariana, o bloqueio peridural pode ser utilizado. Nessa situação, é importante hidratar a paciente com infusão de 1.000 mL de Ringer lactato ou soro fisiológico, previamente ao bloqueio simpático, para evitar hipotensão grave com diminuição na perfusão tecidual de órgãos vitais (rins e placenta). Além disso, enquanto a paciente permanecer em posição supina durante a cesariana, deve-se colocar um coxim sob o flanco direito da gestante, diminuindo, desse modo, a compressão do útero sobre os grandes vasos do abdome. Caso ainda ocorra hipotensão grave, será preciso infundir líquidos para preencher o espaço vascular dilatado, evitando-se a utilização de substâncias vasopressoras. Em situações de urgência ou quando houver DHEG complicada (eclâmpsia, síndrome de HELLP, coagulação intravascular disseminada – CIVD), é preferível optar pela anestesia geral. Nessa eventualidade, é importante alertar o anestesiologista sobre o uso do sulfato de magnésio, cuja ação curarizante pode somar-se perigosamente à da succinilcolina.

Em geral, o quadro hipertensivo desaparece ou melhora substancialmente nas primeiras 24 horas de puerpério, embora os sintomas possam permanecer até seis semanas após o parto. Se a

Tabela 34.7 Avaliação laboratorial na PE

Suspeita diagnóstica	Avaliação inicial	Acompanhamento*
Proteinúria em fita reagente Relação proteinúria/creatininúria	Hemograma Ácido úrico sérico Plaquetas Desidrogenase lática (LDH) Proteinúria de 24 horas	Hemograma Ácido úrico sérico Plaquetas LDH Creatinina sérica Proteinúria de 24 horas Bilirrubinas, TGO**

*Semanalmente se PEL, e a cada 2 a 3 dias se PEG.
**Na suspeita de PEG.

PA estiver < 150/100 mmHg, a paciente poderá ter alta hospitalar sem terapia anti-hipertensiva e ser avaliada semanalmente em regime ambulatorial até o desaparecimento dos sinais de PE.

Conduta na gestação com idade gestacional > 33 semanas e < 36 semanas

As gestantes com PE e feto pré-termo devem ser admitidas em um centro obstétrico de um hospital com facilidades de unidade de tratamento intensivo (UTI) neonatal e materno, para avaliação e tratamento. O objetivo do manejo é alcançar a idade gestacional mais perto do termo, sem que isso signifique risco demasiado para a gestante e para o concepto.

Inicialmente, as terapias anti-hipertensiva e anticonvulsivante devem ser utilizadas da maneira citada anteriormente (Quadros 34.1, 34.2 e 34.3). O tratamento com sulfato de magnésio será suspenso se a conduta conservadora for adotada.

A avaliação do comprometimento materno pelo exame físico (PA, diurese, estado de consciência), a avaliação laboratorial (Tab. 34.7) e a pesquisa de comprometimento fetal são indicadas para gestação a termo.

Após as primeiras 24 horas de observação e avaliação, é necessário decidir pela conduta conservadora ou pela interrupção da gestação. A definição do melhor momento de interrupção da gestação depende de vários fatores individuais, principalmente das condições de UTI neonatal e do grau de comprometimento materno e/ou fetal. Como regra geral, devem-se utilizar os seguintes fatores balizadores de conduta: 1) se a PE for classificada como leve, ou seja, sem risco iminente para a saúde materna e fetal, a interrupção deverá ser feita na 36ª semana; 2) se a gestação estiver com 34 semanas ou mais de evolução e a PE for classificada como grave (Tab. 34.3), a gravidez deverá ser interrompida.

Quando a conduta conservadora é adotada, a gestante deve permanecer hospitalizada, as atividades físicas devem ser restringidas (repouso relativo) e a dieta pode ser livre (sem restrição salina). O peso da gestante deve ser registrado a cada dois dias, e os sinais vitais devem ser avaliados somente durante o período de vigília, evitando-se acordar a paciente durante o sono. Semanalmente ou em prazo inferior a esse, em caso de necessidade clínica, deve-se fazer uma avaliação laboratorial completa (Tab. 34.7). O feto deve ser auscultado todos os dias, e o ritmo diário de movimentação fetal deve ser observado. Nas pacientes com PEL, recomenda-se a avaliação de bem-estar fetal uma vez por semana e sempre que houver mudança do estado materno. A ecografia para verificar o desenvolvimento fetal e a avaliação do volume de líquido amniótico devem ser realizadas no momento do diagnóstico de PE em todas as pacientes e repetidas a cada duas semanas, se forem normais, ou imediatamente, ao ocorrer mudança do estado materno. O crescimento fetal deve ser monitorado, devido à alta incidência de CIUR. A avaliação da circulação placentária pelo estudo Doppler das artérias umbilicais é o único teste de avaliação fetal com nível 1 de evidência que comprovadamente diminuiu a mortalidade perinatal em gestantes com HAS e CIUR (National High Blood Pressure Education Program, 2000). Portanto, o ideal é que pacientes com PE em conduta conservadora sejam submetidas a pelo menos uma avaliação Doppler a cada semana. Avaliações mais frequentes, por meio da cardiotocografia, do perfil biofísico fetal ou mesmo da dopplervelocimetria, devem ser feitas nas pacientes com PEG, avaliando-se a necessidade caso a caso e dentro de protocolos de conduta previamente estabelecidos por especialistas em gestação de alto risco de cada local.

A indução da maturidade pulmonar fetal com corticosteroides (ver Cap. 7, Nascimento pré-termo) pode ser feita em gestações com menos de 34 semanas nas quais o nascimento estiver previsto para as próximas 24 ou 48 horas (National High Blood Pressure Education Program, 2000). Sempre que for indicada a interrupção de uma gestação com feto de menos de 36 semanas de idade gestacional, a paciente terá de ser internada ou transferida para um hospital de nível terciário de atenção de saúde. Além disso, deve ser feito contato prévio com a equipe da unidade intensiva de cuidados neonatais, para poder ser preparado o recebimento de um recém-nascido pré-termo.

Conduta conservadora na pré-eclâmpsia grave

A prevalência de PEG ocorre em cerca de 1% das gestações, estando associada à deterioração progressiva do quadro materno-fetal (Haddad; Sibai, 2009; Sibai; Barton, 2007). Todas as gestantes com PEG devem ser internadas e, no manejo inicial, devem receber sulfato de magnésio, anti-hipertensivos (PAS ≥ 160 mmHg ou PAD ≤ 110 mmHg) e corticoide para maturidade pulmonar (Sibai; Barton, 2007). Na presença de eclâmpsia, edema pulmonar, coagulopatia e avaliação fetal não reativa, o parto deve ser realizado mesmo antes de completar a corticoterapia para maturidade fetal. No Quadro 34.4, estão os principais parâmetros de interrupção da gestação.

Em gestantes com < 34 semanas e condição materno-fetal estável, podemos optar por conduta conservadora com manejo assíduo de todos os parâmetros de bem-estar materno-fetal. Ao optar-se por conduta expectante, deve-se estar atento a qualquer sinal de descompensação clínica. Deve-se ter especial atenção com o grau de plaquetopenia materna, que apresenta um indicador importante de morbimortalidade. Pacientes com PE e plaquetas entre 150.000 e 100.000 céls/mm^3 já apresentam um aumento de morbimortalidade fetal e materna, que será tanto maior quanto menor for a contagem plaquetária. Vários estudos (Haddad; Sibai, 2009; Sibai; Barton, 2007) descrevem as complicações no manejo conservador na PEG abaixo de 34 semanas, a saber: descolamento da placenta (16-39%), morte perinatal (até 17%), fetos pequenos para a idade gestacional (IG) (até 70%), presença de teste fetais não reativos (26-74%), edema pulmonar (até 8%), eclâmpsia (até 5,6%), síndrome HELLP (4-27%) e falência renal (até17%). O principal motivo para a interrupção gestacional nesse grupo de gestantes é a piora do estado fetal, portanto a avaliação fetal e materna deve ser diária, utilizando-se os vários métodos disponíveis. Se a gestação for de 32 semanas ou menos, mas houver risco de vida materno e/ou fetal – sofrimento fetal, descolamento prematuro da placenta (DPP), síndrome HELLP, CIVD, eclâmpsia, hipertensão arterial grave (≥ 160/110 mmHg) incontrolável e hematoma hepático –, deve-se optar pela interrupção.

Alguns autores recomendam tentar conduta conservadora em mulheres com PEG e que receberam betametasona somente até a 32ª semana, pela justificativa de que o risco de complicações maternas graves não é compensado pelo ganho adicional de maturidade fetal (Bombrys et al., 2008).

QUADRO 34.4
Indicações maternas e fetais de interrupção da gestação na pré-eclâmpsia grave abaixo de 34 semanas

Maternos	Fetais
Síndrome HELLP	Crescimento fetal abaixo do percentil 5
Eclâmpsia	Desacelerações fetais tardias repetidas na cardiotocografia
Edema pulmonar ou saturação inferior a 94%	Doppler venoso com onda A patológica
PA sem controle apesar das medicações	Morte fetal
Cr sérica ⩾ 1,5 mg/dL ou oligúria (< 500 mL/24 h)	
Suspeita de DPP, ruptura de membranas ou início de trabalho de parto	

Fonte: Adaptado de Sibai e Barton (2007) e Haddad e Sibai (2009).

Conduta na gestação com idade gestacional < 25 semanas

A presença de PEG no 2º trimestre e, especialmente, abaixo de 25 semanas está associada a altos índices de mortalidade perinatal (até 83%) e complicações maternas (57%) (Sibai; Barton, 2007). A realização imediata do parto está associada à baixa chance de sobrevida fetal, enquanto o prolongamento da gestação pode aumentar um pouco a chance de sobrevida fetal, mas acrescenta um risco importante de morbimortalidade fetal e materna. O manejo ideal nesses casos ainda não está estabelecido, sendo motivo de inúmeros estudos e discussões na literatura. Em pacientes com PEG e idade gestacional abaixo de 25 semanas, a taxa de morte perinatal varia entre 70 a 100%, e as complicações maternas podem comprometer até 70% dessas mulheres (Sibai; Barton, 2007). Alguns autores (Bombrys et al., 2008; Haddad; Sibai, 2009; Sibai; Barton, 2007) recomendam, nesses casos, a interrupção da gestação após discussão com o casal e obtenção de registro escrito de consentimento informado. Quando a opção for por conduta expectante, a avaliação materno-fetal deverá ser diária, controlada em centros com médicos obstetras, neonatologistas e intensivistas com experiência em obstetrícia de alto risco.

Hipertensão crônica

A grande maioria das grávidas com HAS crônica tem hipertensão do tipo essencial. Se comparadas com gestantes normotensas, essas grávidas têm um desempenho gestacional desfavorável. O aumento na mortalidade materna e perinatal em geral está associado à sobreposição de PE, à idade materna superior a 30 anos e ao tempo de duração da enfermidade (National High Blood Pressure Education Program, 2000). Recomenda-se que mulheres com HAS crônica sejam avaliadas antes da concepção, de tal sorte que drogas que não devem ser utilizadas na gravidez, como os inibidores da enzima de conversão da angiotensina, possam ser substituídas por outras, como a metildopa.

A decisão de utilizar ou não terapia anti-hipertensiva na gestação deve levar em conta a gravidade da hipertensão, o risco potencial de dano em órgãos-alvo e a presença ou não de doença cardiovascular concomitante (ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics, 2002; National High Blood Pressure Education Program, 2000; Souza; Amorin; Costa, 2008). A maioria dos riscos associa-se à PE sobreposta, e o uso de anti-hipertensivos não protege desse evento nem altera desfechos neonatais. A PE sobreposta é mais frequente com outras alterações concomitantes, como insuficiência renal, hipertensão há mais de quatro anos e história de PE em gestações anteriores. Também se deve lembrar que o descolamento de placenta é mais frequente em gestante com PE sobreposta.

Há ainda muita controvérsia sobre os riscos e os benefícios da terapia anti-hipertensiva em gestantes com hipertensão arterial moderada. Antes de decidir-se por utilizar medicação hipotensora em gestante com hipertensão arterial leve ou moderada, é preciso considerar os seguintes fatos: 1) qualquer medicação hipotensora pode interferir negativamente na circulação materno-fetal; 2) os benefícios do tratamento medicamentoso da HAS moderada, vistos fora da gravidez, fundamentam-se na proteção do organismo dos pacientes das consequências da hipertensão ao longo de vários anos e não de algumas semanas, como ocorre na gravidez. Por isso, nas mulheres com hipertensão leve ou moderada (PAS 140/150 mmHg e PAD 90/100 mmHg), as drogas anti-hipertensivas podem ser suspensas no início da gestação e somente reiniciadas se os níveis pressóricos se mantiverem altos ou na presença de lesão em órgãos-alvo. Considera-se como lesão em órgão-alvo a presença de função renal anormal (proteinúria basal > 300 mg/24 h e/ou creatinina sérica ≥ 0,8 mg/dL), hipertrofia de ventrículo esquerdo ou retinopatia (Miller, 2007). Em um estudo de metanálise de 40 ensaios clínicos randomizados com 3.797 pacientes, que comparou diferentes drogas anti-hipertensivas com não tratamento em gestantes com hipertensão leve ou moderada, o único benefício detectado foi menos hipertensão grave no grupo tratado (Abalos et al., 2004). Em outra metanálise, que avaliou 27 ensaios clínicos randomizados em 2.400 gestan-

tes com HAS leve ou moderada, comparando um grupo que usou beta-bloqueadores com um que não fez tratamento algum, houve, no grupo tratado, significativamente menos HAS grave, mas mais recém-nascidos pequenos para a idade gestacional e com bradicardia neonatal, sem diferença nos demais desfechos maternos e perinatais (Magee; Duley, 2004). Apesar disso, faltam ainda estudos clínicos bem delineados, com número adequado de pacientes que avaliem as diversas drogas anti-hipertensivas separadamente em relação aos riscos e benefícios maternos e perinatais. Os critérios para prescrição de drogas anti-hipertensivas para gestantes utilizados no HCPA podem ser conferidos no Quadro 34.5.

Ao escolher a medicação anti-hipertensiva na gravidez, deve-se dar preferência à utilização de α-metildopa. Essa droga é ainda a medicação mais estudada e com melhor perfil de segurança e eficácia para a gestante e o feto. A metildopa possui a vantagem de manter mais estáveis o fluxo uteroplacentário e a hemodinâmica fetal. Estudos de acompanhamento de recém-nascidos de mães que utilizaram metildopa demonstraram não haver alteração do peso ao nascimento, nas complicações maternas ou neonatais ou no desenvolvimento neurocognitivo e da inteligência (Barron, 1995; Cockburn et al., 1982; Souza; Amorin; Costa, 2008; Umans; Lindheimer, 1998).

O propranolol deve ser evitado devido à diminuição significativa do fluxo placentário e à associação ao CIUR. O atenolol apresenta melhores resultados em relação aos demais betabloqueadores, devendo ser evitado no 1º trimestre. Os betabloqueadores do tipo β-2 seletivos (pindolol, labetalol) podem ser uma boa opção à metildopa em alguns casos e até na associação quando necessário. O uso de betabloqueadores, associados ou não a bloqueadores alfa, pode ser necessário nos casos de hipertensão refratária ao tratamento com metildopa. A hidralazina e a nifedipina, para uso continuado, tem a desvantagem de produzirem efeitos colaterais maternos desagradáveis (cefaleia, taquicardia). O verapamil pode também ser uma boa opção à metildopa. Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (captopril, enalapril) estão associados a redução significativa do fluxo sanguíneo uteroplacentário, morte fetal, CIUR, oligoidrâmnio, morte neonatal e insuficiência renal em recém-nascidos, sendo contraindicados na gestação. Embora não sendo contraindicados na gestação, o uso de diuréticos é controverso, pois potencialmente podem prejudicar o aumento plasmático fisiológico da gestação e, com isso, contribuir para o nascimento de recém-nascidos de menor peso. Na presença de PE e/ou CIUR, o uso deve ser descontinuado. Os diuréticos podem ser úteis nas gestantes com hipertensão sensível à retenção salina ou com disfunção ventricular esquerda, devendo evitar-se o uso na primeira metade da gestação (Barron, 1995; Montan, 2004; National High Blood Pressure Education Program, 2000; Souza; Amorin; Costa, 2008; Vasconcelos; Chaves Netto; Kahhale, 2000). Os principais medicamentos anti-hipertensivos para uso na gestação estão relacionados na Tabela 34.8.

O principal fator determinante de um bom prognóstico perinatal para as gestantes com HAS é o início precoce e uma atenção diferenciada no pré-natal. A determinação correta da idade gestacional (ecografia no 1º trimestre) é fundamental. Deve-se também verificar se há comprometimento sistêmico da HAS mediante exame físico (fundoscopia ocular), eletrocardiograma, provas de função renal e rastreamento do diabete. Além disso, durante o pré-natal, principalmente se estiver sendo utilizada medicação anti-hipertensiva e/ou diurética, é importante estar atento para o crescimento fetal. Após a 20ª semana de gravidez, deve-se pesquisar o surgimento ou a piora da protei-

QUADRO 34.5

Critérios para prescrição de anti-hipertensivos na gestação

- PA ≥ 150-160/100-110 mmHg
- Idade materna ≥ 40 anos
- HAS há mais de 10 anos
- HAS secundária
- HAS com comprometimento de órgãos-alvo

Fonte: Adaptado de ACOG Committe on Practice Bulletins-Obstetrics (2002) e Miller (2007).

Tabela 34.8 Terapia anti-hipertensiva na gestação

Medicamento	Classe	Dose/dia	Intervalo	FDA	Observação
Primeira escolha					
Metildopa	Inibidor α-adrenérgico central	500-3.000 mg	12/12 h ou 8/8 h	B	Riscos: sonolência; raramente: bradicardia, alteração da função hepática, plaquetopenia
Segunda escolha					
Nifedipina	Bloqueador do canal de cálcio	30-120 mg	12/12 h ou 8/8 h	C	O uso crônico pode levar à cefaleia
Hidralazina	Vasodilatador	50-100 mg	12/12 h ou 6/6 h	C	Pode causar trombocitopenia no recém-nascido
Propranolol	Betabloqueador	40-240 mg	12/12 h ou 8/8 h	C	Risco: CIUR Evitar o uso Exacerba a insuficiência cardíaca Precaução no diabete
Atenolol	Betabloqueador	50-100 mg		C	No uso entre 12ª-24ª semana, há risco de CIUR
Verapamil	Bloqueador do canal de cálcio	240-320 mg	8/8 h	C	Náuseas, tonturas e constipação intestinal
Hidroclorotiazida	Diurético	25-50 mg pela manhã	24/24 h	C	Risco para o recém-nascido: pancreatite hemorrágica, plaquetopenia e depleção de Na^+ e K^+
Furosemida	Diurético de alça	10-40 mg	12/12 h ou 24/24 h	C	Diminuição da expansão do volume plasmático

Fonte: Adaptada de Umans e Lindheimer (1998), National High Blood Pressure Education Program (2000), Miller (2007) e ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics (2002).

QUADRO 34.6

Critérios para tratamento hospitalar da HAS crônica na gravidez

- PA ≥ 160/110 mmHg (persistente)
- PE/eclâmpsia sobreposta
- Restrição de crescimento fetal
- HAS secundária descompensada

núria, a elevação do ácido úrico sérico e a exacerbação dos níveis pressóricos, pois todos são sinais de PE. Nessa situação, o prognóstico materno e perinatal está aumentado. Os critérios para tratamento hospitalar da HAS crônica na gestação podem ser vistos no Quadro 34.6.

Em situações raras, a HAS crônica na gravidez pode ter causas específicas, como doença renal prévia, estenose da artéria renal e vários distúrbios endócrinos. Alguns tipos de HAS secundária apresentam um desempenho gestacional muito desfavorável. A síndrome de Cushing, por exemplo, pode exacerbar-se, e o prognóstico fetal é desfavorável (Aron; Schnall; Scheeler, 1990). O feocromocitoma está associado a uma mortalidade materna e fetal considerável, principalmente quando sua presença não for suspeitada. Quando o feocromocitoma for diagnosticado em tempo, a doença pode ser manejada farmacologicamente até o parto, após o qual os tumores operáveis podem ser ressecados (Greenberg et al., 1985; Rubin, 1988). Algumas doenças do tecido conjuntivo, notadamente o escleroderma e a poliarterite nodosa, estão as-

sociadas a um resultado materno-fetal muito ruim. No entanto, a gestação pode melhorar a perda de potássio devido ao hiperaldosteronismo, e a resistência ao efeito pressor da angiotensina, que caracteriza a gestação, pode reduzir a pressão sanguínea em uma grávida com estenose da artéria renal.

Hipertensão persistente pós-parto

As pacientes hipertensas crônicas podem desenvolver encefalopatia hipertensiva, edema pulmonar e insuficiência cardíaca no puerpério, sendo esses eventos mais frequentes naquelas com PE sobreposta, doença cardíaca ou renal prévia, descolamento de placenta ou com PA de difícil controle. Nas pacientes que se mantêm hipertensas, deve-se utilizar medicamentos VO para seu controle. Nas demais, pode-se realizar o controle da PA semanalmente por um mês; após, em intervalos de 3 a 6 meses por um ano.

Ao se prescrever os anti-hipertensivos, deve-se lembrar que a grande maioria é excretada no leite humano, podendo ser absorvida pelo recém-nascido. Embora haja escassez de bons estudos em relação ao uso de anti-hipertensivos na lactação, parece razoável recomendar que os diuréticos devam ser evitados, devido ao seu potencial de suprimir a lactação. A exposição neonatal a metildopa, labetalol, captopril e nifedipina é considerada segura, sendo boa opção no período da amamentação. O atenolol e o metoprolol devem ser evitados por maior concentração no leite com potenciais efeitos no recém-nascido (Podymow; August, 2007).

Complicações da hipertensão na gravidez

A HAS na gravidez pode gerar uma grande quantidade de complicações (Tab. 34.9), que invariavelmente necessitarão de avaliação e de manejo cuidadosos por parte da equipe médica. Nesta seção, serão abordados de maneira sucinta a insuficiência renal, o edema pulmonar e a CIVD. A síndrome HELLP será abordada no Capítulo 54, e a eclâmpsia, no Capítulo 55.

Tabela 34.9 Complicações da HAS na gravidez

Sistema afetado	Distúrbio
Cardiovascular	HAS grave, edema pulmonar, acidentes vasculares
Renal	Oligúria, IRA
Hematológico	Hemólise, plaquetopenia, CIVD
Neurológico	Eclâmpsia, edema cerebral, AVC
Oftalmológico	Amaurose, hemorragias retinianas, exsudatos, edema de papila
Hepático	Disfunção, hematoma, ruptura
Placentário	Isquemia, trombose, DPP, sofrimento fetal

Insuficiência renal

A glomeruloendoteliose capilar renal tem sido considerada a lesão característica da PE, sendo que alguns autores só consideram o diagnóstico de certeza na presença dessa lesão renal. O dano na membrana glomerular provoca disfunção renal; a taxa de filtração glomerular e o fluxo plasmático renal estão diminuídos em relação às gestantes hígidas. Há hiperuricemia na PE, mas a elevação do ácido úrico plasmático é transitória, retornando a níveis normais após o parto. A insuficiência renal aguda (IRA) é um evento incomum na PE. A necrose cortical bilateral em geral está associada à hemorragia, ao DPP, à CIVD e à hipotensão excessiva (Barron, 1995).

Na maioria das vezes, a oligúria na PE tem causa pré-renal. Por isso, quando o débito urinário cair para níveis abaixo de 25 mL/h, deve-se administrar 1.000 mL de solução salina em 30 minutos. Se o débito urinário não normalizar, está indicada a monitoração hemodinâmica central. Uma pressão capilar pulmonar (PCP) normal ou aumentada e uma concentração urinária aumentada significam que a oligúria é causada por espasmo arteriolar renal intrínseco provocado pelo angioespasmo generalizado. Outras vezes, a oligúria pode ser consequência de uma função ventricular diminuída. Essas pacientes, em geral, têm PCP muito elevada e edema pulmonar incipiente.

Edema pulmonar

A maioria dos casos de edema pulmonar em gestantes está associada à hipertensão de difícil controle. Na PE, o edema pulmonar ocorre com mais frequência após o parto, associado à infusão excessiva de líquidos.

A etiologia do edema pulmonar na PE parece ser multifatorial. A redução na pressão coloidosmótica (PC), o aumento na permeabilidade capilar e a elevação na pressão hidrostática vascular produzem extravasamento de fluidos no interstício e no espaço alveolar. Em pacientes não gestantes, a diminuição do gradiente PC/PCP tem sido correlacionada com o desenvolvimento de edema pulmonar. A gestação induz a diminuição na PC, sendo tal diminuição acentuada na PE.

O diagnóstico e o tratamento do edema pulmonar na PE são semelhantes ao de pacientes não gestantes: oxigenoterapia, restrição hídrica, furosemida IV (80 mg inicialmente) e monitoração hemodinâmica central. A redução na pós-carga é obtida com o uso de vasodilatadores (hidralazina, nifedipina).

Coagulopatia

Pacientes com PE frequentemente apresentam anormalidades no sistema de coagulação.

A diminuição da atividade da AT-III (< 70%), o aumento no consumo do fator VIII e a elevação do fator IV plaquetário podem ser detectados antes das manifestações clínicas (Redman et al., 1977; Weiner, 1991). Embora tendo alterações do sistema de coagulação desde o início da doença, nas pacientes com PE, a maior parte das alterações de coagulabilidade sanguínea ocorrem devido à síndrome HELLP (plaquetopenia e disfunção hepática) e não à CIVD. As condutas diante de um distúrbio da coagulabilidade em pacientes com PE podem ser revistas nos Capítulos 51, Coagulopatias na gestação, e 54, Síndorme de HELLP.

Perspectivas de prevenção

A prevenção da PE tem sido um objetivo perseguido há muito tempo pelos pesquisadores com objetivo de retardar a apresentação clínica da PE ou reduzir a sua gravidade (Amorin; Souza, 2009), já tendo sido tentados, sem sucesso: dietas hipocalóricas, restrição de sódio e água, uso de diuréticos, entre outras medidas (Amorin; Souza, 2009; Brown, 1990).

A suplementação com cálcio (carbonato de cálcio, 1.000-2.000 mg/dia) e o uso de pequenas doses diárias (50-100 mg) de aspirina para grupos de risco são as alternativas mais pesquisadas e atualmente com grau de recomendação A para uso em gestantes de alto risco de desenvolver PE. O uso de terapia antioxidante, como a suplementação de vitaminas E e C, em gestantes de risco, foi analisado recentemente em vários estudos. Conforme revisão recente da Biblioteca Cochrane (Rumbold et al., 2008), após revisão de 10 estudos com 6.533 gestantes, a conclusão foi de que não há diferença significativa na ocorrência de PE entre o grupo-controle e o grupo que recebeu antioxidantes e também que há um risco maior de complicações fetais no grupo que recebeu antioxidante. Outros estudos descreveram também um aumento no número de RNs de baixo peso e de natimortos entre as gestantes que receberam antioxidantes (Chappell et al., 1999; Gulmezoglu; Hofmeyr; Oosthuisen, 1997; Poston et al., 2006; Sibai; Dekker; Kupferminc, 2005).

Outras medidas, como repouso e exercícios para diminuir o risco de PE, têm sido alvo de vários estudos com resultados conflitantes. Em relação ao exercício físico, não há conclusões, e alguns estudos apontam menor incidência de PE entre gestantes que praticavam exercícios com intensidade moderada em relação àquelas sem nenhuma atividade. Segundo Yeo e colaboradores (2008), mulheres de alto risco para PE que realizaram exercício físico regularmente na gestação tiveram níveis endógenos de antioxidantes maiores e risco menor de desenvolver PE ou hipertensão gestacional. Outro estudo que recrutou somente gestantes de alto risco para desenvolver PE encontrou redução na ocorrência de PE nas mulheres com 4 a 6 horas de repouso diário comparadas às com atividade normal. Um estudo (Abehaim et al., 2008) analisou um grupo de 677 gestantes, que permaneceram em repouso por parto pré-termo, bolsa rota ou outros motivos e observou redução do risco de PE (RR: 0,27). Alguns autores recomendam repou-

so diário mínimo de 30 minutos para mulheres de alto risco para PE (Mether; Duley, 2008). No HCPA, não restringimos a atividade das gestantes e aguardamos estudos melhor delineados e com maior número de pacientes para mudança de conduta. Na Tabela 34.10, estão sumarizadas as principais medidas preventivas já estudadas e as conclusões de vários estudos e metanálises.

Suplementação com cálcio

A utilização do cálcio baseia-se no fato de que a dieta com pouco cálcio tem sido relacionada à incidência aumentada de eclâmpsia, enquanto populações de baixa renda, mas com dietas ricas em cálcio, têm incidências muito baixas de PE. Existem vários estudos correlacionando a suplementação de cálcio e as quantidades ingeridas de cálcio na dieta com os níveis pressóricos e a PE.

Conforme revisão Cochrane recente (Hofmeyr et al., 2008), em 12 estudos que incluíram 15.206 gestantes, a suplementação de cálcio reduziu o risco de PE (RR: 0,7) e de hipertensão (RR: 0,48). Esse efeito é maior entre gestantes de alto risco para PE e naquelas com dieta pobre em cálcio. Na população estudada, não houve aumento de eventos adversos maternos ou fetais.

Tabela 34.10 Intervenções para prevenir a pré-eclâmpsia

Intervenção	Risco relativo	Comentários
Estilo de vida		
Repouso (para normotensas)	0,10 (0,03-0,03)	Evidência insuficiente (só 2 estudos com poucas pacientes)
Exercícios	0,31 (0,01-7,09)	Evidência insuficiente
Repouso (para hipertensas)	0,98 (0,8-1,2)	Evidência insuficiente
Dietas/nutrição		
Antioxidantes (vitaminas C e E)	0,87 (0,61-1,23)	Não deve ser recomendada Grau de recomendação: A Aumento de risco fetal/neonatal
Cálcio	0,35 (0,2-0,6)	Recomendado para gestantes de risco ou população com dieta pobre em cálcio Grau de recomendação: A
Óleo de peixe	0,86 (0,59-1,27)	Evidência insuficiente
Magnésio	0,87 (0,57-1,32)	Evidência insuficiente
Zinco	0,87 (0,65-1,15)	Evidência insuficiente
Proteína isocalórica	1 (0,57-1,75)	Evidência insuficiente
Dieta hipocalórica	1,13 (0,59-2,18)	Evidência insuficiente
Dieta hipossódica	1,11 (0,46-2,66)	Evidência insuficiente
Dieta balanceada	1,20 (0,77-1,89)	Evidência insuficiente
Ácido fólico	1,26 (0,9-1,76)	Evidência insuficiente
Alho	–	Evidência insuficiente
Medicações		
Progesterona	0,21 (0,03-1,77)	Evidência insuficiente
Aspirina em baixa dose	0,81 (0,75-0,88)	Recomendado para gestantes de risco Grau de recomendação: A
Óxido nítrico	0,83 (0,49-1,41)	Evidência insuficiente
Anti-hipertensivos	0,99 (0,84-1,18)	Como prevenção, não há recomendação
Heparina de baixo peso molecular	–	Evidência insuficiente Recomendada na síndrome antifosfolipídeo

Fonte: Adaptada de Duley e colaboradores (2007), Hofmeyr e colaboradores (2008), Mether e Duley (2008), Rumbold e colaboradores (2008) e Spinnato e colaboradores 2007.

O maior estudo sobre suplementação de cálcio – realizado com gestantes de baixo risco – não demonstrou diminuição da frequência de PE (Levine et al., 1997), ao passo que a maioria dos ensaios clínicos randomizados feitos em gestantes de alto risco para PE tem demonstrado uma diminuição significativa (Norwitz; Robinson; Repke, 1999).

No ambulatório de gestação de alto risco do HCPA, recomendamos o uso de cálcio (1 g/dia) a partir da 12ª semana de gestação e somente para gestantes de alto risco para desenvolvimento de PE, especialmente aquelas com dieta pobre em cálcio.

Agentes antiplaquetários

Desde 1985, vários estudos têm sido publicados analisando os efeitos do uso de doses baixas de aspirina para prevenção da PE. Em geral, a maioria dos estudos controlados que selecionaram grupos de alto risco com mau passado obstétrico relacionado à PE mostrou efeitos benéficos, com diminuição na incidência de PE e de perdas fetais (Beaufils et al., 1985; McParland; Pearce; Chamberlaine, 1990; Schiff et al., 1990; Uzan; Beaufils; Breat, 1991; Wallenburg et al., 1991). Contudo, os resultados dos grandes estudos colaborativos, que incluíram também populações de menor risco, não mostraram efeitos tão promissores. O CLASP (The Collaborative Low Dose Aspirin Study in Pregancy) analisou mais de 10 mil gestantes e mostrou não haver diferença alguma entre os grupos tratados e os não tratados em relação à incidência de abortos, natimortos, mortalidade perinatal, peso ao nascer, CIUR, hipertensão induzida pela gestação, com ou sem proteinúria. O Estudo Colaborativo Norte-Americano (Sibai et al., 1993) reuniu 3.135 gestantes nulíparas de sete centros norte-americanos. A incidência de PE foi 26% menor no grupo tratado com 60 mg/dia de aspirina (4,6%) do que no grupo com placebo (6,3%). Em 2002, Knight e colaboradores publicaram uma metanálise de 42 ensaios clínicos com mais de 32 mil gestantes com o uso da aspirina em baixa dose, mostrando uma diminuição significativa de 15% de PE.

Em revisão sistemática publicada na Bibiloteca Cochrane (Duley et al., 2008), incluindo 37.560 gestantes com risco moderado e alto para pré-eclâmpsia, os autores concluíram que a aspirina em baixa dose (50-150 mg/dia) reduz em 17% o risco de desenvolver PE (RR: 0,83) com NNT de 72 gestantes. A análise separada mostrou que o NNT no grupo de alto risco foi 19 e, no grupo de médio risco, de 119. Além disso, o uso da aspirina esteve associado a redução das mortes fetais/neonatais (RR: 0,86), redução de risco de nascimento antes da 37ª semana de gestação e do número de recém nascidos pequenos para a idade gestacional (Amorin; Souza, 2009).

A análise crítica dos diversos estudos permite concluir que, embora não haja qualquer benefício em prescrever aspirina para pacientes de baixo risco para PE, sua utilização na população de alto risco para PE pode trazer benefícios. Entretanto, se a prevalência da PE em uma determinada população variar entre 13 e 20%, para conseguirmos evitar um caso de PE será necessário tratar com aspirina entre 20 e 120 gestantes (Amorin; Souza, 2009; Duley et al., 2008; Knight et al., 2002; Norwitz; Robinson; Repke, 1999).

No ambulatório de gestação de alto risco do HCPA, indica-se o uso profilático da aspirina somente para gestantes de alto risco ou com passado obstétrico revelando maus resultados maternos e perinatais (eclâmpsia ou síndrome HELLP em gestação anterior, perda fetal recorrente ou síndrome dos anticorpos antifosfolipídeos). Nessas pacientes, a terapia deve ser iniciada na 14ª semana com 100 mg/dia, suspendendo-se o tratamento, sempre que possível, uma semana antes do parto para diminuir o risco de perda sanguínea.

O uso de heparina de baixo peso molecular (enoxaparina 40 mg/dia) ou heparina sódica (10.000-15.000 UI/dia) não está indicada para gestantes sem diagnóstico prévio de trombofilias ou para prevenção da PE em população de risco. Entre as gestantes com trombofilias, o uso profilático e precoce da heparina parece diminuir a incidência de PE (grau de evidência D). Entretanto, são necessários estudos maiores e bem delineados para conclusão a respeito do seu uso. Entre as gestantes com diagnóstico de sín-

drome de anticorpo antifosfolipídeo, recomenda-se a associação de aspirina em baixa dose associada à heparina de baixo peso molecular (40 mg subcutâneo/dia) (Amorin et al., 2008).

Aconselhamento e prognóstico pós-parto

As pacientes devem ser acompanhadas no puerpério e, se permanecerem hipertensas, deve-se manter o acompanhamento por, no mínimo, 12 semanas. Hipertensão arterial persistente após esse período deve ser considerada como hipertensão crônica. As pacientes que apresentam PE antes da 30ª semana de gestação têm chance de recorrência de 10% na próxima gestação, podendo ser maior a chance em mulheres negras. A síndrome HELLP recorre em cerca de 5% das vezes. A recorrência da PE também é maior entre as multíparas do que entre as nulíparas que tiveram a doença, especialmente se houver a troca de parceiro na próxima gestação.

A associação de trombofilias e PE têm apresentado resultados contraditórios em sua associação (Lyall; Belfort, 2009). Jennifer e colaboradores (2009) demonstraram que os desfechos de pacientes com trombofilias são frequentemente bons quando não tratados e questionam se o tratamento da trombofilia pode diminuir a frequência de PE. Kahn e colaboradores (2009), em uma coorte multicêntrica em Montreal para o estudo da PE, concluíram que a frequência de trombofilia na PE é significativamente menor do que no grupo-controle sem PE. Quando associada ao aborto recorrente, o tratamento da trombofilia é eficaz, mas existem várias controvérsias na fisiopatologia e etiologia das trombofilias e da PE. A hipótese de aumento da trombina pode aumentar o risco na PE, mas não necessariamente de PE. Os tipos mais comuns de trombofilias não são fatores predisponentes de PE, demonstrando não haver necessidade de rastreamento compulsório das trombofilias no pré-natal e serem necessários estudos com maior poder para verificar as correlações das trombofilias e seus benefícios nas intervenções.

Parece que a ocorrência da PE na gestação representa uma falha ao teste de estresse cardiovascular, surgindo cada vez mais na literatura estudos apontando uma relação positiva entre pré-eclâmpsia/eclâmpsia e hipertensão arterial, doença cardiovascular e AVC isquêmico no futuro (Dadelszen; Magee, 2008; Garovic, 2008).

Um estudo populacional (Vikse et al., 2008) demonstrou associação entre a ocorrência de insuficiência renal crônica (IRC) e história prévia de PE. A ocorrência de PE na primeira gestação esteve associada a um risco de 4,7 vezes maior (3,6-6,1) de desenvolver IRC, e esse risco foi ainda maior (15,5 vezes) nas mulheres que haviam desenvolvido PE em duas ou três gestações. O estudo concluiu que a PE é um marcador de risco para desenvolvimento futuro de IRC.

Em estudo de casos e controles realizado no HCPA, Canti e colaboradores (2008) demonstraram que pacientes com história de PE há mais de 10 anos apresentavam pressão arterial diastólica e índice de massa corporal (IMC) maior do que os controles.



REFERÊNCIAS

ABALOS, E. et al. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2007, n. 1.CD002252., 2004.

ABEHAIM, H. A. et al. Evaluation the role of bedrest on the prevention of hypertensive disease of pragnancy and growth restriction. *Hypertension in Pregnancy*, v. 27, n. 2, p. 197-205, 2008.

ACOG Committee on Practice Bulletins – Obstetrics. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. *Obstet Gynecol*. v. 99, n. 1, p. 159-167, 2002.

Amorin, M. M. R.; Souza, A. S. R. Prevenção da pré-eclâmpsia baseada em evidências. *Femina*, v. 37, n. 1, p. 47-52, 2009.

ARON, D. C.; SCHNALL, A. M.; SCHEELER, L. R. Cushing's syndrome and pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 162, n. 1, p. 244-252, 1990.

BAHA, M.; SIBAI, M. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclmapsia: Lessons learned from recent trials. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 190, n. 6, p. 1520-1506, 2004.

BARRON, W. M. Hypertension. In: BARRON, W. M.; LINDHEIMER, M. D. *Medical disorders during pregnancy*. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1995. Cap. 1, p. 1-36.

BARTON, J. R.; WITLIN, A. G.; SIBAI, B. M. Management of mild pre-eclampsia. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 42, n. 3, p. 455-469, 1999.

BEAUFILS, M. et al. Metabolism of uric acid in normal and pathologic pregnancy. *Contr. Nephrol.*, v. 25, p. 132-136, 1981.

BEAUFILS, M. et al. Prevention of pre-eclampsia by early anti-platelets therapy. *Lancet*, v. 1, n. 8433, p. 840, 1985.

BELFORT, M. A. et al. Cerebral hemodynamics in preeclampsia: cerebral perfusion and the rationale for an alternative to Magnesium sulfate. *Obstet. Gynecol. Survey.*, v. 61, n. 10, p. 655-665, 2006.

BHATTACHARYA, S. et al. Pre-eclampsia in the second pregnancy: does previous outcome matter? *Eur. J. Obstet. Reproduct. Biol.*, v. 144, n. 2, p. 130-134, 2009.

BOMBRYS, A. E. et al. Expectant management of severe preeclampsia at less than 27 weeks' gestation: maternal and perinatal outcomes according to gestational age by weeks at onset of expectant management. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 199, n. 3, p. 247.e1-247.e6, 2008.

BROSENS, I.; ROBERTSON, W. B.; DIXON, H. G. The physiological response of the vessels of the placental bed to normal pregnancy. *J. Pathol. Bacteriol.*, v. 93, n. 2, p. 569-579, 1967.

BROWN, M. A. Non pharmacological management of pregnancy-in-duced hypertension. *J. Hypertens.*, v. 8, n. 4, p. 293-301, 1990.

CHAPPELL, L. C. et al. Effect of antioxidants on the occurrence of pre-eclampsia in women at increased risk: a randomised trial. *Lancet*, v. 354, n. 918, p. 810-816, 1999.

CHESLEY, L. C. *Hypertensive disorders in pregnancy*. New York: Appleton Century Crofts, 1978.

CHOUDHURY, J. R. et al. Comparison of intramuscular magnesium sulfate with low dose intravenous magnesium sulfate regimen for treatment of eclampsia. *J Obstet. Gynecol. Res.*, v. 35, n. 1, p. 119-125, 2008.

CLARK, B. A. et al. Plasma endothelin levels in preeclampsia: elevation and correlation with uric acid levels and renal impairment. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 166, n. 3, p. 962-968, 1992.

COCKBURN, J. et al. Final report of study on hypertension during pregnancy on the growth and development of the children. *Lancet*, v. 1, p. 646-649, 1982.

CORREA JUNIOR, M. D.; AGUIAR, R. A. L. P.; CORRÊA, M. D. Fisiopatologia da pré-eclapsia: aspectos atuais. *Femina*, v. 37, n. 5, p. 247-253, 2009.

DADELSZEN, P. V.; MAGEE, L. What matters in preeclampsia are the associated adeverse outcomes: the view from Canada. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, v. 20, n. 2, p. 110-115, 2008.

DEKKER, C. A.; SIBAI, B. M. Pathophysiology of hypertensive disorders. In: GLEICHER, N. et al. *Medical therapy in pregnancy*. Norwalk: Appleton & Lange, 1992. p. 858-871.

DEVECI, K. et al. Pregnancy-associated plasma protein-a and c-reactive protein levels in pre-eclamptic and normotensive pregnant women at third trimester. *J. Obstet. Gynaecol. Res.*, v. 35, n. 1, p. 94-98, 2009.

DONALDSON, J. O. The brain in eclampsia. Hypertens. *Pregnancy*, v. 13, n. 2, p. 115-134, 1994.

DULEY, L. et al. Antiplatelet agents for preventing preeclampsia and its complications. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD004659, 2008.

DULEY, L.; MEHER, A.; ABAOS, E. Managemente of pre-eclampsia. *BMJ*, v. 332, n. 25, p. 463-468, 2007.

FRIEDMAN, S. A. Preeclampsia: a review of the role of prostaglandins. *Obstet. Gynecol.*, v. 71, n. 1, p. 122-137, 1988.

FUCHS, F. D. Hipertensão arterial na gestação. In: DUNCAN, B. D.; SCHMID, M. I.; GIULIANI, E. R. J. *Medicina ambulatorial: condutas clínicas em atenção primária*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1996.

GAIO, D. S. et al. Hypertensive disorders in pregnancy: frequency and associated factors in a cohort of brazilian women. *Hypertens. Pregnancy*, v. 20, n. 3, p. 269-282, 2001.

GANT, N. et al. A study of angiotensin II pressor response throughout primigravid pregnancy. *J. Clin. Ivest.*, v. 52, n. 11, p. 2682-2689, 1973.

GANT, N.; WORLEY, R. J. *Hypertension in pregnancy: concepts and management*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1980.

GREENBERG, M. et al. Extraadernal pheochromocitoma: detection during pregnancy using MR imaging. *Radiology.*, v. 161, n. 2, p. 475-476, 1985.

GRILL, S. et al. Potential markers of preeclampsia-a review. *Reproduc. Biol. Endocrinol.*, v. 7, p. 70, 2009.

GULMEZOGLU, A. M.; HOFMEYR, G. J.; OOSTHUISEN, M. M. Antioxidants in the treatment of severe pre-eclampsia: an explanatory randomized controlled trial. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 10, n. 6, p. 689-696, 1997.

HADDAD, B.; SIBAI, B. M. Expectant management in pregnancies with severe pre-eclampsia. *Semin. P*erinatol., v. 33, n. 3, p. 143-151, 2009.

HOFMEYR, G. J. et al. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders related problems. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD001059, 2008.

JENNIFER, E. W. et al. Thromboprophylaxis and pregnancy outcomes in asymptomatic women with inherited thrombophilias. *Am. J. Obstet. Gynecol*., v. 200, n. 3, p. 281.e1-281.e5, 2009.

JOHENNING, A.; LINDHEIMER, M. D. Hypertension in pregnancy. *Curr. Opinion Nephrol. Hypertens*., v. 2, n. 2, p. 307-313, 1993.

KAHN, S. R. et al. Inherited thrombophilia and preeclampsia within a multicenter cohort: the Montreal Preeclampsia Study. *Am. J. Obstet. Gynecol*., v. 200, n. 2, p. 151-155, 2009.

KARNAD, D. R.; GUNTUPALLI, K. K. Neurologic disoders in pegnancy. *Crit. Care Med*., v. 33, n. 10, p. S362-S371, 2005.

KHONG, T. Y. et al. Inadequate maternal vascular response to placentation in pregnancies complicated by pre-eclampsia and by small for gestational age infants. *Obstet. Gynecol*., v. 93, n. 10, p. 1049-1059, 1986.

KNIGHT, M. et al. Antiplatelet agents for preventing and treating pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst. Rev*.n. 2, CD000492, 2002.

KOOPMANS, C. M. et al. Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled Trial. *Lancet*., v. 374, n. 9694, p. 978-988, 2009.

LEVINE, R. J. et al. Trial of calcium to prevent preeclampsia. *N. Engl. J. Med*., v. 337, n. 2, p. 69-76, 1997.

LINDBERG, S. et al. A prospective controlled five-year follow-up study os promiparas with gestational hypertension. *Acta Obstet. Gynecol. Scand*., v. 67, n. 7, p. 605-609, 1988.

LINDHEIMER, M. D. et al. Introduction, history, controversy and definitions. In: LINDHEIMER, M. D.; ROBERTS, J. M.; CUNNINGHAM, F. G. *Chesley's hipertensive disorders in pregnancy*. New York: Appleton & Lange, 1998. Cap. 1-2, p. 1-66.

LIVINGSTON, J. C. et al. Magnesium sulfate in women with mild pre-eclampsia: a randomized controlles trial. *Obstet. Gynecol*., v. 101, n. 2, p. 217-220, 2003.

LYALL, F.; BELFORT, M. Achados no sistema nervoso central na pré-eclâmpsia e na eclampsia. In: PRÉ-ECLAMPSIA: etiologia e prática clínica. New York: McGraw-Hill Interamericana do Brasil Ltda, 2009. Cap. 28, p. 424-436.

MAGEE, L. A. et al. Hydralazyne for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *BMJ*, v. 327, n. 7421, p. 1-10, 2006.

MAGEE, L. A.; DULEY, L. Oral beta-blockers for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst. Rev*., n. 1, CD002863, 2004.

Magpie Trial Colaborative Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies. Benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet*, v. 359, n. 9321, p. 1877-1890, 2002.

MCPARLAND, P.; PEARCE, J. M.; CHAMBERLAINE, G. V. P. Doppler ultrasound and aspirin in recognition and prevention of pregnancy-induced hypertension. *Lancet*, v. 335, n. 8705, p. 1552-1555, 1990.

METHER, S.; DULEY, L. Rest during pregnancy for preventing preeclampsia and its complications in women with normal blood pressure. *Cochrane Database Syst. Rev*., n. 4, CD005939, 2008.

MILLER, D. A. Hypertension in pregnancy. In: DECHERNEY, A. H. et al. *Current diagnosis & treatment*: obstetrics & gynecology. 10. ed. New York: McGraw-Hill Companies, 2007. p. 318-330.

MONTAN, S. Drugs used in hypertensive diseases in pregnancy. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol*., v. 16, n. 2, p. 111-115, 2004.

MOODLEY, J. Maternal deaths due to hypertensive disorders in pregnancy. Best Pract. *Res. Clin. Obstet. Gynaecol*., v. 22, n. 3, p. 559–567, 2008.

NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM. Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol*.,v. 183, n. 1, p. s1-s22, 2000.

NEWMAN, M. G. et al. Perinatal outcomes in preeclampsia that is complicated by massive proteinuria. *Am. J. Obstet. Gynecol*., v. 188, n. 1, p. 264-268, 2003.

NORWITZ, E. R.; FUNNAI, E. F. Expectante management of severe preeclampsia remote from term: hope for the Best, but expect the worst. *Am. J. Obstet. Gynecol*., editorial. 2008.

NORWITZ, E. R.; ROBINSON, J. N.; REPKE, J. T. Prevention of preeclampsia: is it possible? *Clin. Obstet. Gynecol*., v. 42, p. 436-454, 1999.

PAULA, L. G.; MARTINS-COSTA, S. Tratamento anti-hipertensivo na gestação e lactação. *Fêmina*, v. 3, n. 9, p 803-808, 2003.

PODYMOW, T.; AUGUST, P. Hypertension in Pregnancy. *Adv. Chronic Kidney Dis*., v. 14, n. 2, p. 178-190, 2007.

POLAK, V. E.; NETTLES, J. B. The kidney in toxemia so pregnancy: a clinical and pathologic study based on renal biopses. *Medicine*, v. 39, p. 469-526, 1960.

POSTON, L. et al. Vitamin C and Vitamin E in pregnant women at risk for pre-eclampsia (VIP Trial): randomized placebo-controlled trial. *Lancet*, v. 367, n. 9517, p. 1145-1154, 2006.

PRICE, C. P.; NEWALL, R. G.; BOYD, J. C. Use of protein: creatinine ratio measurements on randon urine samples for prediction of significant proteinuria: a systematic rewiew. *Clin. Chem*., v. 51, n. 9, p. 1577-1586, 2005.

RAMOS, J. G. et al. Environmental temperature and pre-eclampsia association. Hypertens. *Pregnacy*, v. 21, p. 59, 2002. Suplemento 1.

RAMOS, J. G. et al. Morte materna em um hospital terciário do Rio Grande do Sul – Brasil: um estudo de 20 anos. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet*., v. 25, n. 6, p. 431-436, 2003.

RAMOS, J. G. et al. Placental bed lesions and infant birth weight in hypertensive pregnant women. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, v. 28, n. 4, p. 447-455, 1995.

RAMOS, J. G. et al. Urinary protein/creatinin ratio in pregnant women. Hypertens. *Pregnancy*, v. 18, n. 3, p. 209-218, 1999.

RAMOS, J. G. et al. Calciuria and preeclampsia. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, v. 31, n. 4, p. 519-522, 1998.

REDMAN, C. W. et al. Factor VIII consumption in pregnancy. *Lancet*, v. 2, n. 8051, p. 1249, 1977.

REDMAN, C. W. et al. Plasma-urate measurements in predicting fetal death in hypertensive pregnancy. *Lancet*, v. 1, n. 7974, p. 1370-1373, 1976.

REDMAN, C. W.; SARGENT, I. L. Latest Advances in Understanding Preeclampsia. *Science*, v. 308, n. 5718, p. 1592-1594, 2005.

ROBERTS, J. M. et al. Preeclampsia: an endothelial cell disorder. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 161, n. 5, p. 1200-1204, 1989.

ROBERTS, J. M. et al. Summary of the NHLBI Working Group on Research on hypertension During Pregnancy. *Hypertens. Pregnancy*, v. 22, n. 2, p. 109-127, 2003a.

Roberts, J. M. et al. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. *Hypertension*, v. 41, n. 3, p. 437-445, 2003b.

RUBIN, P. C. (Ed.). Handbook of hypertension. In: HYPERTENSION in pregnancy. Amsterdam: Elsevier, 1988.

RUMBOLD, A. et al. Antioxidants for preventing pre-eclampsia (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst. Rev.*, Issue 3, CD004227, 2008.

SCHIFF, E. et al. Low-dose aspirin does not influence the clinical course of women with mild pregnancy-induced hypertension. *Obstet. Gynecol.*, v. 76, n. 5 (pt. 1), p. 742, 1990.

SIBAI, B. M. et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 155, n. 3, p. 501-509, 1986.

SIBAI, B. M. et al. Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin in healthy, nuliparous pregnant women. *N. Engl. J. Med.*, v. 329, n. 17, p. 1213-1218, 1993.

SIBAI, B. M. Treatment of hypertension in pregnant women. *N. Engl. J. Med.*, v. 335, n. 4, p. 257-265, 1996.

SIBAI, B. M.; BARTON, J. R. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 196, n. 6, p. 514.e1-514.e9, 2007.

SIBAI, B. M.; DEKKER, G.; KUPFERMINC, M. Preeclampsia. *Lancet*, v. 365, n. 9461, p. 785-799, 2005.

SIMON, J. et al. Cost-effectiveness of prophylactic magnesium sulphate for 9996 women with pre-eclampsia from 33 countries: economic evaluation of the Magpie Trial. *BJOG*, v. 113, n. 2, p. 144-151, 2005.

SMETS, E. M. L. et al. Novel biomarkers in preeclampsia. *Clin. Chim. Acta*, v. 364, n. 1-2, p. 22-32, 2006.

SOUZA, A. S. R.; AMORIN, M. M. R.; COSTA, A. A. R. Tratamento anti-hipertensivo na gravidez baseado em evidências. *Femina*, v. 36, n. 10, p. 635-646, 2008.

SPINNATO, J. A. et al. Antioxidant therapy to prevent preeclampsia: a randomized control trial. *Obstetrics & Gynecology*, v. 110, n. 6, p. 1311-1318, 2007.

STREVENS, H. et al. Glomerular endotheliosis in normal pregnancy and pre-eclampsia. *BJOG*, v. 110, n. 9, p. 831-836, 2003.

UMANS, J. G.; LINDHEIMER, M. D. Antihypertensive treatment. In: LINDHEIMER, M. D.; ROBERTS, J. M.; CUNNINGHAM, F. G. *Chesley's hipertensive disorders in pregnancy*. New York: Appleton & Lange, 1998. Cap. 18, p. 581-604.

UZAN, S.; BEAUFILS, M.; BREAT, G. Prevention of fetal growth retardation with low-dose aspirin: finding of the Epreda trial. *Lancet*, v. 337, n. 8755, p. 1427-1431, 1991.

VASCONCELOS, M.; CHAVES NETTO, H.; KAHHALE, S. Razões para o uso de verapamil em gestantes com hipertensão crônica leve. *Fêmina*, v. 28, n. 6, p. 335-340, 2000.

VIKSE, B. E. et al. Preeclampsia and risk of end-stage renal disease. *N. Engl. J. Med.*, v. 359, n. 8, p. 800-809, 2008.

WALLENBURG, H. C. S. et al. Effects of low-dose aspirin on vascular refractorioness in angiotensin-sensitive primigravid women. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 164, n. 5 (pt. 1), p. 1169-1173, 1991.

WEINER, C. P. Disseminated intravascular coagulopathy associated with pregnancy. In: CLARK, S. L. et al. *Critical care obstetrics*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific, 1991. p. 180-199.

YEO, S. et al. A comparison of wlaking versus streching exercises to reduce the incidence of preeclampsia: a randomized clinical Trial. *Hypertens. Pregnancy*, v. 27, n. 2, p. 113-130, 2008.

YU, C. K. et al. Randomized controlled trial using low-dose aspirin in the prevention of pre-eclampsia in women with abnormal uterine artery Doppler at 23 weeks' gestation. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 22, n. 3, p. 233-239, 2003.



LEITURAS RECOMENDADAS

ALTMAN, D. et al. The Magpie Trial Collaboration Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, v. 359, n. 9321, p. 1877-1890, 2002.

BELIZAN, J. M. et al. Calcium supplementation to prevent hypertensive disorders of pregnancy. *N. Engl. J. Med*., v. 325, n. 20, p. 1399-1405, 1991.

BELIZAN, J. M.; VILLAR, J. The relationship between calcium intake and edema, proteinuria, and hypertension gestosis: an hypothesis. *Am. J. Clin. Nutr*., v. 33, n. 10, p. 2202-2210, 1980.

BENIGNI, A. et al. Effect of low dose aspirin on fetal and maternal generation so tromboxane by platelets in women at risk for pregnancy-induced hypertension. *N. Engl. J. Med*., v. 321, p. 357-362, 1989.

BUCHER, H. et al. Effect of calcium supplementation on preganancy-induced hypertension and eclampsia: a meta-analysis of randomized controlles trials. *JAMA*, v. 275, n. 14, p. 1113-1117, 1996.

CARROLI, G. et al. Calcium supplementation during pregnancy: a systematic review of randomized controlled trials. *Br. J. Obstet. Gynecol*., v. 101, n. 9, p. 753-758, 1994.

CLASP: a randomized trial of low-dose aspirine for the prevention and treatment of preeclampsia among 9364 pregnant women. CLASP (Collaborative Low-Dose Aspirin Study in Pregnancy) Collaborative Group. *Lancet*, v. 343, n. 8898, p. 619-629, 1994.

COOMARASAMY, A. et al. Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors: a systematic review. *Obstet. Gynecol*., v. 101, n. 6, p. 1319-1332, 2003.

DILDY, G. A.; CLARK, S. L. Embolia por líquido amniótico. In: Foley, M. R.; Strong, T. H. *Terapia intensiva em obstetrícia: um manual prático*. São Paulo: Manole, 1999. Cap. 14, p. 167-183.

FRIEDMAN, E. A.; NEFF, R. K. *Pregnancy hypertension: a systemic evaluation of clinical diagnostic criteria*. Massachusetts: PSG, 1977.

IRGENS, H. U. et al. Long term mortality of mothers and fathers after pre-eclampsia: population based cohort study. *BMJ*, v. 323, n. 7323, p. 1213-1217, 2001.

LUCAS, M. J.; LEVENO, K. J.; CUNNINGHAM, F. G. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N. Engl. J. Med*., v. 333, n. 4, p. 201-205, 1995.

MARTINS-COSTA, S. et al. Randomized, controlled trial os hydralazine versus nifedipine in preeclamptic women with acute hypertension. *Cil. Exp. Hypertens*.[B], v. 11, n. 1, p. 25-44, 1992.

SIBAI, B. M. et al. Maternal and perinatal outcome of conservative management of severe preeclampsia in midtrimester. *Am. J. Obstet. Gynecol*., v. 152, n. 1, p. 32-37, 1985.

SIBAI, B. M. et al. Pregnancies complicated by HELLP syndrome: Subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am. J. Obstet. Gynecol*., v. 172, n. 1 (pt. 1), p. 125-129, 1995.

VISSER, W.; WALLENBURG, H. C. Temporising management of severe pre-eclampsia with and without the HELLP syndrome. *Br. J. Obstet. Gynaecol*., v. 102, n. 2, p. 111-117, 1995.

THE ECLAMPSIA COLLABORATIVE GROUP. Wich anticonvulsivant for woman with eclampsia. Evidence from the collaborative eclampsia trial. *Lancet*, v. 345, n. 8963, p. 1455-1463, 1995.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Primigesta com 37 semanas chega ao centro obstétrico com queixa de cefaleia, escotomas e edema de membros inferiores. Refere ter feito pré-natal com 10 consultas e não apresentou nenhum exame alterado. Ao exame: PA 140/90 mmHg; BCF 132 bpm; sem contrações uterinas; altura uterina de 33 cm e toque vaginal com colo grosso, posterior, fechado, apresentação cefálica encaixada. Relação proteína/creatinina na urina de 0,5. Que conduta deve ser tomada para essa paciente?
   a. Observar e liberar para controle ambulatorial se as medidas de pressão se mantiverem estáveis.
   b. Internar, controlar a pressão arterial e indicar cesariana.
   c. Internar, realizar avaliação do bem-estar fetal e iniciar indução do parto com ocitocina.
   d. Internar, solicitar exames para gravidade da PE e iniciar indução do parto com misoprostol vaginal.
   e. Internar, realizar avaliação do bem-estar fetal, solicitar exames para gravidade da PE e interromper a gravidez com 39 semanas.

2. Com relação à prevenção da pré-eclâmpsia, qual a afirmativa correta?
   a. Em mulheres com hipertensão crônica, é fundamental manter os anti-hipertensivos, pois os níveis baixos da pressão arterial, durante a gestação, diminuem o risco de PE sobreposta.
   b. A aspirina (100 mg) via oral deve ser prescrita para todas as mulheres com pelo menos um fator de risco para desenvolvimento de PE.
   c. A aspirina (100 mg) e o cálcio (1 g) via oral devem ser prescritos a partir da 12ª semana gestacional em gestantes com alto risco de desenvolver PE.
   d. Os antioxidantes (vitamina C e E) via oral podem ser prescritos em gestantes de alto risco para desenvolvimento de PE.
   e. A dieta hipossódica e a reposição de ácido fólico diminuem o risco de desenvolver PE.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

35

Doença Trofoblástica Gestacional

Ricardo dos Reis
Rosi Pereira Balbinotto

A doença trofoblástica gestacional (DTG) define um grupo heterogêneo de lesões que surgem do epitélio trofoblástico da placenta. É uma das neoplasias mais curáveis, mesmo na sua forma avançada. O prognóstico para a cura de pacientes com DTG é bom, mesmo quando a doença está disseminada em órgãos à distância, sobretudo quando apenas o pulmão está envolvido. A maioria das gestações molares estará curada após o esvaziamento uterino, sem deixar sequelas. Entretanto, poderá evoluir para a forma maligna em 10 a 20% dos casos (Berkowitz; Goldstein, 1996; Cunningham, 2001).

Segundo o Instituto Nacional do Câncer Americano, a probabilidade de cura depende do tipo histológico, da extensão da doença, do nível de gonadotrofina coriônica humana (HCG), da duração da doença, do sítio das metástases e da natureza do antecedente gravídico. O diagnóstico e o manejo permitem abordar a patologia, levando, via de regra, à sua cura, com morbidez e mortalidade baixas (Jemal et al., 2006).

Existem vários tipos histologicamente distintos de DTG (Bagshawe, 1976):

- Mola hidatidiforme (completa ou parcial)
- Neoplasia trofoblástica gestacional persistente/invasiva (mola invasora)
- Coriocarcinoma
- Tumor trofoblástico de sítio placentário (PSTT)

As molas hidatidiformes completas e parciais são tumores localizados, não invasivos, que se desenvolvem como resultado de um evento de fertilização aberrante que leva a um processo proliferativo. Elas compõem 80% dos casos de DTG. As outras três categorias de DTG representam a doença maligna devido ao seu potencial de invasão local e metástases. A DTG maligna pode se desenvolver de uma gravidez molar ou pode surgir depois de qualquer experiência de gestação: aborto espontâneo ou induzido, gravidez ectópica ou de gestação prematura ou a termo. A transformação maligna do tecido trofoblástico provavelmente está relacionada, pelo menos em parte, com a ativação de oncogenes e inativação de genes supressores tumorais (Berkowitz; Goldstein, 2009b; Eifel et al., 2006). A incidência de mola hidatidiforme varia de 23 a 129 casos por 100.000 gestações, enquanto a DTG maligna é menos comum. A incidência de DTG varia amplamente. Na Indonésia, chega a 1/85 gestações; em Israel, a 1/300; no Japão, a 1/522; na Suécia, a 1/1.560; no Reino Unido, a 1,5/1.000; nos Estados Unidos, a 1/1.500; no Brasil, segundo Belfort, a incidência é de 1/200 (Belfort, 1995).

A DTG tem sido associada a diversos fatores, como extremos da idade reprodutiva, gestação molar prévia (aumento de risco em torno de 1-2%), tipo de grupo sanguíneo (no sistema ABO) e baixo nível socioeconômico, assim como carências nutricionais, por exemplo, deficiência de vitamina A e de gordura animal.

A idade paterna não parece influenciar o risco de DTG. A tecnologia de reprodução assistida ampliou o potencial de fertilidade das mulheres mais velhas, o que pode aumentar a proporção de casos nessa faixa etária. Isso é preocupante, porque sequelas malignas ocorrem mais frequentemente em pacientes mais velhas (Berkowitz; Goldstein, 2009b).

As manifestações clínicas da DTG incluem, em ordem decrescente de frequência:

- Sangramento vaginal
- Útero aumentado em relação à idade gestacional
- Pressão ou dor pélvica
- Cistos de tecaluteínicos
- Anemia
- Hiperêmese gravídica
- Hipertireoidismo
- Pré-eclâmpsia, antes de 20 semanas de gestação
- Passagem vaginal de vesículas hidrópicas

As mulheres com DTG que apresentam essas características clínicas são muitas vezes mal diagnosticadas. Uma vez que a gravidez é a fonte mais comum de gonadotrofina coriônica humana (HCG), os médicos com frequência suspeitam inicialmente de uma complicação da gravidez (ameaça de aborto e gravidez ectópica), em vez de DTG em mulheres que apresentam sangramento vaginal, útero aumentado e desconforto pélvico e um teste de gravidez positivo (Berkowitz; Goldstein, 1996; Di Saia; Creasmsn, 2007; Hoskins, 2005).

Mola hidatidiforme (gestação molar)

Do ponto de vista genético, a mola divide-se em mola parcial ou incompleta, com diferentes características clínicas e histopatológicas, e mola completa (Tab. 35.1).

1. Mola hidatidiforme completa: origina-se da fertilização de um óvulo com núcleo ausente ou inativo com a carga gênica somente do pai: um espermatozoide haploide 23X, que posteriormente se duplica completando a diploidia cromossômica (46XX). Mais raramente, o óvulo pode ser fertilizado por dois espermatozoides, originando molas com cariótipos 46XX ou 46XY. Esse cariótipo parece ser encontrado em pacientes com mola hidatidiforme recorrente e pode ser associado a uma condição autossômica recessiva, que predispõe à gravidez molar. Esse defeito é provavelmente devido a uma desregulação da marca genômica (*genomic imprinting*), em alguns casos, relacionado a uma mutação na região de 1,1 MB no cromossomo 19q13.4. Por exemplo, as mulheres com mola completa biparental têm significativa baixa expressão de p57(KIP2), o produto de CDKN1C, um impresso/marcado, um gene maternalmente expresso. Comparadas às mulheres com molas completas androgênicas, as mulheres com molas completas biparentais têm um risco muito alto de recorrência, além de um risco significativo de doença trofoblástica persistente. Em uma série de 152 gestações em 37 mulheres com mola de repetição familiar, mola completa e molas parciais ocorreram em 74 e 4% das

Tabela 35.1 Características de molas completas e parciais

	Mola completa	Mola parcial
Tecido fetal ou embrionário	Ausente	Presente
Edema hidatidiforme das vilosidades	Difuso	Focal
Hiperplasia trofoblástica	Difusa	Focal
Invaginação das vilosidades	Ausente	Presente
Inclusões do estroma trofoblástico	Ausentes	Presentes
Cariótipo	46, XX (90%) 46, XY	69, XXY (90%)

Fonte: Eifel e colaboradores (2006).

gestações, respectivamente. Uma gravidez normal desenvolveu-se em apenas 5%, as restantes foram descritas como abortos espontâneos (17%). A expressão da citoqueratina 20 (CK20) pode ajudar na distinção entre o tecido trofoblástico molar e o normal. Em um estudo, a expressão de CK20 foi identificada em todas as amostras de mola completa e em todas as linhagens celulares de coriocarcinoma, mas nenhum dos tecidos normais trofoblásticos apresentaram o CK20 (Di Saia; Creamsn 2007). A mola hidatidiforme completa não possui tecidos embrionários ou fetais identificáveis, e as vilosidades apresentam edema hidatidiforme generalizado (vilos hidrópicos), ausência de vasos sanguíneos e hiperplasia trofoblástica difusa. Possui potencial de invasão local (15%) e disseminação (4%). A carga genética da mola hidatidiforme completa é totalmente de origem paterna (Berkowitz; Goldstein, 2009a).

2. Mola hidatidiforme parcial: geralmente se origina da fertilização de um óvulo por dois espermatozoides, resultando em uma triploidia (69XXX; 69XXY ou 69XYY). Os estudos de citometria de fluxo têm revelado uma grande variedade de outros cariótipos nos restantes 10%, embora a existência real de mola parcial não triploide tenha sido contestada. O tecido fetal ou embrionário que se apresenta com uma mola parcial pode ter um cariótipo diploide normal ou um triploide. As mudanças hidrópicas são focais e menos proeminentes com pouca hiperplasia e sem atipia do trofoblasto envolvente. A mola hidatidiforme parcial é o único tipo de DTG que está associado à presença de líquido amniótico e um feto cuja atividade cardíaca pode ser detectada. O abortamento espontâneo é a evolução natural de 99% das molas parciais, podendo ser um achado anatomopatológico. Assim, uma mola hidatidiforme parcial é muitas vezes diagnosticada de forma equivocada como um aborto incompleto ou inevitável, e o diagnóstico correto de DTG é feito somente após a análise histológica do espécime cirúrgico. Em 1% restante, a gestação pode evoluir com um feto sem condições de sobreviver. Essas gestações são raramente associadas ao tamanho uterino excessivo, aumento do ovário, pré-eclâmpsia, hiperêmese ou hipertireoidismo, pois os níveis de HCG são geralmente mais baixos do que aqueles observados com uma mola completa. Na mola parcial, há sempre vilosidades normais e focos de degeneração com necrose e hemorragia. Não existem as vesículas típicas da mola completa. Evolui em cerca de 4% dos casos para os tumores não metastáticos, sendo necessária a quimioterapia para a remissão da doença (Berkowitz; Goldstein, 2009a; Di Saia Creamsn, 2007; Eifel et al., 2006).

Neoplasia trofoblástica gestacional maligna

O grupo das neoplasias trofoblásticas gestacionais verdadeiras (NTG) inclui o coriocarcinoma, o tumor trofoblástico de sítio placentário (TTSP) e o tumor trofoblástico epitelioide (ETT). Os dados de estudos da expressão da proteína têm sugerido a possível presença de uma célula-tronco de trofoblasto comum (*common trophoblast stem cell*), que, posteriormente, diferencia-se em três subtipos distintos de NTG. Todos podem desenvolver-se após uma gravidez molar, mas coriocarcinoma e tumor trofoblástico placentário local também podem ocorrer após aborto espontâneo ou induzido, gravidez ectópica ou pré-termo/gestação a termo.

O coriocarcinoma é a DTG francamente maligna. Segundo Bagshawe, ocorre em 3 a 4% das pacientes com mola hidatidiforme. Na metade dos casos, existe uma história prévia de gestação molar; em 25%, de um abortamento; em 22,5%, de uma gravidez a termo; e, em 2,5%, de uma gravidez ectópica. A DTG que segue uma gravidez molar é sempre um coriocarcinoma (Bagshawe, 1976).

A sintomatologia pode variar de acordo com o local de implantação das metástases. Pode haver sangramento vaginal quando houver metástase nesse nível, dispneia, tosse e hemoptise se os pulmões estiverem acometidos, sangramento retal quando houver comprometimento gastrintestinal (raro), cefaleia e outros sintomas neurológicos conforme a localização da metástase no cérebro. Os locais mais acometidos pelas metástases são, pela ordem, pulmões, vagina, pelve, cérebro e fígado.

No exame físico, as alterações são comuns a várias doenças. Pode haver aumento do volume uterino, sangramento procedente do orifício cervical ou massa endurecida na parede vaginal. Pode haver, ainda, sinais de comprometimento do sistema nervoso central (SNC). Em casos graves de ruptura uterina, hepática ou de cistos ovarianos, o quadro é de abdome agudo.

A possibilidade de coriocarcinoma muitas vezes não é suspeitada quando não há história de gestação molar. A ultrassonografia transabdominal ou transvaginal pode revelar lesão expansiva uterina (áreas de tumor, necrose e hemorragia, com ausência de vesículas).

1. Mola invasora: uma mola invasora é uma mola hidatidiforme caracterizada pela presença de vilosidades hidrópicas alargadas com a proliferação do trofoblasto. As vilosidades anormais penetram profundamente no miométrio. Histopatologicamente, essas lesões podem imitar o coriocarcinoma com invasão da vasculatura uterina e com a produção secundária de lesões metastáticas, especialmente envolvendo a vagina e os pulmões. Clinicamente, as verrugas invasoras são muitas vezes consideradas uma neoplasia trofoblástica gestacional. No entanto, ao contrário do coriocarcinoma, uma verruga invasora pode regredir espontaneamente (Bagshawe, 1976). A mola invasora normalmente aparece como uma ou mais massas mal definidas no útero, com áreas anecoicas. O Doppler colorido das áreas anecoicas revela fluxo vascular elevado. A invasão no miométrio pode ser visualizada (Berkowitz; Goldstein, 2009b; Eifel et al., 2006).

2. Coriocarcinoma: é caracterizado por uma histologia única, macroscopicamente granular e com extensas áreas de necrose e hemorragia. Ocorre desarranjo dos elementos do sinciciotrofoblasto e do citotrofoblasto com frequentes figuras de mitose e grandes células multinucleadas. O coriocarcinoma decorrente do citotrofoblasto ocorre após cerca de 1/16.000 gestações normais, 1/15.000 abortos e 1/40 gestações completas molares. Cerca de 50% dos casos de coriocarcinoma surgiu de mola hidatidiforme completa, um adicional de 25% surgiu após a gravidez normal, e 25% seguem aborto espontâneo ou gravidez ectópica. O sangramento vaginal irregular é o sintoma mais frequente. A apresentação clínica típica é a hemorragia pós-parto tardio que persiste para além do habitual de 6 a 8 semanas. As hemorragias primárias ou secundárias pós-parto são outras apresentações comuns. No entanto, o sangramento vaginal anormal pode desenvolver-se um ano ou mais depois de uma gravidez antecedente. A hemorragia pode ser grave se o tumor evolui por meio do miométrio ou dos vasos uterinos (Eifel et al., 2006). O coriocarcinoma apresenta-se como um quadro ecográfico de massa ecogênica semissólida (áreas de necrose e hemorragia) (Hoskins, 2005). As metástases são vistas em 4% dos casos após uma gestação molar e têm tendência à invasão vascular precoce com disseminação ampla, sendo os locais mais comuns de implantação o pulmão (80%), a vagina (30%), a pelve (20%), o fígado (10%) e o cérebro (10%).

3. Tumores trofoblásticos de sítio placentário (TTSP): são raros, mas têm alto potencial de malignidade, como o coriocarcinoma. São derivados de células citotrofoblastas intermediárias que estão presentes na placenta. No exame histológico, não existem vilosidades coriônicas, mas, em contraste com o coriocarcinoma, o padrão dismórfico típico de anaplásico-cito-sinciciotrofoblastos está ausente. Em vez disso, há um padrão característico, constituído de células mononucleares infiltrando o miométrio com a proliferação de células citotrofoblásticas intermediárias. A degeneração caracteriza-se por necrose e hemorragia, não havendo presença de vesículas. Eles geralmente aparecem meses ou anos após uma gestação a termo. O sangramento vaginal irregular e um útero aumentado são comuns, a amenorreia ou a virilização pode ocorrer, e a síndrome nefrótica tem sido relatada. Comparada com as outras DTGs, a concentração sérica de HCG nos tumores trofoblásticos placentários é relativamente baixa em relação ao volume do tumor. Os PSTTs têm potencial de desenvolver doença metastática, aparecendo ao ultrassom como cistos pequenos, localizados, semelhantes à mola invasora dentro do útero (Di Saia; Creamsn, 2007). A imunoistoquímica colorindo para lactogênio placentário humano (LPH) e a fosfatase alcalina placentária (FAP) são testes diagnósticos adicionais para TTSP que têm uma especificidade de cerca de 60%. Além

disso, uma alta atividade proliferativa (avaliada pela coloração Ki-67) e mancha positiva para α-inibina e citoqueratina 8/18 e marcadores de músculo liso negativos confirmam o diagnóstico de TTSP. A maioria dos TTSPs é diploide, apesar de um relatório de um tumor com células triploides ter sido publicado. Os TTSPs podem ser de baixo grau ou alto grau de malignidade. Quando o tumor é maligno, é bastante resistente à quimioterapia (Hoskins, 2005). Mais de 30% das pacientes já têm metástases no diagnóstico (Eifel et al., 2006).

4. Tumor trofoblástico epitelioide (TTE): apresenta-se como uma forma rara de doença trofoblástica. A partir de 2008, apenas 52 casos tinham sido relatados. Histologicamente é composto por trofoblastos intermediários com características celulares entre um citotrofoblasto primitivo e entre as diferenciadas terminologicamente células sinciciotrofoblastas. Pode ser confundido com o carcinoma de células escamosas devido à sua participação frequente no segmento inferior do útero ou endocérvice, o seu aspecto histológico epitelioide e expressão de p63 e citoqueratinas. O exame geral dos TTEs mostra uma massa entre sólida e cística, carnuda e bem definida na parede uterina, no segmento inferior do útero ou no endocérvice. Clinicamente, o TTE ocorre principalmente em mulheres em idade reprodutiva até 18 anos e após uma gestação anterior. A maioria dos TTEs ocorre após uma gravidez a termo, mas cerca de um terço surge na sequência de um aborto espontâneo ou mola hidatidiforme. O sangramento vaginal é o sintoma de apresentação em dois terços das pacientes, sendo que cerca de um terço das pacientes apresenta doença metastática. Os níveis séricos de β-HCG são elevados, mas geralmente não ultrapassam 2.500 mUI/mL (Berkowitz; Goldstein, 1981).

Quadro clínico

Na mola completa, o quadro clínico apresenta-se com sangramento vaginal abundante ou irregular no primeiro trimestre ou precocemente no segundo, podendo haver eliminação de vesículas, em geral indolor. Nos casos em que há um nível de HCG elevado, podem surgir hiperêmese gravídica, sintomas de pré-eclâmpsia antes de 24 semanas, embolização trofoblástica com desenvolvimento de sofrimento respiratório, sintomas de hiperfunção tireoidiana e cistos tecaluteínicos ovarianos com diâmetro > 6 cm (50% dos casos). Os cistos tecaluteínicos geralmente se resolvem em 8 a 12 semanas após o esvaziamento uterino, e, em alguns casos, pode ocorrer ruptura ou torção dos mesmos. Pacientes que apresentam taquipneia e taquicardia após a evacuação uterina podem apresentar infiltrado pulmonar bilateral no raio X de tórax, não havendo uma etiologia definida da insuficiência pulmonar. Provavelmente a embolização de tecido molar nos vasos pulmonares junto com um comprometimento cardíaco associados a hipertensão, hipertireoidismo e retenção hídrica possam estar envolvidos na fisiopatologia da doença. O quadro clínico da mola parcial não é tão característico como o da mola completa e geralmente apresenta sinais e sintomas de abortamento incompleto com altura uterina menor ou compatível com a idade gestacional (IG) (Eifel et al., 2006).

Diagnóstico

No exame físico, o volume uterino costuma estar aumentado e maior do que o esperado para a IG, isso ocorrendo em pelo menos 50% das vezes. A ausência de batimentos cardiofetais é outro achado importante.

O diagnóstico da DTG pode ser estabelecido com segurança pela ultrassonografia. O aumento do uso dessa técnica diagnóstica no primeiro trimestre da gravidez tem levado ao diagnóstico mais precoce da mola hidatidiforme. O ultrassom diagnostica com facilidade a mola completa: ausência de embrião, nenhum líquido amniótico e massa heterogênea central com vários espaços anecoicos e não ecoicos, "padrão tempestade de neve" e cistos tecaluteínicos, sendo o diagnóstico da mola parcial mais difícil. O achado de múltiplos cistos na placenta é sugestivo de mola parcial. O ultrassom é útil para avaliar a invasão uterina por tecido trofoblástico e serve também para monitorar a resposta tumoral à quimioterapia e pesquisar outros sítios metastáticos. A mola hidatidiforme aparece ao ultrassom como tecido intrauterino ecogênico, distinto, interposto por áreas sonolucentes em pontos determinados.

A mola parcial, mola hidatidiforme coexistindo com feto, pode ficar identificada como tal. A mola invasora normalmente aparece como uma ou mais massas mal definidas no útero, com áreas anecoicas. O Doppler colorido das áreas anecoicas revela fluxo vascular elevado. A invasão no miométrio pode ser visualizada, inclusive a extensão para o paramétrio.

Em geral, a descrição ultrassonográfica costuma ser segura após 10 semanas de gestação. Antes desse prazo, pode ser muito difícil uma confirmação pela imagem. Qualquer suspeita deve ser confirmada posteriormente pelo exame anatomopatológico do conteúdo uterino.

A mola parcial, associando-se à dosagem de β-HCG e à ultrassonografia entre 11 e 14 semanas de gestação, pode ser identificada na maior parte dos casos. A realização do exame anatomopatológico dos abortamentos incompletos é de fundamental importância para diagnosticar os casos. Há alta incidência de cromossomopatias e de anomalias fetais associadas, sendo a maior parte de triploidias. Além do ultrassom, que pode demonstrar achados como holoprosencefalia, onfalocele e cisto de fossa posterior, deve-se indicar o estudo do cariótipo fetal por biópsia de vilosidades coriônicas ou por amniocentese. A medida da translucência nucal também costuma apresentar um resultado de risco aumentado nesses casos.

O achado ultrassonográfico de áreas focais hiperecogênicas dentro do miométrio foi descrito como associado à mola invasora (Di Saia; Creamsn, 2007). A doença trofoblástica invasiva pode ser diagnosticada por Doppler colorido, pela demonstração de aumento do padrão vascular endometrial – que geralmente apresenta baixa impedância – e pelo fluxo diastólico elevado. Com o uso desse método, pode-se fazer o seguimento, as investigações futuras e o manejo.

O β-HCG é um marcador importante, sendo sensível e específico para a monitoração da paciente com DTG. Com a rara exceção do tumor do sítio placentário, reflete a massa tumoral funcionante. Os títulos de β-HCG aumentam na gestação normal a 50.000 mUI/mL, podendo chegar até 100.000 mUI/mL. Um nível de β-HCG maior do que 200.000 mUI/mL é forte indício diagnóstico de DTG. É importante o conhecimento de que o β-HCG permanece dosável até três semanas após um parto normal ou um abortamento. Assim, na gestação molar, esse marcador pode permanecer positivo além de 21 dias sem significar persistência da atividade trofoblástica (Bagshawe, 1976). No entanto, se a negativação ocorrer em até 56 dias, a chance da reativação da doença será menor do que 1/30.000.

É importante lembrar que a mola parcial não costuma dar títulos muito elevados de β-HCG, por ser a área de degeneração trofoblástica focal, com consequente produção menor do marcador bioquímico.

Nos casos em que ocorre uma queda inicial do β-HCG, permanecendo em platô em duas ou três amostras, a intervenção está indicada, valendo o mesmo para as situações em que os níveis de β-HCG permanecerem acima de 20.000 mUI/mL por mais de quatro semanas, após o esvaziamento uterino.

A elevação persistente dos níveis séricos de HCG após uma gravidez não molar (p. ex., o aborto ou gravidez ectópica ou gravidez prematura/a termo) é sempre devida ao coriocarcinoma ou ao tumor trofoblástico placentário local (Eifel et al., 2006).

A investigação adicional para fins de estadiamento compreende tipagem sanguínea, hemograma, provas de coagulação, provas de função hepática e renal e radiografia de campos pulmonares. Deve-se realizar eletrocardiograma para pacientes acima de 40 anos ou com hipertensão arterial.

Alguns achados clínicos e laboratoriais são considerados fatores de risco para a persistência da doença. Para a mola completa, os fatores de risco são útero aumentado de tamanho, presença de cistos tecaluteínicos volumosos, idade materna avançada e níveis elevados de β-HCG pré-tratamento.

É necessário avaliar a função tireoidiana, que em 10 a 20% das vezes pode estar alterada. As solicitações de T_3, T_4 e TSH devem ser feitas na avaliação inicial.

Por fim, é preciso salientar que o β-HCG deve ser medido por dosagens quantitativas, seja antes do esvaziamento uterino ou no controle pós-molar.

É importante lembrar que todas as mulheres com mola hidatidiforme são de alto risco para o desenvolvimento de doença. Portanto, o seguimento deve ser sempre realizado com o máximo rigor.

Estadiamento

O estadiamento dessa patologia é realizado a partir de sua localização anatômica (Tab. 35.2) (Benedet et al., 2000).

Tratamento

Na Figura 35.1 pode-se verificar o fluxograma de tomada de decisões em pacientes com DTG. O tratamento da DTG é principalmente cirúrgico. Para as DTGs malignas, o tratamento depende de tipo celular, estádio, nível de β-HCG, duração da doença, sítios de metástases e se houve tratamento prévio e extensão do mesmo. Cada paciente deve ser manejada individualmente e de forma multidisciplinar (Eifel et al., 2006).

Gestação molar

Molas hidatidiformes são 100% curáveis. O manejo dessas pacientes é baseado no desejo ou não de manter sua capacidade reprodutiva.

Pacientes que desejam manter sua capacidade reprodutiva devem ser aconselhadas sobre o risco de outra gestação molar e da possibilidade de transformação maligna. Se optar por manter o útero, uma curetagem aspirativa ou AMIU (aspiração manual intrauterina) dever ser realizada para esvaziar a mola completamente, não interessando o tamanho uterino (Berkowitz; Goldstein, 1996). Um dos riscos desse procedimento é o sangramento uterino, que depende da quantidade e do tipo de material trofoblástico. Uma infusão de ocitocina poderá ser realizada durante o procedimento de evacuação uterina para diminuir a quantidade de perda sanguínea. Em relação ao risco de que a administração de ocitocina aumente a chance de embolização trofoblástica, há poucas evidências desse risco na literatura (Berkowitz; Goldstein, 2009b). Devido ao efeito antidiurético dessa droga, deve-se ter maior cuidado em pacientes com insuficiência renal ou insuficiência cardíaca devido aos riscos de retenção hídrica e hiponatremia. Lembrar da importância de enviar todo o material cirúrgico retirado para análise anatomopatológica. Pacientes RH-negativo devem receber imunoglobulina anti-RH (Berkowitz; Goldstein, 2009b).

Após a evacuação, a invasão local uterina ocorre em 15% dos casos, enquanto as metástases ocorrem em 4% (Berkowitz; Goldstein, 1996).

Se a paciente tem prole completa e não deseja manter sua capacidade reprodutiva, a escolha do tratamento recai em uma histerectomia total com a mola *in situ*. Os ovários devem ser preservados. Antes da cirurgia, as condições clínicas devem ser avaliadas, como pré-eclâmpsia, desequilíbrio eletrolítico, hipertireoidismo e anemia. Quando houver o diagnóstico de hipertireoidismo, as pacientes devem receber betabloqueadores antes da indução anestésica para prevenir a crise tireotóxica. Essas pacientes devem ser monitoradas de perto no pós-operatório devido ao risco de complicações cardiovasculares e risco de eventos tromboembólicos (embolia trofoblástica) (Eifel et al., 2006; Berkowitz; Goldstein, 2009b).

Tabela 35.2 Estadiamento anatômico para DTG

Estádio	DTG
Estádio I	Doença confinada ao útero.
Estádio II	DTG se estende para fora do útero, porém é limitada às estruturas genitais (anexos, vagina e ligamento largo).
Estádio III	DTG se estende para pulmões, com ou sem envolvimento do trato genital.
Estádio IV	Todos os outros sítios metastáticos.

Fonte: Benedet e colaboradores (2000) e Ngan (2004).

Oitenta por cento das pacientes não necessitam de tratamento adicional. Os restantes 20% desenvolverão uma sequela maligna (15% invasão local uterina; 5% metástases), que não é mais chamada de gestação molar, e sim DTG maligna (Berkowitz; Goldstein, 1996). Essas pacientes são identificadas com base nos seguintes critérios:

- Elevação dos níveis de β-HCG por duas semanas (avaliado em 3 intervalos separados)
- Diagnóstico histológico de coriocarcinoma
- Falha em obter-se títulos normais de β-HCG
- Evidência de metástases à distância
- Elevação do nível de β-HCG após um valor normal
- Sangramento pós-evacuação uterina sem restos intrauterinos

DTG maligna não metastática

O tratamento da DTG maligna é baseado na classificação das pacientes em grupo de baixo e alto risco (Tab. 35.3). Para as pacientes que não desejam preservar sua fertilidade, histerectomia total é o tratamento de escolha para pacientes com DTG não metastática. Um curso de quimioterapia (QMT) com droga única é prescrita em algumas situações pós-cirurgia, principalmente para pacientes com mola hidatidiforme completa de alto risco, porém não é um tratamento de rotina. A intenção do uso dessa QMT profilática seria eliminar algum possível foco oculto de metástases e para diminuir a chance de disseminação de células tumorais durante a cirurgia e no período pós-operatório, diminuindo a chance de desenvolvimento de uma neoplasia trofoblástica gestacional (NTG) de 50% para 10 a 15% nos grupos de alto risco (Goldstein; Berkowitz, 1995). Os estudos até o momento são controversos a respeito do papel dessa QMT profilática, além de só beneficiar 50% das pacientes, que seriam aquelas de risco de desenvolverem uma NTG. Esse tratamento pode ter um papel nas situações em que não poderíamos ter um acompanhamento com β-HCG pós-tratamento (Berkowitz; Goldstein, 2009b).

Para pacientes que desejam manter a fertilidade, a quimioterapia é oferecida como tratamento de primeira linha para doença de baixo risco. A primeira escolha é a combinação de metotrexato e ácido fólico ou actinomicina D.

Se, após o término da QMT, os níveis de β-HCG permanecem estáveis ou em ascenção, um novo estadiamento tumoral é realizado. Se o tumor ainda está limitado ao útero e a paciente tem mais de 40 anos e/ou não deseja manter sua fertilidade, a histerectomia total é a opção. Pacientes que preferem manter seu potencial fértil e que se encontram na categoria de baixo risco podem ser tratadas com outras combinações de QMT. Esse grupo de pacientes resistentes à primeira linha de QMT é, em geral, curável em 100% dos casos com esquema combinado. A actinomicina D é usada em pacientes com dis-

Tabela 35.3 Tabela de grupo de risco (baixo e alto)

	Escore			
Fator Prognóstico	0	1	2	4
Idade (anos)	< 40	≥ 40	–	–
Gestação antecedente	Mola	Aborto	A Termo	–
Intervalo (meses) da gestação anterior	< 4	4-7	7-13	> 13
Níveis de β-HCG (pré-tratamento) (UI/mL)	$< 10^3$	$< 10^4$	$< 10^5$	$> 10^5$
Maior diâmetro tumoral, incluindo útero (cm)	< 3	3-5	> 5	–
Sítio de metástases	Pulmão	Baço, fígado	Gastrintestinal	Rim, cérebro
Número de metástases	–	1-4	5-8	> 8
Regimes de QMT prévios que falharam	–	–	1 droga	$\geq$ 2 drogas

Doença de baixo risco é definida como um escore total de 0 a 6, e doença de alto risco como um escore total ≥ 7.
Fonte: Ngan (2004.)

função hepática ou resistência ao metotrexato (Ross et al., 1965). O benefício da repetição da curetagem nesse grupo de pacientes é controverso e necessita de mais estudos, podendo ser útil talvez para controle de sangramento persistente (Pezeshki et al., 2004).

DTG maligna metastática

A DTG metastática ocorre em 4% das pacientes após evacuação de uma mola hidatidiforme completa (Berkowitz; Goldstein, 1996).

Os sítios mais comuns de metástases são pulmões (80%), vagina (30%), cérebro (10%) e fígado (10%) (Berkowitz; Goldstein, 1981).

Devido ao fato de que as NTGs são perfundidas por vasos frágeis e as metástases são frequentemente hemorrágicas, as biópsias não são necessárias nem aconselhadas pelo risco de hemorragia. Metástases cerebrais e hepáticas sem envolvimento pulmonar e vaginal são raras (Berkowitz; Goldstein, 2009b).

Doença de baixo risco

Pacientes com doença metastática de baixo risco têm um alto potencial de cura com QMT. A primeira escolha de tratamento é com a combinação de metotrexato e ácido fólico ou actinomicina D. Esse tratamento traz a remissão completa em 90% dos casos. Pacientes são tratadas por 2 a 3 cursos após se atingir a remissão sorológica (níveis de β-HCG normais). Nos raros casos em que não se atinge a remissão sorológica ou os níveis de β-HCG se elevam após chegarem ao nível normal, a doença da paciente é reestadiada e seu nível de risco é reavaliado. Nesse momento, é sempre importante discutir com o laboratório se não estamos diante de um caso de resultado falso-positivo. Alguns centros somente administram o segundo ciclo de QMT conforme a curva do β-HCG, repetindo novo ciclo se o nível de β-HCG permanece estável por três semanas consecutivas, eleva-se ou não decresce como o esperado (Berkowitz; Goldstein, 2009b).

Pacientes com doença de baixo risco que desenvolvem resistência à QMT de droga única podem ser tratadas com esquemas combinados como: MAC (metotrexato, actinomicina D e ciclofosfamida) ou EMACO (etoposide, metotrexato, dactinomicina, ciclofosfamida e vincristina).

Doença de alto risco

A descoberta por Bagshawe, em 1976, de que a droga etoposide é efetiva contra DTG conduziu ao desenvolvimento do esquema quimioterápico EMACO, mostrando índices de resposta completa de 76 a 86% em pacientes com DTG metastática de alto risco (Bagshawe, 1976; Bower et al., 1997). O esquema EMACO geralmente é bem tolerado e tem baixa incidência de efeitos adversos graves. Anemia, neutropenia e estomatite são leves; entretanto alopecia sempre ocorre. A função reprodutiva é mantida em 75% das pacientes. Em pacientes com volume tumoral, um cuidado importante deve ser tomado para monitorar a possibilidade de necrose tumoral, cuja consequência é a hemorragia. Principalmente pacientes com metástases pulmonares e cerebrais devem ser monitoradas de perto, às vezes até em unidade de tratamento intensivo pelo risco de rápida necrose tumoral. Deve-se ter atenção especial no caso do uso do etoposide, pois essa droga está associada a aumento de risco de um segundo tumor, como leucemia, melanoma, câncer de cólon e mama, sendo dose-dependente (mais do que 2 g/m^2). Pacientes resistentes ao esquema EMACO podem ser tratadas com o esquema EMAEP, trocando a ciclofosfamida e a vincristina por etoposide e cisplatina (Berkowitz; Goldstein, 2009b).

Tumores do sítio placentário

Para pacientes com raro tumor do sítio placentário, a histerectomia é o tratamento de escolha. Essa opção terapêutica se deve ao fato de que esses tumores são altamente curáveis em estádios iniciais, porém, em estádios avançados, são resistentes à QMT e podem ser fatais. É importante lembrar que esses tumores raramente produzem níveis elevados de β-HCG (Eifel et al., 2006).

Papel da cirurgia

A cirurgia é realizada para tratar complicações (hemorragia) ou excisar sítios de tumor resistentes ao tratamento.

A histerectomia pode ser necessária para controlar uma hemorragia ou sepse ou para ressecar doença resistente ao tratamento.

O sangramento oriundo de metástases vaginais pode ser controlado por tamponamento vaginal, excisão local ou embolização arteriográfica das artérias hipogástricas (Tse et al., 2007). A toracotomia pode ser realizada para ressecar tumor viável persistente, mesmo com o uso de QMT. A ressecção hepática pode ser necessária para manejar sangramento de metástases nesse local, porém a embolização tem sido preferida. A craniotomia pode ser usada para descomprimir o cérebro ou para controle de sangramento, além do seu papel na ressecção de doença metastática isolada (Berkowitz; Goldstein, 2009b).

Papel da radioterapia

Alguns centros tratam metástases cerebrais com radioterapia e QMT para reduzir o risco de hemorragia (Berkowitz; Goldstein, 2009b; Yordan et al., 1987); outros tratam apenas com QMT (Newlands et al., 2002).

Seguimento após remissão tumoral

Após o tratamento primário para gestação molar e QMT primária para pacientes com DTG maligna, todas as pacientes são monitoradas semanalmente com dosagens séricas de β-HCG até os valores atingirem o normal por 3 medidas consecutivas. Após, os níveis de β-HCG deveriam ser monitorados uma vez ao mês, por 12 meses, a cada quatro meses no segundo ano e, após, anualmente (Wolfberg et al., 2004).

Normalmente os níveis de β-HCG normalizam em um período de oito semanas; porém existem casos em que esse tempo pode durar de 14 a 16 semanas.

É importante lembrar o conceito de falso-positivo HCG em pacientes com DTG, pois há uma reação cruzada com LH e, particularmente, em pacientes em torno dos 40 anos, de modo que, após a QMT, desenvolvem uma hipofunção ovariana, o LH se eleva, podendo fazer com que o HCG se mantenha falsamente positivo. Nesse grupo de pacientes, o uso de anticoncepção hormonal oral irá suprimir o LH e evitará esse problema. A presença de anticorpos heterofílicos circulantes também pode produzir falsa elevação do nível sérico de HCG, chamado *Phantom HCG.* Para descartar essa possibilidade, basta solicitar dosagens de HCG séricos e urinários, situação em que não haverá detecção de HCG na urina (Khanlian; Cole, 2006).

Pacientes após a remissão tumoral completa e que apresentem alto risco de recidiva são monitoradas de perto com dosagem de β-HCG e exames radiológicos. Pacientes que apresentavam metástases pulmonares devem repetir uma tomografia computadorizada (TC) no final do tratamento para servir de base para posterior seguimento. Pacientes que apresentavam metástases cerebrais devem realizar uma ressonância magnética (RM) ao final do tratamento, como também as pacientes que apresentavam metástases hepáticas devem realizar uma TC ao final do tratamento. Se o útero está *in situ*, é importante monitorar a doença local com RM e/ou com ecografia transvaginal.

Se os exames de imagem demonstram nódulos suspeitos ou massas e os níveis de β-HCG são normais, uma tomografia por emissão de pósitrons (PET) é importante para diferenciar doença de alterações residuais (Eifel et al., 2006).

Tratamento de resgate

Não há um esquema definido de QMT para pacientes com DTG metastática de alto risco refratária ao tratamento inicial, sendo que essas pacientes devem ser manejadas individualmente. A estratégia essencial é definir um esquema de QMT e identificar sítios de doença resistentes à QMT, nos quais poderíamos considerar ressecção cirúrgica. A cisplatina é uma droga que não é usada nos esquemas iniciais devido à sua nefrotoxicidade, entretanto, como tratamento de resgate, a cisplatina é uma droga muito efetiva em esquemas combinados. Gordon, em 1986, reportou bons resultados com esquema combinado de cisplatina, vinblastina e bleomicina (Gordon et al., 1986). Outros esquemas de QMT têm sido avaliados com bons resultados, como ifosfamida e paclitaxel (Sutton et al., 1992), e

paclitaxel, etoposide e cisplatina (Giacalone et al., 1995; Osborne et al., 2004), porém há a necessidade de mais estudos para comprovar seus papéis no tratamento da DTG avançada. Também há relatos na literatura de uso de QMT de alta dose com transplante de medula óssea ou suporte com células-tronco, todavia não é um esquema de uso rotineiro (Giacalone et al., 1995).

Gestações futuras

Após o tratamento com sucesso de uma gestação molar, o risco de uma futura gestação molar é de 1 a 2%.

Esquemas de QMT rotineiramente usados parecem ter mínimo impacto no potencial reprodutivo dessas pacientes. Entretanto, durante o período de tratamento e um ano após se atingir a remissão sorológica, as pacientes são aconselhadas a não engravidarem e devem usar métodos contraceptivos hormonais (de preferência) ou de barreira (Eifel et al., 2006). O dispositivo intrauterino não é usado até os níveis de β-HCG normalizarem, devido ao risco de perfuração uterina (Berkowitz; Goldstein, 2009b). A maioria das pacientes após o tratamento de DTG apresenta uma gestação normal com feto saudável. Conforme alguns estudos, o fato de ter apresentado DTG prévia não traz complicações para a gestação futura, como aumento de abortos de primeiro e segundo trimestres, trabalho de parto prematuro, morte fetal intrauterina, anomalias genéticas fetais ou aumento do número de cesarianas.

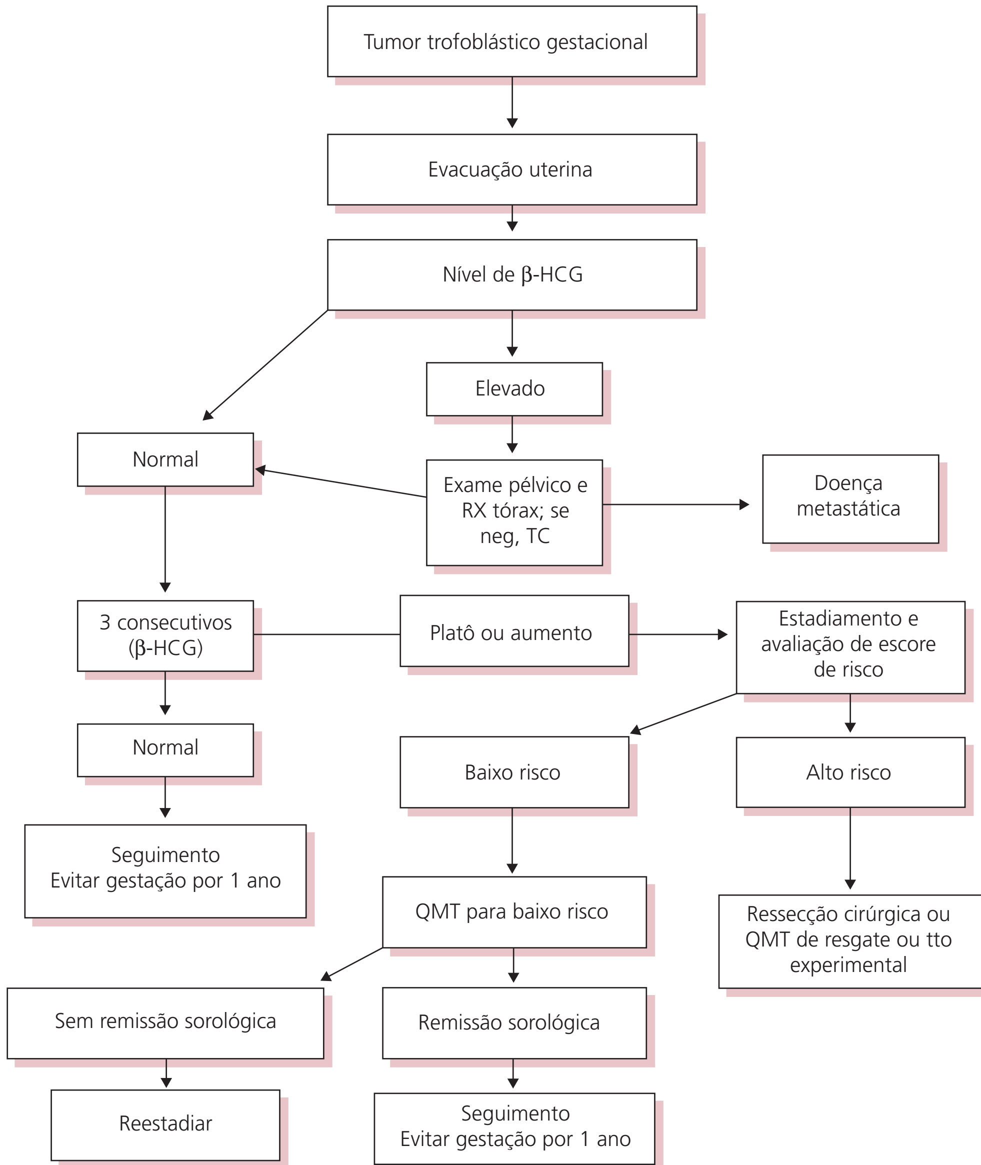


Figura 35.1 Fluxograma de diagnóstico e manejo da DTG.

Fonte: Eifel e colaboradores (2006).



REFERÊNCIAS

BAGSHAWE, K. D. Risk and prognostic factors in trophoblastic neoplasia. *Cancer*, v. 38, n. 3, p. 1373-1385, 1976.

BELFORT, P. Neoplasia trofoblástica gestacional: risco de vida entre brasileiras pobres. *Digest. Coletânea*, v. 1, p. 28-31, 1995.

BENEDET, J. L. et al. FIGO staging classifications and clinical practice guidelines in the management of gynecologic cancers. FIGO Committee on Gynecologic Oncology. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 70, n. 2, p. 209-262, 2000.

BERKOWITZ, R. S.; GOLDSTEIN, D. P. Clinical practice. Molar pregnancy. *N. Engl. J. Med.*, v. 360, n. 16, p. 1639-1645, 2009a.

BERKOWITZ, R. S.; GOLDSTEIN, D. P. Chorionic tumors. *N. Engl. J. Med.*, v. 335, n. 23, p. 1740-1748, 1996.

BERKOWITZ, R. S.; GOLDSTEIN, D. P. Current management of gestational trophoblastic diseases. *Gynecol. Oncol.*, v. 112, n. 3, p. 654-662, 2009b.

BERKOWITZ, R. S.; GOLDSTEIN, D. P. Pathogenesis of gestational trophoblastic neoplasms. *Pathobiol. Annu.*, v. 11, p. 391-411, 1981.

BOWER, M. et al. EMA/CO for high-risk gestational trophoblastic tumors: results from a cohort of 272 patients. *J. Clin. Oncol.*, v. 15, n. 7, p. 2636-2643, 1997.

CUNNINGHAM, F. G. E. A. *Williams obstetrics*. 21st ed. New York: McGraw-Hill, 2001.

DI SAIA, P. J. CREAMSN, W. T. *Clinical gynecologic oncology*. St. Louis: Mosby, 2007.

EIFEL, P. J. et al. (Ed.). *Gynecologic cancer*. New York: Springer Science, 2006. (M D Anderson Cancer Care series).

GIACALONE, P. L. et al. High-dose chemotherapy with autologous bone marrow transplantation for refractory metastatic gestational trophoblastic disease. *Gynecol. Oncol.*, v. 58, n. 3, p. 383-385, 1995.

GOLDSTEIN, D. P.; BERKOWITZ, R. S. Prophylactic chemotherapy of complete molar pregnancy. *Semin. Oncol.*, v. 22, n. 2, p. 157-160, 1995.

GORDON, A. N. et al. Cisplatin, vinblastine, and bleomycin combination therapy in resistant gestational trophoblastic disease. *Cancer*, v. 58, n. 7, p. 1407-1410, 1986.

HOSKINS, W. J. *Principles and practice of gynecologic oncology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

JEMAL, A. et al. Cancer statistics. *CA Cancer J. Clin.*, v. 56, n. 2, p. 106-130, 2006.

KHANLIAN, S. A.; COLE, L. A. Management of gestational trophoblastic disease and other cases with low serum levels of human chorionic gonadotropin. *J. Reprod. Med.*, v. 51, n. 10, p. 812-818, 2006.

NEWLANDS, E. S. et al. Management of brain metastases in patients with high-risk gestational trophoblastic tumors. *J. Reprod. Med.*, v. 47, n. 6, p. 465-471, 2002.

NGAN, H. Y. The practicability of FIGO 2000 staging for gestational trophoblastic neoplasia. *Int. J. Gynecol. Cancer*, v. 14, n. 2, p.202-205, 2004.

OSBORNE, R. et al. Successful salvage of relapsed high-risk gestational trophoblastic neoplasia patients using a novel paclitaxel-containing doublet. *J. Reprod. Med.*, v. 49, n. 8, p. 655-661, 2004.

PEZESHKI, M. et al. The role of repeat uterine evacuation in the management of persistent gestational trophoblastic disease. *Gynecol. Oncol.*, v. 95, n. 3, p. 423-429, 2004.

ROSS, G. T. et al. Sequential Use of methotrexate and actinomycin d in the treatment of metastatic choriocarcinoma and related trophoblastic diseases in women. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 93, p. 223-229, 1965.

SUTTON, G. P. et al. Ifosfamide alone and in combination in the treatment of refractory malignant gestational trophoblastic disease. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 167, n. 2, p. 489-495, 1992.

TSE, K. Y. et al. 20-year experience of managing profuse bleeding in gestational trophoblastic disease. *J. Reprod. Med.*, v. 52, n. 5, p. 397-401, 2007.

WOLFBERG, A. J. et al. Low risk of relapse after achieving undetectable HCG levels in women with complete molar pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, v. 104, n. 3, p. 551-554. 2004.

YORDAN, E. L. et al. Radiation therapy in the management of gestational choriocarcinoma metastatic to the central nervous system. *Obstet. Gynecol.*, v. 69, n. 4, p. 627-630, 1987.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Em relação ao diagnóstico de doença trofoblástica gestacional, indique a opção que contém três achados dessa enfermidade:
   a. Útero de tamanho normal, presença de cistos tecaluteínicos e hipotireoidismo.
   b. Útero maior do que a idade gestacional, cistos foliculares e níveis elevados de β-HCG.
   c. Útero maior do que a idade gestacional, cistos tecaluteínicos e hipertireoidismo.
   d. Hipertireoidismo, níveis normais de β-HCG e pré-eclâmpsia antes de 24 semanas.
   e. Diabete melito gestacional, níveis elevados de β-HCG e hipertireoidismo.

2. Qual a porcentagem de pacientes que desenvolvem uma sequela maligna após tratamento de uma DTG:
   a. 30%
   b. 20%
   c. 10%
   d. 40%
   e. 15%



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

36

Diabete e Gestação

Maria Lúcia Rocha Oppermann
Letícia Schwerz Weinert
Angela Jacob Reichelt

Neste capítulo, são abordados os principais conceitos do diabete melito em sua associação com a gestação. O objetivo é descrever os aspectos práticos do manejo do diabete prévio durante a gestação; também busca explicar os procedimentos para o rastreamento, diagnóstico e manejo do diabete gestacional adotados atualmente pelos Serviços de Ginecologia e Obstetrícia e de Endocrinologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

Classificação e diagnóstico do diabete

O diabete melito é um distúrbio metabólico de etiologia múltipla, caracterizado por hiperglicemia crônica, com alteração do metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas decorrentes de defeitos na secreção ou na ação da insulina, ou de ambos (Alberti; Zimmet, 1999).

A classificação do diabete (American Diabetes Association, 2009; World Health Organization, 2006) está apresentada no Quadro 36.1.

Dois estágios intermediários na evolução da hiperglicemia, ambos representando categorias de risco para o desenvolvimento de diabete ou de doença cardiovascular no futuro, caracterizam o estado pré-diabete:

- Glicemia de jejum alterada (glicemia de jejum de 100-125 mg/dL)*;

* Desde 2003, a Associação Americana de Diabete (American Diabetes Association, 2009) adota o valor crítico da glicemia de jejum alterada de 100 mg/dL, em contraposição ao valor de 110 mg/dL referendado pela Organização Mundial da Saúde (World Health Organization, 2006).

QUADRO 36.1
Classificação etiológica do diabete melito

- Diabete tipo 1
  - Destruição das células β, geralmente levando à deficiência completa de insulina
- Diabete tipo 2
  - Defeito progressivo na secreção de insulina associado à resistência à insulina subjacente
- Outros tipos específicos
  - Defeitos genéticos da função da célula β
  - Defeitos genéticos da ação da insulina
  - Doenças do pâncreas exócrino
  - Induzido por drogas ou produtos químicos
- Diabete gestacional

Fonte: Adaptado de American Diabetes Association (2009).

- Tolerância à glicose diminuída (TGD) (glicemia, 2 h após 75 g de glicose, de 140-199 mg/dL).

Fora da gravidez, o diagnóstico do diabete é feito a partir da medida de glicemias, repetida em duas ocasiões, como descrito a seguir (American Diabetes Association, 2009):

- Glicemia coletada ao acaso > 200 mg/dL, acompanhada de sintomas característicos (poliúria, polifagia, polidipsia, emagrecimento, etc.) ou confirmada;
- Glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL (jejum mínimo de 8 h);
- Glicemia, 2 horas após sobrecarga oral com 75 g de glicose, ≥ 200 mg/dL (teste oral de tolerância à glicose [TTG] 75 g padronizado) (World Health Organization, 2006).

Mais recentemente, valores repetidos da glico-hemoglobina (teste A1c) ≥ 6,5% foram sugeridos como diagnósticos de diabete; valores entre 6 e 6,5% diagnosticam o pré-diabete (The International Expert Committee, 2009).

Diabete e gestação

A hiperglicemia associa-se à gestação em duas situações: a primeira, quando a mulher com diabete engravida (diabete pré-gestacional); a segunda, quando a mulher apresenta alterações da tolerância à glicose diagnosticadas durante a gravidez (diabete gestacional).

O diabete é uma condição frequente na gestação. No estudo brasileiro de diabete gestacional multicêntrico, realizado na década de 1990, a prevalência do diabete gestacional no Brasil foi de 7,6% (Schmidt et al., 2000). Essa frequência deve aumentar com o avanço da obesidade e do diabete nos países em desenvolvimento e com a tendência crescente, entre as mulheres, de postergar a gestação. Em mulheres brasileiras, não há estudo populacional de prevalência de diabete tipo 1 ou tipo 2 na gestação.

Diabete pré-gestacional

O diabete pré-gestacional determina risco aumentado de desfechos adversos maternos (agravamento de complicações crônicas do diabete) e fetais (abortamento, morte intrauterina, malformações congênitas, prematuridade, disfunção respiratória neonatal e macrossomia) (International Diabetes Federation, 2009). A associação do diabete pré-gestacional com eventos desfavoráveis para mãe e feto é conhecida há muitas décadas. Em 1949, Priscilla White criou uma classificação do diabete na gestação com o objetivo de orientar o prognóstico, associando o tempo de duração do diabete e a presença e gravidade das suas complicações crônicas aos desfechos da gravidez (White, 1949), que hoje tem interesse principalmente histórico.

Estudos em outras populações mostram que a mortalidade perinatal nas gestações com diabete prévio declinou muito nas últimas três décadas, de 250/1.000 para 20/1.000 nascimentos. Entretanto, em estudos populacionais recentes do Reino Unido, Dinamarca, França, Holanda e Estados Unidos, as taxas de mortalidade perinatal nas gestações diabéticas ainda são 2,5 a 9 vezes maiores do que as descritas em gestações sem diabete (Melamed; Hod, 2009).

A presença de complicações crônicas ou de comorbidades na gestante com diabete prévio exige frequentemente abordagem multidisciplinar para melhor resultado materno e fetal.

Avaliação pré-concepcional de mulheres com diabete

As complicações materno-fetais podem ser reduzidas com o adequado planejamento da gestação e com o cuidadoso acompanhamento pré-natal. Os objetivos principais do aconselhamento pré-concepcional no diabete são reduzir a incidência de malformações fetais, abortamentos e mortalidade perinatal, aproximando-as da incidência na população geral, por meio do controle metabólico adequado no período da concepção e da organogênese. O ajuste na dieta e o controle glicêmico intensivo visam a alcançar ambiente metabólico o mais próximo possível do normal.

A hiperglicemia persistente no período de organogênese associa-se a aumento no risco de malformações fetais, de maneira gradiente-dependente. A glico-hemoglobina (medida integrada dos níveis de glicose nos últimos 90 dias) é o teste empregado para avaliar esse risco (Kitzmiller et al., 1991; Miller et al., 1981; Suhonen; Hiilesmaa; Teramo, 2000).

O valor ideal da glico-hemoglobina nas mulheres com diabete que planejam gestação é igual ou inferior a 6,1% (National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, 2008) – caso tal valor possa ser atingido sem hipoglicemia excessiva –, mas valores de

até 7% são considerados aceitáveis (American Diabetes Association, 2009). Uma glico-hemoglobina de 6,5% corresponde a glicemias capilares pré-prandiais < 116 mg/dL e pós-prandiais < 153 mg/dL (International Diabetes Federation, 2009).

As Figuras 36.1, 36.2 e 36.3 apresentam os resultados de metanálise da associação entre as medidas da HbA1c e os desfechos mais importantes da gravidez em mulheres com diabete pré-gestacional, comparando aquelas com bom controle às com mau controle metabólico.

Métodos anticoncepcionais seguros devem ser empregados até que o controle glicêmico satisfatório seja obtido. A automonitoração intensiva da glicemia capilar – antes de cada refeição, 1 ou 2 horas após as refeições e ao deitar – e os ajustes nas doses de insulina são os métodos mais utilizados. No diabete tipo 1, o uso da bomba de infusão contínua de insulina, apesar do custo elevado, é uma alternativa para intensificar o controle metabólico, apesar de não ter se mostrado superior ao regime de múltiplas doses de insulina.

A consulta de aconselhamento pré-concepcional é o momento ideal para rastrear e estadiar as complicações crônicas do diabete e para avaliar o risco reprodutivo associado.

Avaliação das complicações crônicas do diabete e de outras comorbidades

- Exame de fundo de olho realizado por oftalmologista;
- Pesquisa de albuminúria em pacientes sem lesão renal evidente;
- Avaliação da função tireóidea (TSH e anticorpos), principalmente no diabete tipo 1 (tireoidite concomitante);
- Eletrocardiografia em repouso e de esforço;

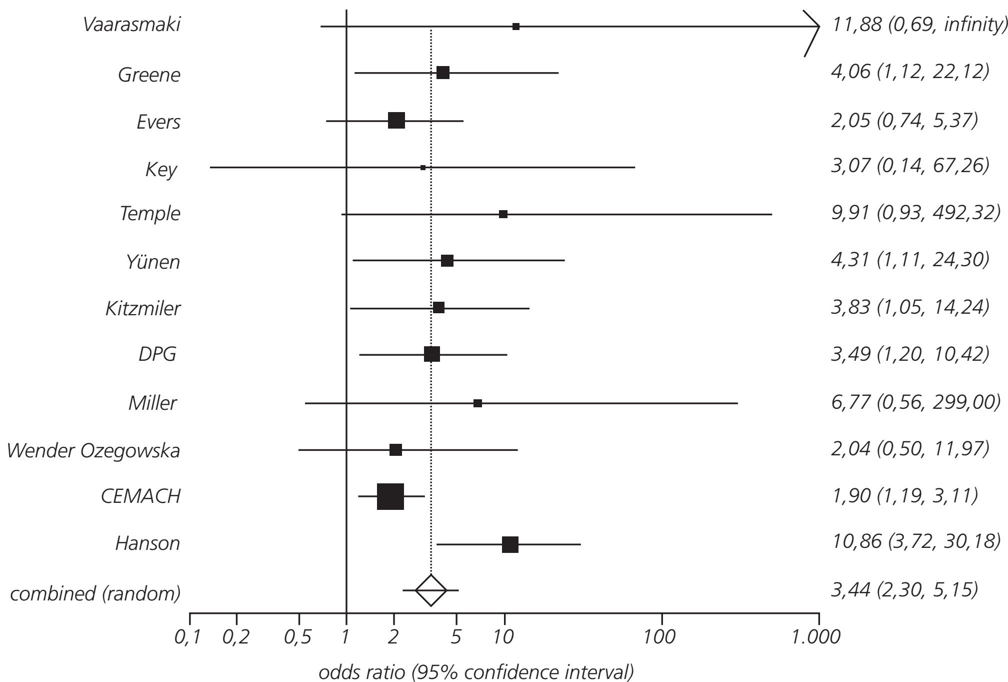


Figura 36.1 Metanálise (*forest plot*) do risco de malformações fetais em mulheres com diabete pré-gestacional com bom controle comparadas às com mau controle metabólico.
OR combinado = 3,44 (IC 95%: 3-5,15); Chi2 = 36,2 (gl = 1); p < 0,001.

Fonte: Inkster e colaboradores (2006).

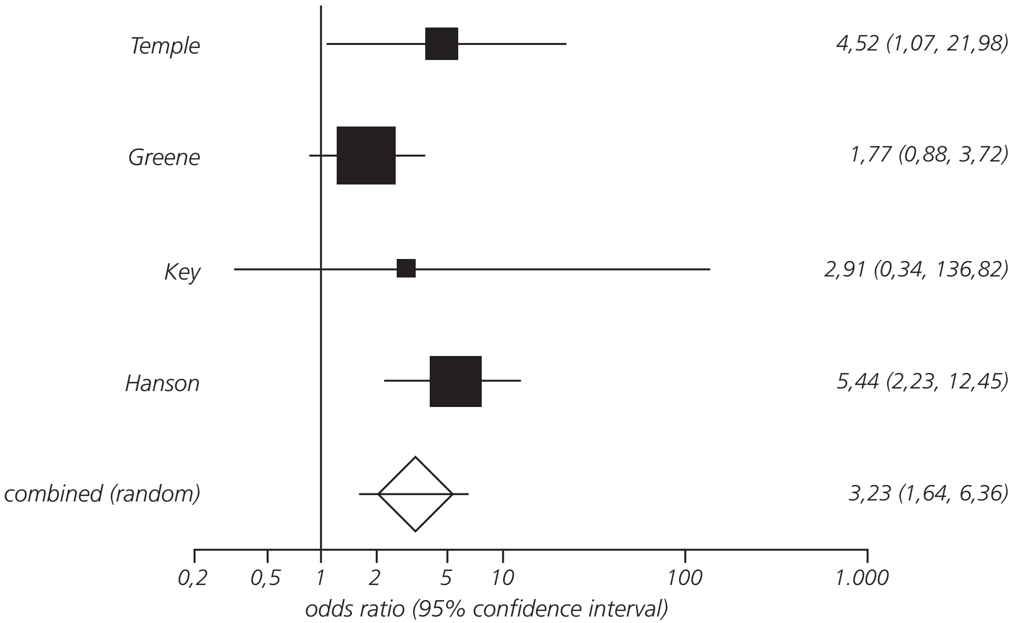


Figura 36.2 Metanálise (*forest plot*) do risco de abortamento em mulheres com diabete pré-gestacional com bom controle comparada às com mau controle metabólico
OR combinado = 3,23 (IC 95%: 1,64-6,36); Chi2 = 11,48 (gl = 1); p = 0,001.

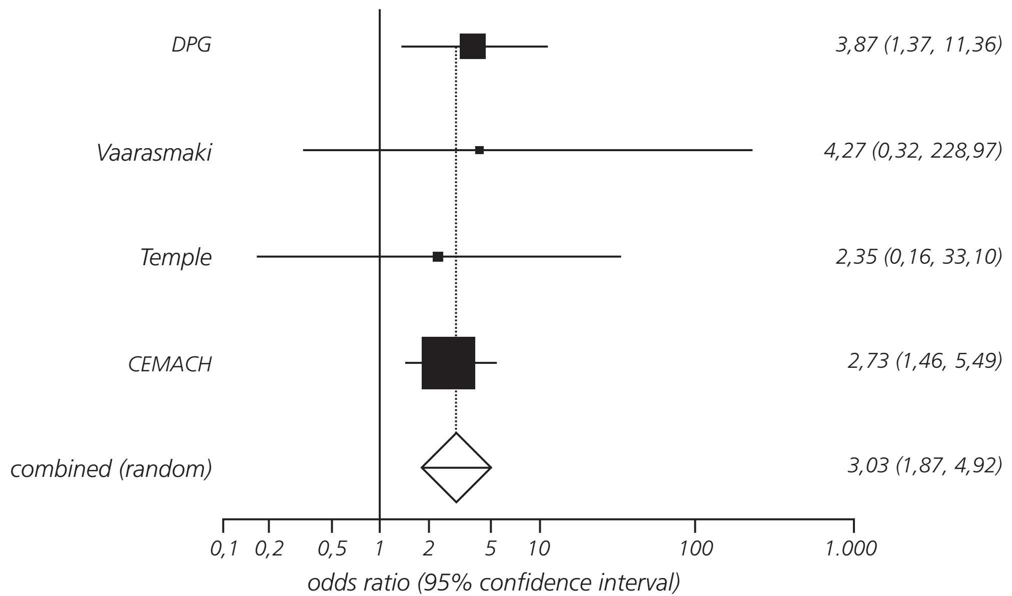


Figura 36.3 Metanálise (*forest plot*) da mortalidade perinatal em mulheres com diabete pré-gestacional com bom controle comparada às com mau controle metabólico.
OR combinado = 3,03 (IC 95%: 1,87-4,92); Chi2 = 20,13 (gl = 1); p < 0,0001.

- Avaliação da função renal com medida da creatinina e estimativa da taxa de filtração glomerular;
- Avaliação da pressão arterial;
- Avaliação de imunidade contra rubéola, sífilis, toxoplasmose, hepatite e HIV.

Orientações terapêuticas

- Perda de peso em mulheres com índice de massa corporal > 27 kg/m^2, com auxílio de nutricionistas (se necessário);
- Estímulo à prática de exercício físico;
- Substituição dos antidiabéticos orais por insulina em mulheres com diabete tipo 2, exceto a metformina;
- Suspensão ou substituição de drogas: as estatinas, as drogas inibidoras da enzima de conversão da angiotensina e os bloqueadores dos receptores da angiotensina II estão contraindicados durante toda a gestação; os β-bloqueadores, como o labetalol e o pindolol, podem ser mantidos; a nifedipina tem mostrado bons resultados em gestantes hipertensas; a metildopa é o anti-hipertensivo de primeira escolha na gestação;
- Prescrição de ácido fólico (4 mg/dia) por, no mínimo, um mês antes da concepção até a 12ª semana de gestação.

A presença de complicações crônicas do diabete, como cardiopatia isquêmica, retinopatia, nefropatia e gastroparesia, acarreta aumento do risco reprodutivo, avaliação criteriosa e discussão detalhada com o casal deve anteceder a concepção.

O tratamento do diabete prévio depois do primeiro trimestre é semelhante àquele usado no diabete gestacional e está descrito mais adiante, com suas peculiaridades ressaltadas. É recomendado o manejo por especialistas nas áreas envolvidas durante toda a gravidez.

Diabete gestacional

O diabete gestacional é a hiperglicemia detectada pela primeira vez na gestação, não se considerando gravidade ou evolução futura (American Diabetes Association, 2009; World Health Organization, 2006). É habitualmente diagnosticado no final do segundo ou no início do terceiro trimestre de gestação, quando se acentua a resistência à insulina.

A prevalência do diabete gestacional é variável, de acordo com a população estudada e com os procedimentos de detecção realizados. No EBDG (Estudo Brasileiro de Diabete Gestacional), o diabete ocorreu em 0,4% das mulheres; os demais casos de hiperglicemia (7,2%) corresponderam à tolerância à glicose diminuída – o diabete gestacional (Schmidt et al., 2000, Reichelt et al., 1998).

Rastreamento e diagnóstico do diabete gestacional

O rastreamento rotineiro do diabete gestacional não é conduta unânime na comunidade médica mundial, apesar das evidências de dois grandes ensaios clínicos randomizados mostrando benefício do tratamento (Crowther et al., 2005; Landon et al., 2009).

No Brasil, o Ministério da Saúde recomenda o rastreamento no 1º trimestre da gravidez ou na primeira consulta de pré-natal, especialmente em mulheres que apresentam fatores de risco para o diabete. Na fase inicial da gestação, o diagnóstico de alterações da tolerância à glicose pode indicar existência prévia de diabete não diagnosticado.

Algumas entidades médicas recomendam o rastreamento seletivo, ou seja, mulheres sem nenhum fator de risco para o diabete não precisam ser rastreadas (American Diabetes Association, 2010; National Collaborating Center for Women's and Childen's Health, 2008), enquanto outras entidades recomendam o rastreamento universal (Ministério da Saúde do Brasil, ACOG). Os fatores de risco para o diabete gestacional estão listados no Quadro 36.2.

A conduta adotada no HCPA é a indicada pela Segunda Reunião do Grupo de Trabalho em Diabete e Gravidez (GTDG), que recomendou rastreamento universal – aplicado a todas as gestantes – a partir de 24 a 28 semanas (Fig. 36.4). A escolha do ponto de corte da glicemia de jejum para rastreamento – 85 mg/dL ou 90 mg/dL – depende das prioridades de cada servi-

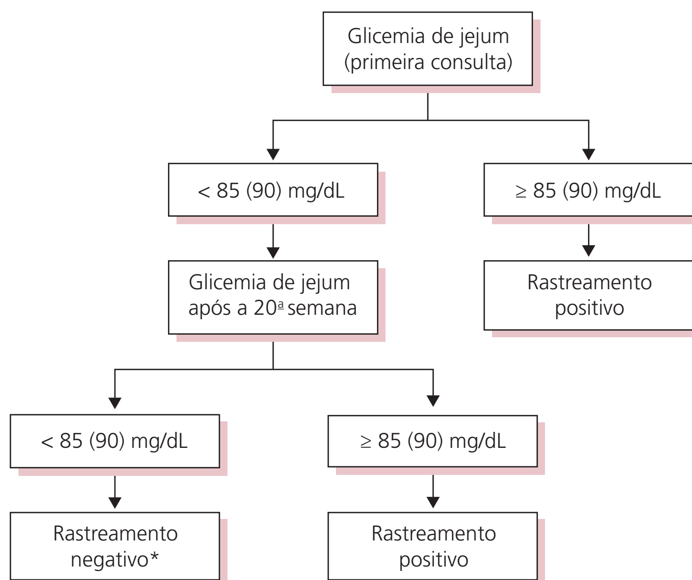


Figura 36.4 Rastreamento do diabete gestacional.

* Em caso de forte suspeita clínica, pode-se repetir o rastreamento após 32 semanas.
Fonte: Reichelt; Oppermann; Schmidt (2002).

QUADRO 36.2
Fatores de risco para o desenvolvimento do diabete gestacional

- Idade > 25 anos
- Obesidade ou ganho excessivo de peso na gestação atual
- História familiar de diabete (1º grau)
- História obstétrica de morte fetal intrauterina inexplicada, polidrâmnio, macrossomia ou malformação fetal, pré-eclâmpsia ou eclâmpsia
- Baixa estatura (< 1,51 m)
- História prévia de diabete gestacional

Fonte: Segunda Reunião do Grupo de trabalho em diabete e gravidez (GTDG), Reichelt; Opermann e Schmidt (2002).

ço: o valor de 85 mg/dL detecta casos mais leves e encaminha um número maior de mulheres ao teste diagnóstico do que o valor de 90 mg/dL.

As gestantes com rastreamento positivo, mesmo no 1º trimestre da gestação, são encaminhadas para a realização da curva glicêmica diagnóstica.

Os critérios e métodos de diagnóstico do diabete gestacional também não são uniformes, entre as diversas entidades que o recomendam; os procedimentos mais frequentemente empregados para o diagnóstico do diabete gestacional estão apresentados na Tabela 36.1.

A OMS classifica como diabete gestacional tanto o diabete propriamente dito como a tolerância à glicose diminuída (como definida fora da gravidez) e recomenda que ambos sejam tratados (Alberti; Zimmet, 1999).

Os testes de tolerância à glicose devem seguir a padronização recomendada pela OMS (Quadro 36.3).

Na Figura 36.5, estão detalhados os passos recomendados para o diagnóstico do diabete gestacional.

Em abril de 2010 foi publicado o consenso da International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups que, baseado nos resulta-

Tabela 36.1 Valores críticos (≥) da glicemia para o diagnóstico do diabete gestacional (mg/dL)

	Jejum	1 h	2 h	3 h
ADA* TTG 100 g 3 h	95	180	155	140
OMS TTG 75 g 2 h**	126	–	200	–
Diabete				
Diabete gestacional	<126	–	140	–
2ª Reunião GTDG***	<110	–	140	–
TTG 75 g 2h				
Jejum	≥ 110			

* Diagnóstico do diabete gestacional: dois ou mais valores ≥ aos críticos (American Diabetes Association, 2009).
**Alberti e Zimmet (1999).
*** Reichelt e colaboradores (2002).

QUADRO 36.3

Padronização do teste oral de tolerância com 75 g de glicose

- Alimentação com, no mínimo, 150 g de carboidratos nos 3 dias que antecedem o teste.
- Atividade física habitual.
- No dia do teste, observar jejum de 8 h (beber água é permitido).
- Não fumar ou caminhar durante o teste.
- Medicações e intercorrências que possam alterar o teste devem ser anotadas.
- Ingerir 75 g de glicose anidra dissolvidos em 250-300 mL de água, no máximo em 5 minutos.
- O sangue coletado deve ser centrifugado imediatamente para separação do plasma e medida da glicemia. Caso não seja possível, coletar o sangue em tubos com fluoreto, mantendo-os resfriados (4°C) até a centrifugação, que deve ser feita rapidamente.

Fonte: Adaptado de Alberti e Zimmet (1999).

dos do estudo HAPO, recomenda nova estratégia para detecção e diagnóstico da hiperglicemia na gestação: os novos pontos de corte da glicose plasmática no teste oral de tolerância à glicose com 75 g são 92 mg/dL para glicose em jejum; 180 mg/dL na glicose de 1 hora e 153 mg/dL na glicose de 2 horas após a sobrecarga oral (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel et al., 2010).

Ainda não há, nas recomendações oficiais sobre o diabete gestacional, referência ao emprego da glico-hemoglobina (A1c) como ferramenta diagnóstica. Recentemente, observou-se que a medida da A1c, no diagnóstico do diabete gestacional, pode ser indicativa de recém-nascidos grandes para a idade gestacional (Rowan et al., 2010) e no tercil mais alto, também de pré-eclâmpsia.

Tratamento da gestação com diabete

A abordagem terapêutica é semelhante nas várias apresentações da hiperglicemia na gestação: cuidados com a alimentação, com a atividade física, com medicamentos e monitoração metabólica e obstétrica continuadas. Peculiaridades de cada situação serão destacadas quando necessário.

Um fluxograma de recomendações para o tratamento da hiperglicemia gestacional está na Figura 36.6.

Dieta

O cálculo de calorias da dieta e do ganho de peso durante a gestação é baseado no peso ideal pré-gestacional. A Tabela 36.2 apresenta as recomendações vigentes em relação ao ga-

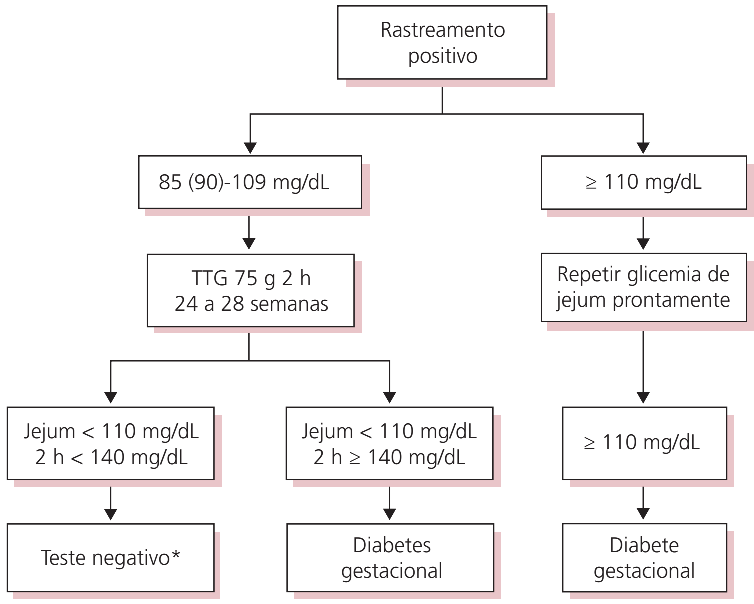


Figura 36.5 Diagnóstico do diabete gestacional após rastreamento positivo.
Fonte: REICHELT; Oppermann; Schmidt, 2002.

nho de peso na gestação sem diabete (Institute of Medicine, 2009). Para o cálculo calórico da dieta a ser prescrita, adota-se a recomendação do mesmo valor calórico recomendado a mulheres não gestantes, acrescido de 340 kcal no 2º trimestre e de 452 kcal no 3º trimestre (American Dietetic Association, 2008), desde que não determine excessivo ganho de peso.

A orientação nutricional é a primeira opção de tratamento para o diabete gestacional (Reader, 2007). A restrição de carboidratos em até 42%

Tabela 36.2 Recomendações para ganho semanal de peso na gestação de acordo com o IMC pré-gestacional (2º e 3º trimestres)

IMC pré-gestação (kg/m^2)	Ganho peso total (kg)	Taxa ganho peso/sem (kg)
Baixo peso (< 18,5)	12,5-18	0,51 (0,44-0,58)
Peso normal (18,5-24,9)	11,5-16	0,42 (0,35-0,50)
Sobrepeso (25-29,9)	7-11,5	0,28 (0,23-0,33)
Obesa (≥ 30)	5-9	0,22 (0,17-0,27)

As recomendações sugerem um ganho de peso no 1º trimestre de 0,5 a 2 kg.
Fonte: Adaptada de Institute of Medicine (2009).

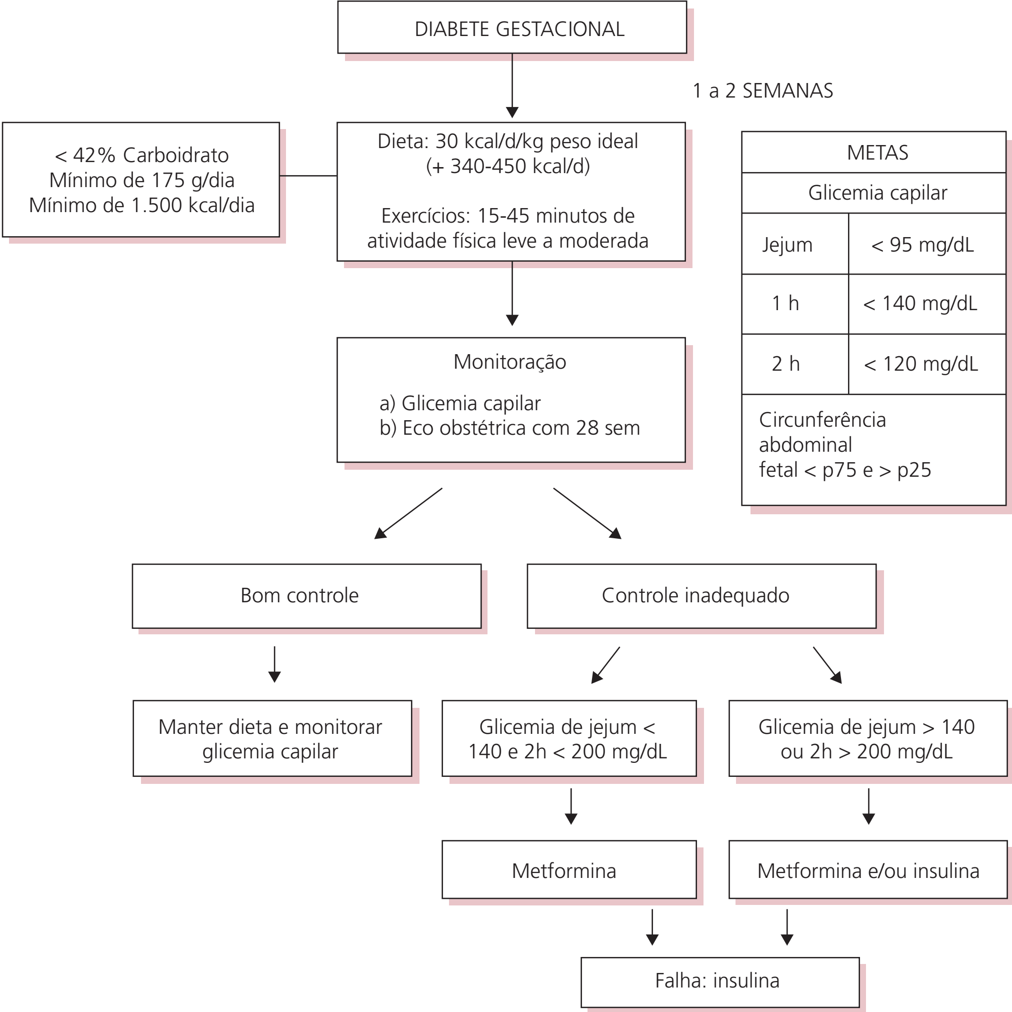


Figura 36.6 **Diabete gestacional: algoritmo de tratamento dos Serviços de Endocrinologia e de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA.**

Fonte: American Dietetic Association (2008).

das calorias diárias (Major et al., 1998) e a prescrição de dieta com alimentos de baixo índice glicêmico reduzem a necessidade de tratamento farmacológico (Moses et al., 2009). O valor calórico total da dieta é distribuído em três refeições e 2 a 3 lanches: o café da manhã deve conter em torno de 10% das calorias do dia; o almoço, 30%; o jantar, 30%; e os lanches, 30% (Mathiesen; Vaz, 2008; Peterson; Jovanovic-Peterson, 2008).

A quantidade mínima de carboidratos recomendada na gestação é de 175 g por dia (International Diabetes Federation, 2009). Dietas muito restritivas (< 1.500 kcal) podem induzir cetonemia e não são atualmente recomendadas. Dietas com restrição calórica moderada (1.600-1.800 kcal) não acarretam cetose, são efetivas no controle do ganho de peso materno e no controle glicêmico (Knopp et al., 1991; Reader, 2007).

Exercício

As pacientes que realizavam exercícios previamente à gestação devem ser estimuladas a continuar ativas (Artal, 2003; Davies et al., 2003; Mathiesen; Vaz, 2008). Na ausência de contraindicação (Quadro 36.4) e após avaliação individualizada, é recomendada a realização de exercício físico de baixo impacto durante 25 a 30 minutos em até quatro vezes por semana. No diabete gestacional, recomenda-se realizar 15 a 30 minutos de atividade física diária (Metzger et al., 2007; Reader, 2007), com automonitoração da atividade fetal e, o que seria ideal, monitoramento da glicemia capilar antes e após a atividade.

Tratamento medicamentoso

Diabete pré-gestacional

A substituição e os ajustes nas doses de medicamentos usados no tratamento do diabete pré-gestacional devem ser realizados por especialista. No diabete tipo 1, o tratamento com insulina é intensificado, visando a atingir glicemias próximas do normal, sempre que possível (American Diabetes Association, 2009), levando em consideração o risco de indução de hipoglicemias e a possível aceleração de complicações crônicas existentes.

No diabete tipo 2, há controvérsia na literatura em relação à manutenção de medicamentos orais nas mulheres que já vinham em uso dessas drogas previamente à gestação (American Diabetes Association, 2009; National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, 2008). Em geral, os posicionamentos oficiais recomendam a substituição por insulina, principalmente durante o 1º trimestre, excetuando a metformina, cuja manutenção por toda a gravidez é referendada pelo NICE (National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, 2008).

Diabete gestacional

O tratamento farmacológico padrão para o diabete gestacional é a insulina. Mais recentemente, medicamentos orais têm sido empregados no tratamento do diabete gestacional. Metformina e glibenclamida são os medicamentos mais estudados. A acarbose foi avaliada em poucos estudos (Silva et al., 2007).

A Tabela 36.3 apresenta as principais características dos medicamentos empregados para o tratamento do diabete gestacional.

Medicamentos orais

Metformina: não aumentou o risco de malformações congênitas quando utilizada durante

QUADRO 36.4
Contraindicações à prática de exercícios durante a gestação

Absolutas	Relativas
Ruptura de membranas	Aborto espontâneo prévio
Trabalho de parto pré-termo	Parto pré-termo prévio
Doença hipertensiva na gestação	Doença cardiovascular leve-moderada
Incompetência istmocervical	Anemia (Hb $<$ 10 g/ dL)
Crescimento fetal restrito	Doença respiratória leve-moderada
Gestação múltipla ($\geq$ trigemelar)	Desnutrição ou distúrbio alimentar
Placenta prévia $>$ 28ª semanas	Gestação gemelar $>$ 28ª semanas
Sangramento persistente 2º ou 3º trim.	Outras condições médicas relevantes
Diabete tipo1 descompensado, doença tireoidiana, cardiovascular, respiratória ou sistêmica sérias	
Algumas modalidades de exercícios*	

* Mergulho com descompressão, exigência de equilíbrio e risco de queda ou trauma abdominal.
Fonte: Davies e colaboradores (2003).

Tabela 36.3 Características dos medicamentos usados no tratamento do diabete gestacional

Droga/categoria FDA	Mecanismo de ação	Redução da HbA1c	Peso	Efeitos adversos	Contraindicações	Metabolismo e excreção	Nome comercial	Dose inicial /dose máxima
Biguanidas (metformina) B	↓ produção hepática de glicose	1-2%	↓ ou ↔	Náusea, diarreia, acidose lática (raro)	TFG < 30 mL/min, ICC, insuficiência hepática, DPOC	Renal	Diaformin® Dimefor® Glifage® Glucoformin® Meguanin®	500 mg/d 2.500 mg/d
Sulfonilureias (glibenclamida) B/C	Secretagogo de insulina	1-2%		Hipoglicemia	TFG < 50 mL/min ou creatinina > 2 mg/dL, Insuficiência hepática	Renal/ hepático	Daonil®	2,5 mg/d 20 mg/d
Inibidores da _-glicosidase (acarbose) B	Retardo na absorção de carboidratos	0,5-0,8%	↔ ou ↓	Flatulência, dor abdominal e diarreia	Doença intestinal creatinina > 2mg/ dL cirrose	–	Aglucose® Glucobay®	50 mg/d 300 mg/d
Insulinas	Suplemento para célula pancreática	1 a > 2%		Hipoglicemia e aumento de peso	Não existem	Renal		

ICC, insuficiência cardíaca congestiva; TFG, taxa de filtração glomerular; DPOC, doença broncopulmonar obstrutiva crônica.

Categorias de risco do FDA: **A:** estudos controlados em gestantes não evidenciam risco fetal. **B:** não há evidência de risco em humanos. Estudos em animais mostraram risco, mas não ficou evidenciado em humanos; ou, se não há estudos adequados em humanos, os achados em animais são negativos. **C:** não se pode afastar risco, não há estudos em humanos e em animais ou os achados em estudos em animais mostram risco fetal. Avaliar risco/benefício. **D:** evidência em humanos de risco fetal. Benefícios potenciais podem superar os riscos. **X:** contraindicado na gestação. Estudos em humanos ou animais ou observações pós-venda mostram risco fetal que claramente supera qualquer possível benefício à gestante.

o 1º trimestre da gestação em mulheres com síndrome dos ovários policísticos (Gilbert; Valois; Koren, 2006; Gluek et al., 2002; Vanky et al., 2004); no diabete gestacional, tem eficácia e segurança semelhantes à insulina nos desfechos perinatais e neonatais; no controle glicêmico materno, pode ser necessária a suplementação com insulina em boa parte dos casos (Rowan, 2008). Indicação: idade de 18 a 45 anos; idade gestacional de 20 a 33 semanas; glicemia de jejum < 140 mg/dL. Comentários: bem tolerada; efeitos adversos: náusea e desconforto gastrintestinal (redução da dose: 8,8%; suspensão: 1,9%) (Vanky et al., 2004).

Glibenclamida: pequena passagem placentária (Coustan, 2007; Kimber-Trojnar et al., 2008; Langer et al., 2000); segura para o feto a partir do 2º trimestre de gestação, com eficácia semelhante à da insulina no controle glicêmico (Langer et al., 2000; Nicholson et al., 2009); resultados semelhantes aos da insulina nos desfechos da gestação em mulheres com diabete gestacional (Langer et al., 2000; Moretti; Rezvani; Koren, 2008). O emprego da dose máxima por duas semanas sem alcançar os alvos glicêmicos indica substituição por insulina.

Indicação: mulheres com gestação única; glicemia de jejum < 140 mg/dL; idade gestacional entre 11 e 33 semanas (Langer et al., 2000).

Comentários: principal efeito adverso da glibenclamida é a hipoglicemia: 2% em gestantes vs. 20% de insulina (Langer et al., 2000; Kimber-Trojnar et al., 2008).

Insulina

A insulinoterapia é o tratamento-padrão do diabete na gestação por ser eficaz e seguro: seu elevado peso molecular impede a passagem placentária em quantidades significativas (Counstan, 2007; Kimber-Trojnar et al., 2008; Mathiesen; Vaz, 2008). O tratamento com insulina é indicado nas gestantes que não atingem as metas de controle glicêmico com dieta ou que apresentam falha do tratamento com medicação oral ou ainda naquelas com preditores de falha do tratamento oral: glicemia de jejum > 140 mg/dL ou glicemia em 2 h no TTG > 200 mg/dL. A Tabela 36.4 apresenta as principais características das insulinas disponíveis no Brasil.

A dose e o tipo de insulina dependem do padrão de hiperglicemia:

→ No predomínio da hiperglicemia de jejum, a insulina prescrita deve ser de longa ação, como a insulina NPH. A dose inicial sugerida é de 0,2 UI/kg.

→ No predomínio da hiperglicemia pós-prandial, deve-se iniciar o tratamento com insulina de ação rápida. A dose sugerida é de 1,5 UI/10 g carboidratos no café da manhã e 1 UI/15 g carboidrato no almoço e no jantar (Jovanovic, 2009).

→ Nas hiperglicemias pré e pós-prandiais, o esquema de tratamento intensivo com qua-

Tabela 36.4 Características das insulinas disponíveis no Brasil

Insulina	Início da ação	Pico de ação	Duração da ação	Posologia
Ultrarrápidas: Lispro Aspart Glulisina	5-15 min	30-90 min; média de 1 h	4-6 h	Aplicar logo antes ou logo após as refeições
Rápida: Regular	30-60 min	2-3 h	6-8 h	Aplicar 30 min antes das refeições
Intermediária: NPH	2- 4 h	4-8 h	12-18 h	1-3×/dia
Ultralentas: Glargina Detemir	2-4 h	Sem pico	Aproximadamente 24 h (menor para detemir em baixas doses < 20 UI)	1-2×/dia

tro doses diárias de insulina mostrou melhor controle glicêmico e menor morbidade neonatal do que o esquema de duas doses diárias (Mathiesen; Vaz, 2008; Nachum et al., 1999). A dose inicial nessas gestantes é de 0,7 UI/kg com aumentos progressivos até alcançar-se o controle esperado. Gestantes obesas ou com gravidez próxima do termo podem necessitar de doses de até 2 UI/kg peso corporal.

A combinação de insulinas com diferentes tempos de ação é recomendada. A sugestão é administrar 50 a 60% da dose diária como insulina NPH e 40 a 50% como insulina rápida (Nachum et al., 1999). O ajuste das doses deve ser baseado na monitoração da glicemia capilar diária.

Durante a evolução da gravidez, doses crescentes de insulina são necessárias, especialmente a partir do final do 2º trimestre da gestação.

As insulinas humanas (NPH e regular) são as preferidas por sua menor imunogenicidade (Mathiesen; Vaz, 2008; Metzger et al., 2009). Entre as insulinas rápidas, a lispro e a aspart tiveram eficácia semelhante no controle glicêmico à insulina regular e determinaram similar formação de anticorpos (Mathiesen; Vaz, 2008; Metzger et al., 2009). Revisão sistemática recente mostrou eficácia semelhante entre os análogos de rápida e de longa ação e as insulinas convencionais no controle glicêmico e na taxa de hipoglicemia em gestantes com diabete melito (Singh et al., 2009). As insulinas glargina, detemir e glulisina não foram avaliadas em ensaios clínicos randomizados em gestantes (Metzger et al., 2009). Estudos com poucas pacientes em uso de insulina glargina demonstraram que esse análogo parece ser seguro para utilização na gestação, com desfechos neonatais semelhantes aos da insulina NPH (Mathiesen; Vaz, 2008).

Apesar da efetividade e da segurança, a utilização de insulina tem algumas desvantagens, como a aplicação subcutânea, a dor, o desconforto e a inconveniência das injeções (Kimber-Trojnar et al., 2008).

A complicação mais comum no uso da insulina é a hipoglicemia. Mulheres com diabete tipo 1 podem apresentar episódios frequentes no início da gestação, e aquelas com neuropatia autonômica têm maior risco de apresentar episódios de hipoglicemias não percebidas e devem ser adequadamente orientadas. Os familiares mais próximos devem ser ensinados a identificar e manejar a hipoglicemia quando a paciente não puder fazê-lo sozinha. Não há relatos associando episódios de hipoglicemia materna – mesmo os graves, com convulsões e coma – a efeitos adversos no feto humano. Os episódios de hipoglicemia são menos frequentes e de menor intensidade nas mulheres com diabete gestacional em uso de insulina.

No Quadro 36.5 estão descritos os passos sugeridos para o manejo da hipoglicemia. Pacientes internadas devem ser tratadas de acordo com o fluxograma disponível na página do AGH do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (2003).

Acompanhamento pré-natal

Monitoração metabólica

A monitoração da glicemia capilar tem o objetivo de detectar o controle glicêmico inadequado e a necessidade de intensificar o tratamento. Os alvos de glicemia capilar indicados pela ADA para o controle do diabete gestacional são: glicemia em jejum < 95 mg/dL; 1 h pós-prandial < 140 mg/dL e 2 h pós-prandial < 120 (American Diabetes Association, 2009). O NICE indica

QUADRO 36.5
Manejo da hipoglicemia

- → Confirmar o diagnóstico com medida da glicose capilar (< 60 mg/dL).
- → Em mulheres que se encontram conscientes, 1 copo de suco de laranja (ou o equivalente a 10-15 g de carboidratos de absorção rápida) é suficiente para tratar a maioria dos episódios sem causar hiperglicemia residual.
- → Resolvido o episódio agudo, seguir com a ingestão de alimentos com conteúdo maior de carboidratos de absorção mais lenta para prevenir a recorrência da hipoglicemia.
- → Em mulheres que se encontram inconscientes, aplicar glucagon subcutâneo.

como meta, para qualquer gestante com diabete, os seguintes valores: pré-prandiais: 63 a 109 mg/dL; 1 h pós-prandial: 140 mg/dL.

A avaliação da glicemia de jejum isoladamente não é capaz de detectar gestantes com controle inadequado por hiperglicemias pós-prandiais. O controle pós-prandial somado ao da glicemia de jejum mostrou-se mais eficaz em reduzir as taxas de cesariana, de macrossomia e de hipoglicemia neonatal do que apenas a monitoração da glicemia de jejum (Veciana et al., 1995). A glicemia capilar aferida em 1 hora pós-prandial também pode ser utilizada, já que os desfechos clínicos são semelhantes (Moses; Lucas; Knights, 1999). O ideal é que, a monitoração da glicemia seja diária (Metzger et al., 2007).

Na impossibilidade de automonitoração domiciliar, com glicosímetro e fitas reagentes, são realizadas medidas seriadas (pré e pós-prandiais) semanais da glicose capilar, em regime semelhante ao de hospital-dia (perfil glicêmico). O intervalo entre os perfis glicêmicos é ditado pelo controle obtido: a cada duas semanas no controle adequado, ou semanalmente se ajustes forem necessários.

A monitoração com a HbA1c não foi validada com desfechos clínicos no diabete gestacional, apesar da forte associação entre a hemoglobina glicada e a glicemia capilar pré e pós-prandiais em gestantes diabéticas (Ghandi et al., 2008). As variações fisiológicas da hemoglobina na gravidez parecem comprometer o desempenho da HbA1c como instrumento principal de monitoração metabólica (National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, 2008).

A medida rotineira da cetonúria é útil na monitoração de mulheres com dietas restritivas. Em geral, a cetonúria, em resposta ao jejum prolongado e/ou à restrição de carboidratos, é leve e não indica, necessariamente, modificação no tratamento da gestante. No entanto, gestantes com glicemias $>$ 240 mg/dL, sintomas de diabete descompensado, intercorrência com doença grave durante a gestação ou perda de peso devem avaliar a cetonúria para detecção precoce de cetoacidose diabética (Metzger et al., 2007).

Quando um ou mais valores de glicemia capilar estiverem além dos alvos terapêuticos após duas semanas de tratamento não farmacológico (Reader, 2007) ou quando a avaliação ultrassonográfica mostrar sinais de crescimento fetal excessivo (Metzger et al., 2007), deve-se iniciar o tratamento farmacológico.

Glicemia de jejum $>$ 140 mg/mL e/ou glicemia de 2 h $>$ 200 mg/dL no diagnóstico do diabete gestacional indicam alteração mais grave da tolerância à glicose, e o tratamento com medidas não farmacológicas é aplicado por uma semana, seguido de reavaliação mais precoce dos alvos glicêmicos com provável adição de fármacos ao tratamento.

Em nova publicação do estudo MIG, foi observada associação entre o controle metabólico durante a gestação e a incidência de pré-eclâmpsia e de complicações neonatais, independentemente do tipo de tratamento utilizado. Os menores índices de complicações foram encontrados nas glicemias de jejum $<$ 88 mg/dL e nas glicemias 2 h pós-prandiais $<$ 115 mg/dL; entretanto a incidência de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional foi maior nos tercis mais baixos da glicemia em jejum, mas não nos da glicemias pós-prandiais (Rowan et al., 2010).

Tratamento modulado pelo crescimento fetal

O crescimento fetal acompanhado por ultrassonografia (US) seriada pode servir como balizador da necessidade de tratamento do diabete gestacional. As medidas fetais na US, a partir da 26ª-28ª semana, especificamente a circunferência abdominal, permitem determinar a resposta fetal individual ao controle metabólico da mãe (Bonomo et al, 2004; Kjos; Schaefer-Graf, 2007; Metzger et al., 2007). A medida de circunferência abdominal fetal $\geqslant$ percentil 75 para a idade gestacional pode indicar hiperinsulinismo fetal. A modulação do tratamento materno de acordo com o crescimento fetal mostrou-se eficaz em reduzir desfechos adversos perinatais (Bonomo et al., 2004; Hod; Yogev, 2007; Kjos; Schaefer-Graf, 2007; Metzger et al., 2007).

O controle glicêmico materno mais estrito – glicemia jejum em torno de 80 mg/dL e 2 h pós-prandial de 100 mg/dL – nos fetos com crescimento excessivo, e mais relaxado – glicemia jejum em torno 100 mg/dL e 2 h pós-pran-

dial de 140 mg/dL – em mulheres com crescimento fetal normal reduziu a incidência de macrossomia, de recém-nascidos grandes e também de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (Bonomo et al., 2004; Kjos; Schaefer-Graf, 2007).

Tratamento obstétrico

As mulheres em tratamento não farmacológico com bom controle glicêmico, na ausência de outras indicações obstétricas, podem ser avaliadas a cada 2 a 3 semanas até a 36ª semana, quando o controle obstétrico passa a ser semanal.

As mulheres em uso de insulina ou de antidiabéticos orais, especialmente aquelas com diabete prévio, são avaliadas a cada semana, eventualmente em intervalos de duas semanas até a 32ª semana e, então, semanalmente até o parto.

A rotina de exames pré-natais deve ser a mesma das gestações sem diabete, acrescentando as medidas de TSH e anti-TPO, principalmente nas mulheres com diabete prévio, que têm risco aumentado de hipotireoidismo.

A US no primeiro trimestre permite datação precisa da idade da gestação e avalia o risco de presença de cromossomopatia fetal (ver Cap. 4, Investigação genética pré-natal). O exame morfológico em torno da 20ª semana é essencial no diagnóstico de malformações fetais. O acompanhamento ultrassonográfico seriado do crescimento fetal, a cada 4 a 6 semanas, assegura a adequada resposta fetal ao tratamento materno.

O ecocardiograma fetal é solicitado para todas as gestantes com diabete em torno da 26ª semana para diagnóstico específico de malformações cardíacas, as mais frequentes na gestação diabética, e de hipertrofia septal, um dos indicadores de hiperinsulinismo fetal.

O rastreamento para doença hipertensiva da gestação com a medida da pressão arterial é realizado a cada consulta pré-natal, pois mesmo no diabete leve (sem hiperglicemia de jejum) há aumento de risco de pré-eclâmpsia (Hapo Study Cooperative Research Group et al., 2008).

O rastreamento trimestral de bacteriúria assintomática é recomendado, pois infecção urinária e pielonefrite são as causas mais comuns de descompensação metabólica e de cetoacidose na gestação com diabete tipo1.

Na Figura 36.7, está apresentado o fluxograma para acompanhamento obstétrico do diabete na gestação.

Avaliação da vitalidade fetal

As gestantes são orientadas a observar a movimentação fetal a partir da 28ª semana de gestação e a buscar atendimento obstétrico na eventualidade de movimentação fetal reduzida ou ausente.

A morte intrauterina parece ser precedida por uma rápida diminuição dos movimentos fetais, geralmente ao longo de 2 a 3 dias, seguida pela cessação de movimentos por 12 a 48 horas antes da morte fetal (Pearson; Weaver, 1976). O único limite numérico derivado de uma população é a percepção de 10 movimentos fetais distintos durante um período de até 2 horas – método "conte até 10" –, cujo intervalo médio de tempo para detectar 10 movimentos fetais foi de 20,9 ± 18,1 minutos em 417 gestantes de baixo risco a partir das 34 semanas. O método aumentou em 3 vezes as avaliações fetais por movimentos diminuídos e reduziu a mortalidade intrauterina de 44/1.000 para 10/1.000 (Valentin et al., 1984).

Dois recentes estudos randomizados comparando tratamento do diabete vs. cuidados rotineiros de pré-natal (Crowther et al., 2005; Landon et al., 2009) mostraram redução dos desfechos neonatais adversos no grupo tratado, mas não dos índices de morte intrauterina ou perinatal, provavelmente porque o número necessário de gestantes para evidenciar aumento significativo na mortalidade perinatal supere 16 mil mulheres, tornando pouco provável a realização desse estudo.

Após 32 semanas de gestação, sugere-se avaliação da vitalidade fetal semanal ou bisemanal, que deve ser antecipada na presença de comorbidade (Conway, 2007). Nas gestantes com bom controle glicêmico em tratamento não farmacológico e sem comorbidades, a avaliação de vitalidade fetal não é necessária até o termo da gestação.

Não há procedimento de avaliação de vitalidade fetal específico para a gestação com diabete. A

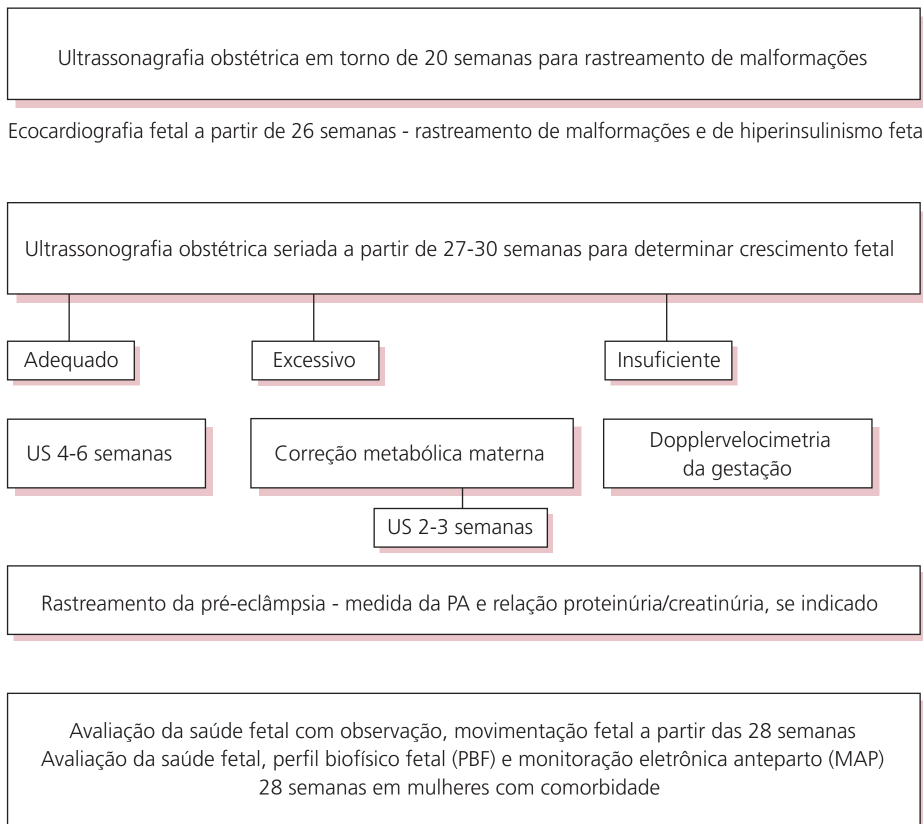


Figura 36.7 **Diabete e gestação: algoritmo de acompanhamento obstétrico – Serviços de Endocrinologia e de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA.**

monitoração eletrônica fetal anteparto (MAP) e o perfil biofísico fetal (PBF) são os instrumentos mais utilizados para avaliação da condição fetal, apesar da baixa especificidade do MAP e da baixa sensibilidade do PBF nas gestações de risco. A dopplervelocimetria na gestação com diabete tem a mesma indicação nas gestações não diabéticas – suspeita de insuficiência placentária (hipertensão crônica ou gestacional, proteinúrica ou não, ou crescimento fetal insuficiente) – e usa os mesmos parâmetros da gestação não diabética. Mais importante, fetos em mau estado de vitalidade, detectados no PBF de mulheres com diabete, apresentavam medidas normais ao Doppler (Johnstone et al., 1992). Especificamente em relação ao diabete, estudos que avaliaram o controle metabólico materno a curto e a longo prazos com as medidas do Doppler não revelaram associação entre eles (Landon et al., 1992).

Condições associadas à gestação com diabete

A hipótese de Pedersen (Pedersen; Beck-Nielsen; Klebe, 1991), formulada há muitas décadas, foi confirmada em grande estudo observacional multicêntrico, o HAPO: há associação entre a glicose materna e a adiposidade fetal, gradiente dependente, com evidências de que a insulina de produção fetal seja a mediadora dessa relação (Hapo Study Cooperative Research Group, 2009).

O hiperinsulinismo fetal, secundário à hiperglicemia materna, parece também implicado no retardo da produção do surfactante pulmonar (Bour-

bon; Farrel, 1985) e na hipoxemia fetal crônica, mesmo na ausência de vasculopatia materna.

O hiperinsulinismo fetal ainda se associa à hipertrofia do septo interventricular cardíaco. Alterações morfológicas na placenta de mulheres com diabete indicam insuficiência crônica na oxigenação fetal (Nylund et al., 1982). A normalização das glicemias maternas é o fator isolado mais importante na prevenção do hiperinsulinismo fetal e de suas consequências.

A necessidade de interrupção da gestação antes do termo por indicações fetais ou maternas ou a iminência de parto pré-termo espontâneo antes das 34 semanas indica a administração de corticoide, da mesma maneira que na gestação com tolerância normal à glicose. Apesar da ausência de estudos específicos sobre os efeitos do corticoide nos fetos de mulheres com diabete, soma-se, nessas gestações, ao risco da prematuridade, o possível retardo na produção de surfactante pelo pulmão fetal, aumentando o risco de disfunção respiratória neonatal grave (Piper; Xenakis; Langer, 1998). As doses indicadas de corticoide antenatal são as mesmas da gestação sem diabete, mas a idade gestacional limítrofe para a sua aplicação pode ser ampliada. A produção fetal de surfactante pulmonar parece estar associada ao controle glicêmico materno: quanto maior e mais persistente a descompensação, maior o retardo.

A aplicação do corticoide provoca imediata alteração glicêmica, que pode ser grave. É necessário controle metabólico intensivo com internação hospitalar. Existem algoritmos publicados que auxiliam na manutenção do controle metabólico durante a corticoterapia antenatal, evitando a descompensação metabólica (Kaushal et al., 2003) como o descrito na Tabela 36.5. É necessário manter controle intensivo das glicemias capilares até o retorno aos níveis de glicose prévios à corticoterapia.

Momento e via do parto

O melhor indicador de sucesso na condução da gestação associada ao diabete é o parto de um recém-nascido a termo, com complicações e mortalidade equivalentes às da população em geral.

Gestantes com controle glicêmico satisfatório e sem complicações obstétricas podem aguardar o termo da gestação e o início espontâneo do trabalho de parto até 39 semanas; a partir daí, a indução eletiva do parto deve ser planejada.

Revisão sistemática de estudos sobre o momento do parto em mulheres com diabete gestacio-

Tabela 36.5 Suplementação de insulina para uso na corticoterapia antenatal para proteção fetal em mulheres com diabete em insulinoterapia

Insulina/24h	< 40 UI/d	40-80 UI/d Infusão IV	81-120 UI/d insulina (UI/h)	> 120 UI/Id
Glicemia capilar (mg/dL) h/h	**A**	**B**	**C**	**D**
< 108	0	0	0	0
109-126	0,5	1	2	3
127-144	1	2	3	5
145-162	1,5	3	4	7
163-180	2	4	6	10
> 180	3	6	8	13

→ Manter a dieta e as doses de insulina em uso.
→ Iniciar a suplementação de insulina em bomba imediatamente antes da primeira dose de corticoide e mantê-la pelo menos 12 h após a última dose do corticoide.
→ Se glicemias não satisfatórias por 2 h consecutivas, o regime inicial é trocado pelo seguinte (A para B, B para C, etc.).
→ Se glicemia < 70 mg/dL, o regime é trocado pelo anterior.

Fonte: Kaushal e colaboradores (2003) (modificada para valores aproximados de glicose em mg/dL).

nal não encontrou diferença nas taxas de cesariana e de complicações perinatais graves entre o grupo com indução eletiva na 38ª semana e o grupo com manejo expectante até a 40ª semana, nos dois estudos randomizados; entretanto, nos quatro estudos observacionais, houve redução da macrossomia e da distocia de ombro no grupo de manejo ativo em relação ao expectante (Witkop et al., 2009). A interrupção eletiva da gestação antes de completadas 38 semanas deve ser antecedida por avaliação da maturidade pulmonar fetal por amniocentese para determinação da presença de fosfatidilglicerol e da razão lecitina/esfingomielina (≥ 3/1) no líquido amniótico.

Manejo no trabalho de parto

A hiperglicemia materna durante o parto é uma das causas da hipoglicemia neonatal, motivo pelo qual o controle glicêmico deve ser mantido durante todo o parto. Existem muitos esquemas terapêuticos propostos. O consenso é empregar insulina de ação curta e monitoração da glicose capilar a cada 2 horas, procurando manter a glicemia entre 60 e 100 mg/dL; valores < 60 mg/dL indicam a infusão de solução glicosada a 5% (National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, 2008).

As mulheres com diabete gestacional compensado apenas com dieta não precisam de nenhum cuidado adicional além dos aplicados às gestantes normais. Na interrupção por cesariana programada para o período da manhã, aproveitando o jejum fisiológico do sono, não se aplica insulina e controla-se a glicemia capilar durante o procedimento.

Na gestante com parto programado para o período da manhã, não é aplicada a dose matinal de insulina intermediária, e a glicemia capilar é medida a cada 2 horas com aplicação de insulina de ação rápida. A infusão contínua deve ser interrompida logo após o parto.

Nas situações de evolução espontânea para o parto em que a gestante já tenha aplicado a dose diurna da insulina, a monitoração da glicemia capilar vai determinar a conduta: se glicemias < 100 mg/dL, manter o controle com soro glicosado; caso ultrapassem esse valor, iniciar a infusão contínua conforme mostrado no Quadro 36.6. Pode-se, também, usar a suplementação com insulina regular de hora em hora se glicemias > 140 mg/dL.

No puerpério imediato de mulheres que vinham em uso de insulina, mantém-se o controle da glicemia capilar a cada 2 a 4 horas associada à infusão de soro glicosado a 5% para manter o aporte calórico. Insulina regular ou lispro deverá ser administrada caso a glicemia capilar ultrapasse 200 mg/dL.

Assim que a via oral esteja restabelecida, o controle das glicemias e ajustes de doses de insulina serão feitos conforme os protocolos para adultos fora da gravidez.

As mulheres com diabete gestacional provavelmente não terão mais necessidade de insulina. As mulheres com diabete prévio habitualmente não necessitam de insulina nas primeiras 24 horas, retornando depois às doses praticadas antes da gestação.

Manejo no pós-parto

A amamentação deve ser encorajada. As puérperas com diabete tipo 1 necessitam observar alguns cuidados na adequação da dieta e da insulina à lactação e devem ser orientadas a alimentar-se antes de amamentarem.

A ingestão calórica de 1.800 kcal/dia para a nutriz é geralmente suficiente para suprir as necessidades nutricionais da lactação e permitir a perda gradual de peso (American Dietetic Association, 2008).

Todas as mulheres com diagnóstico de diabete gestacional devem ser reavaliadas no puerpério para a reclassificação da condição metabólica. O teste oral de tolerância à glicose com 75 g deve ser realizado 6-8 semanas após o parto. Emprega-se o critério diagnóstico da OMS para a reclassificação da tolerância à glicose (Alberti; Zimmet, 1999).

Há poucos estudos observacionais sobre o uso de antidiabéticos orais na lactação. A glibenclamida não foi detectada no leite materno, e as glicemias dos bebês foram normais, sugerindo que a droga seja segura e compatível com aleitamento nas doses empregadas, apesar do risco teórico de hipoglicemia no recém-nascido (Feig et al., 2005).

QUADRO 36.6
Bomba de insulina para infusão contínua

Não usar insulina NPH pela manhã

Infusão de 25 UI de insulina humana regular em 250 mL de soro fisiológico (1 UI insulina/10 mL)

Iniciar com 1 a 2 UI/h
Desprezar 50 mL da solução pelo equipo no início da infusão

Iniciar solução glicosada a 5% na dose de 2,5 mg/kg/min*

Controle com medida de glicemia capilar 2/2h

Meta: glicemias 60-100 mg/dL

Fonte: Adaptado de Guberman e Kjos (2010).

A metformina é excretada no leite em quantidade inferior a 1% da dose materna ajustada pelo peso; apesar disso, não é recomendada na lactação por alguns autores, no entanto o guia de referência sobre drogas na gestação e lactação (Briggs; Freeman; Jaffe, 2005) registra que a metformina é excretada no leite materno em doses compatíveis com a lactação.

A acarbose absorvida sistemicamente é inferior a 2% da dose administrada, e, mesmo que excretada no leite, a quantidade seria irrelevante. A nateglinida, pioglitazona e rosiglitazona provavelmente tenham pequena excreção no leite materno. Esses quatro fármacos são considerados compatíveis com a lactação pelo guia de referência de drogas na gestação e lactação, mas os fabricantes desaconselham seu uso. A glimeprida e glipizida provavelmente estejam presentes no leite materno e, apesar da inexistência de dados de segurança, são consideradas compatíveis com a amamentação.

A clorpropamida e a tolbutamida são excretadas no leite e potencialmente tóxicas ao bebê. A repaglinida pode provocar anormalidades esqueléticas no recém-nascido.

Algumas drogas para o tratamento de complicações do diabete que foram suspensas no aconselhamento pré-concepcional ou na gestação, por razões de segurança, podem ser retomadas durante a lactação. O enalapril e a nifedipina são considerados compatíveis com a lactação pela American Association of Pediatrics, apesar da ausência de evidências robustas. Os bloqueadores dos receptores da angiotensina não são considerados compatíveis com a lactação.

Interrupção da gestação

< 36 semanas – corticoterapia antenatal com infusão contínua de insulina por bomba

> 36 e < 38 semanas completas – amniocentese para determinar maturidade do pulmão fetal

38-39 semanas – interrupção eletiva da gestação por indução do parto ou cesariana (avaliar risco de distocia se peso fetal estimado > 4.000 g)



REFERÊNCIAS

ALBERTI, K. G. M. M.; ZIMMET, P. Z. *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications*: PPrt 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus: report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization, 1999.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes: 2008. *Diabetes Care*, v. 31, p. S12-S54, 2008. Suplemento 1.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes: 2009. *Diabetes Care*, v. 32, p. S13-S61, 2009. Suplemento 1.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes: 2010. *Diabetes Care*, v. 33, p. S11-S61, 2010. Suplemento 1.

ARTAL, R. Exercise: the alternative therapeutic intervention for gestational diabetes. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 46, n. 2, p. 479-487, 2003.

BONOMO, M. et al. Flexible treatment of gestational diabetes modulated on ultrasound evaluation of intrauterine growth: a controlled randomized clinical trial. *Diabetes Metab.*, v. 30, n. 3, p. 237-243, 2004.

BOURBON, J. R.; FARRELL, P. M. Fetal lung development in the diabetic pregnancy. *Pediatr Res.*, v. 19, n. 3, p. 253-267, 1985.

BRIGGS, G. G.; FREEMAN, R. K.; YAFFE, S. J. *Drugs in pregnancy and lactation*: a reference guide to fetal and neonatal risk. 7th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2005

CONWAY, D. L. Obstetric management in gestational diabetes. *Diabetes Care*, v. 30, p. S175-S179, 2007. Suplemento 2.

COUSTAN, D. R. Pharmacological management of gestational diabetes. *Diabetes Care*, v. 30, p. S206-S208, 2007. Suplemento 2.

CROWTHER, C. A. et al. Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *NEJM*, v. 352, n. 24, p. 2477-2486, 2005.

DAVIES, G. A. et al. Joint SOGC/CSEP clinical practice guideline: exercise in pregnancy and the postpartum period. *Can. J. Appl. Physiol.*, v. 28, n. 3, p. 330-341, 2003.

FEIG, D. S. et al. Transfer of glyburide and glipizide into breast milk. *Diabetes Care*, v. 28, n. 8, p. 1851-1855, 2005.

GANDHI, R. A. et al. HbA1c during pregnancy: Its relationship to meal related glycaemia and neonatal birth weight in patients with diabetes. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, v. 138, n. 1, p. 45-48, 2008.

GILBERT, C.; VALOIS, M.; KOREN, G. Pregnancy outcome after first-trimester exposure to metformin: a meta-analysis. *Fertil. Steril.*, v. 86, n. 3, p. 658-663, 2006.

GLUECK, C. J. et al. Pregnancy outcomes among women with polycystic ovary syndrome treated with metformin. *Human Reprod.*, v. 17, n. 11, p. 2858-2864, 2002.

GUBERMAN, C.; KJOS, S. L. Intrapartum and postpartum management of insulin and blood glucose. UpToDate, c2010. Disponível em: <http://www.uptodate.com/patients /content/topic.do?topicKey=~GG7RR6.hcZ3UJ.E>. Acesso em: 01 mar. 2010.

HAPO STUDY COOPERATIVE RESEARCH GROUP et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N. Engl. J. Med.*, v. 358, n. 19, p. 1991-2002, 2008.

HAPO STUDY COOPERATIVE RESEARCH GROUP. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study: associations with neonatal anthropometrics. *Diabetes*, v. 58, n. 2, p. 453-459, 2009.

HOD, M.; YOGEV, Y. Goals of the metabolic management of gestational diabetes. *Diabetes Care*, v. 30, p. S180-S187, 2007. Suplemento 2.

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE. *Protocolo assistencial de diabete melito*: manejo de hipoglicemia (glicemia capilar, 55 mg/dl nas Unidades de Internação Clínica do HCPA). Porto Alegre, 2003. Disponível em: <http://www.hcpa.ufrgs.br/downloads/protocolos/MED_173.pdf>. Acesso em: 06 dez. 2009.

INKSTER, M. E. et al. Poor glycated haemoglobin control and adverse pregnancy outcomes in type 1 and type 2 diabetes mellitus: Systematic review of observational studies. *BMC Pregnancy Childbirth*, v. 6, p. 30, 2006.

INTERNATIONAL ASSOCIATION OF DIABETES AND PREGNANCY STUDY GROUPS CONSENSUS PANEL, et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*, v. 33, n. 3, p. 676-682, 2010.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. Clinical Guidelines Task Force. *Global guideline on pregnancy and diabets*. Brussels, 2009. Disponível em: <http://www.idf.org/webdata/docs/Pregnancy_EN_RTP.pdf>. Acesso em: 06 dez. 2009.

JOHNSTONE, F. D. et al. Doppler umbilical artery flow velocity waveforms in diabetic pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 99, n. 2, p. 135-140. 1992.

JOVANOVIC, L. *Treatment and course of gestational diabetes mellitus*. Waltham: UpToDate, 2009. Disponível em: <http://www.uptodate.com>. Acesso em: 10 out. 2009.

KATHLEEN, M. et al. *Weight gain during pregnancy*: reexamining the guidelines. Washington, DC: The National Academies Press, 2009. Disponível em: <http://www.nap.edu/catalog/12584.html>. Acesso em: 06 dez. 2009.

KAUSHAL, J. M. et al. A protocol for improved glycaemic control following corticosteroid therapy in diabetic pregnancies. *Diabet. Med.*, v. 20, n. 1, p. 73-75, 2003.

KIMBER-TROJNAR, Z. et al. Glyburide for the treatment of gestational dia-

betes mellitus. *Pharmacol. Rep.*, v. 60, n. 3, p. 308-318, 2008.

KITZMILLER, J. L. et al. Preconception care of diabetes: glycemic control prevents congenital anomalies. *JAMA*, v. 265, n. 6, p. 731-736, 1991.

KJOS, S. L.; SCHAEFER-GRAF, U. M. Modified therapy for gestational diabetes using high-risk and low-risk fetal abdominal circumfererence growth to select strict versus relaxed maternal glycemic targets. *Diabetes Care*, v. 30, p. S200-S205, 2007. Suplemento 2.

KNOPP, R. H. et al. Metabolic effects of hypocaloric diets in management of gestational diabetes. *Diabetes*, v. 40, p. 165-171, 1991. Suplemento 2.

LANDON, M. B. et al. A prospective multicenter randomized treatment trial of mild gestational diabetes. *NEJM*, v. 361, n. 14, p. 1339-1348, 2009.

LANDON, M. B. et al. Fetal surveillance in pregnancies complicated by insulin-dependent diabetes mellitus. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 167, n. 3, p. 617-621, 1992.

LANGER, O. et al. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.*, v. 343, n. 16, p. 1134-1138, 2000.

MAJOR, C. A. et al. The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. *Obstet. Gynecol.*, v. 91, n. 4, p. 600-604, 1998.

MATHIESEN, E. R.; VAZ, J. A. Insulin treatment in diabetic pregnancy. *Diabetes Metab. Res. Rev.*, v. 24, p. S2-S20, 2008. Suplemento 2.

MELAMED, N.; HOD, M. Perinatal mortality in pregestational diabetes. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 104, p. S20-S4, 2009. Suplemento 1.

METZGER, B. E. et al. Summary and recommendations of the fifth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, v. 30, p. S251-S260, 2007. Suplemento 2.

MILLER, E. et al. Elevated maternal hemoglobin A1c in early pregnancy and major congenital anomalies in infants of diabetic mothers. *NEJM*, v. 304, n. 22, p. 1331-1334, 1981.

MORETTI, M. E.; REZVANI, M.; KOREN, G. Safety of glyburide for gestational diabetes: a metanalysis of pregnancy outcomes. *Ann. Pharmacother.*, v. 42, n. 4, p. 483-490, 2008.

MOSES, R. G. et al. Can a low-glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus?: a randomized trial. *Diabetes Care*, v. 32, n. 6, p. 996-1000, 2009.

MOSES, R. G.; LUCAS, E. M.; KNIGHTS, S. Gestational diabetes mellitus: at what time should the postprandial glucose level be monitored? *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 39, n. 4, p. 457-460, 1999.

NACHUM, Z. et al. Twice daily versus four times daily insulin dose regimens for diabetes in pregnancy: randomised controlled trial. *BMJ*, v. 319, n. 7219, p. 1223-1227, 1999.

NATIONAL COLLABORATING CENTRE FOR WOMEN'S AND CHILDREN'S HEALTH. Diabetes in pregnancy. *Management of diabetes and its complications from preconception to the postnatal period*. London, 2008. Disponível em: <http://www.ncc-wch.org.uk/>. Acesso em: 20 out. 2009.

NICHOLSON, W. et al. Benefits and risks of oral diabetes agents compared with insulin women with gestational diabetes: a systematic review. *Obstet. Gynecol.*, v. 113, n. 1, p. 193-205, 2009.

NYLUND, L. et al. Uteroplacental blood flow in diabetic pregnancy: measurements with indium 113m and a computer-linked gamma camera. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 144, n. 3, p. 298-302, 1982.

PEARSON, J. F.; WEAVER, J. Fetal activity and fetal well-being: an evaluation. *BMJ*, n. 1, p. 1305, 1976.

PEDERSEN, O.; BECK-NIELSEN, H.; KLEBE, J. G. Insulin receptors in the pregnant diabetic and her newborn. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v. 53, n. 6, p. 1160-1166, 1981.

PETERSON, C. M.; JOVANOVIC-PETERSON, L. Percentage of carbohydrate and glycemic response to breakfast, lunch, and dinner in women with gestational diabetes. *Diabetes*, v. 40, p. 172-174, 1991. Suplemento 2.

PIPER, J. M.; XENAKIS, E. M.; LANGER, O. Delayed appearance of pulmonary maturation markers is associated with poor glucose control in diabetic pregnancies. *J. Mat. Fetal Med.*, v. 7, n. 3, p. 148-153, 1998.

RASMUSSEN, K. M.; YAKTINE, A. L. (Ed.). Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. [S.l.: s.n.], 2009.

READER, D. M. Medical nutrition therapy and lifestyle interventions. *Diabetes Care*, v. 30, p. S188-S193, 2007. Suplemento 2.

REICHELT, A. J. et al. Fasting plasma glucose is a useful test for the detection of gestational diabetes. *Diabetes Care*, v. 21, n. 8. p. 1246-1249, 1998.

REICHELT, A. J.; OPPERMANN, M. L. R.; SCHMIDT, M. I. Recomendações da 2ª Reunião do Grupo de Trabalho em Diabetes e Gravidez. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v. 46, n. 5, p. 574-581, 2002.

ROWAN, J. A. et al. Glycemia and its relationship to outcomes in the metformin in gestational diabetes trial. *Diabetes Care*, v. 33, n. 1, p. 9-16, 2010.

SCHMIDT, M. I. et al. Prevalence of gestational diabetes mellitus: do the new WHO criteria make a difference? Brazilian Gestational Diabetes Study Group. *Diabet. Med.*, v. 17, n. 5, p. 376-380, 2000.

SILVA, J. C. et al. Glibenclamida no tratamento do diabete melito gestacional em estudo comparado com à insulina. *Arq. Bras. End. Metabol.*, v. 51, n. 4, p. 541-546, 2007.

SINGH, S. R. et al. Efficacy and safety of insulin analogues for the management of diabetes mellitus: a meta-analysis. *CMAJ*, v. 180, n. 4, p. 385-397, 2009.

SUHONEN, L.; HIILESMAA, V.; TERAMO, K. Glycaemic control during early pregnancy and fetal malformations in women with type I diabetes mellitus. *Diabetologia*, v. 43, n. 1, p. 79-82, 2000.

THE INTERNATIONAL EXPERT COMMITTEE. International Expert Committe Report on the role of the A1c assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*, v. 32, n. 7, p. 1-8, 2009.

VALENTIN, L. et al. Subjective recording of fetal movements. I. Limits and acceptability in normal pregnancies. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v. 63, n. 3, p. 223-228, 1984.

VANKY, E. et al. Metformin reduces pregnancy complications without affecting androgen levels in pregnant polycystic ovary syndrome women: results of a randomized study. *Hum. Reprod.*, v. 9, n. 8, p. 1734-1740, 2004.

VECIANA, M. et al. Postprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. *N. Engl. J. Med.*, v. 333, n. 19, p. 1237-1241, 1995.

WHITE, P. Pregnancy complicating diabetes. *Am. J. Med.*, v. 7, n. 5, p. 609-616, 1949.

WITKOP, C. T. et al. Active compared with expectant delivery management in women with gestational diabetes: a systematic review. *Obstet. Gynecol.*, v. 113, n. 1, p. 206-217, 2009.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia*: report of a WHO/IDF consultation. Geneva, 2006.



LEITURAS SUGERIDAS

ARTAL, R. et al. A lifestyle intervention of weight-gain restriction: diet and exercise in obese women with gestational diabetes mellitus. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.*, v. 32, n. 3, p. 596-601, 2007.

EKPEBEGH, C. O. et al. A 10-year retrospective analysis of pregnancy outcome in pregestational type 2 diabetes: comparison of insulin and oral glucose-lowering agents. *Diabet. Med.*, v. 24, n. 3, p. 253-258, 2007.

JACOBSON, G. F. et al. Comparison of glyburide and insulin for the management of gestational diabetes in a large managed care organization. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 193, n. 1, p. 118-124, 2005.

KAISER, L.; ALLEN, L. H.; AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION. Position of the American Dietetic Association: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J. Am. Diet. Ass.*, v. 108, n. 3, p. 553-561, 2008.

MOORE, T. R. Glyburide for the treatment of gestational diabetes. Diabetes Care, v. 30, p. S209-S213, 2007. Suplemento 2.

POLLEX, E. K. et al. Insulin glargine safety in pregnancy: a trasnplacental transfer study. *Diabetes Care*, v. 33, n. 1, p. 29-33, 2010.

ROSENN, B. M. et al. Hypoglycemia: the price of intensive insulin therapy for pregnant women with insulin-dependent diabetes mellitus. *Obstet. Gynecol.*, v. 85, n., 3, p. 417-422, 1995

ROWAN, J. A. et al. Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabete. *N. Engl. J. Med.*, v. 358, n. 19, p. 2003-2015, 2008.



SITES RECOMENDADOS

American Diabetes Association www.diabetes.org

Food and Drug Administration www.fda.gov/fdac/features/1999/699_sugar.html.

Sociedade Brasileira de Diabetes www.diabetes.org.br/

NICE – National Collaborating Centre for Womens's and Children's Health

www.nice.org.uk

International Diabetes Federation www.idf.org/

Organização Mundial da Saúde www.who.int/enc//



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. No diabetes pré-gestacional, a morbimortalidade neonatal diminuiu expressivamente nas últimas décadas, com exceção daquela associada a:
   a. Macrossomia fetal.
   b. Retardo da maturação pulmonar fetal.
   c. Malformação fetal.
   d. Cetoacidose diabética.

2. As afirmativas abaixo estão corretas, exceto:
   a. A incidência do diabete gestacional no mundo assemelha-se a do diabete tipo 2 e varia geográfica e etnicamente.
   b. As malformações fetais no diabete pré-gestacional têm associação gradiente-dependente à HbA1c.
   c. A incidência de parto pré-termo espontâneo não está aumentada na gestação com diabete.
   d. Hipoglicemias maternas graves associam-se a aumento na morbidade fetal.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

37

Gestação e Doenças Sexualmente Transmissíveis

Paulo Naud
Janete Vettorazzi
Jean Carlos de Matos
Eunice Beatriz Martin Chaves
Luciano Serpa Hammes
Valentino Magno
Adriani Oliveira Galão

O termo doença sexualmente transmissível (DST) é utilizado para todas as doenças oriundas do contato íntimo e das práticas sexuais. Várias dessas doenças são de aquisição transplacentária, pela passagem do feto pelo canal do parto ou pela lactação, uma vez que os germes envolvidos estão presentes nos fluidos corporais/genitais e no sangue.

Estima-se que 350 milhões de mulheres com idade entre 15 e 49 anos sejam infectadas anualmente, sendo 10 a 12 milhões de brasileiras. A gravidez não confere imunidade contra nenhuma DST; pelo contrário, as alterações imunológicas próprias da gestação acarretam um risco maior para essas pacientes (Ainbinder; Ramin; Decherney, 2007; Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Segundo dados de inquérito domiciliar em população representativa dos brasileiros entre 15 e 64 anos, 13,2% referiram já ter contraído pelo menos uma DST. Conforme levantamento recente do Programa Nacional de DST/Aids do Ministério da Saúde, 42% das gestantes brasileiras têm uma ou mais DSTs, com as seguintes prevalências: 10% apresentaram infecções concomitantes, 9,4% clamídia, 2,6% sífilis, 1,5% gonorreia, 0,9% hepatite B e 0,5% HIV (Brasil, 2009).

A recomendação para a utilização regular de preservativos e a orientação quanto aos sinais e sintomas das DSTs, visando ao diagnóstico precoce e ao tratamento do casal deve fazer parte da rotina de atendimento de pré-natal.

As DSTs podem ter efeitos graves e debilitantes para a gestante, seus conceptos e parceiros, podendo resultar em abortamento, morte fetal intraútero, malformações congênitas, trabalho de parto prematuro e, em algumas situações, interrupção do ciclo gestacional normal, mesmo antes de o óvulo fecundado estar implantado na cavidade uterina, como é o caso da gestação ectópica.

Todas as mulheres e seus parceiros devem ser questionados e orientados sobre DSTs e seu tratamento (Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Naud et al., 2000). Segundo o CDC (Centers for Disease Control and Prevention), a prevenção e o controle das DSTs devem passar por cinco estratégias: educação e aconselhamento; identificação dos casos assintomáticos; diagnóstico e tratamento adequado; aconselhamento e tratamento dos parceiros; e estratégias de vacinação quando disponível.

A recomendação para a utilização de preservativos deve fazer parte da estratégia de prevenção das DSTs durante a gestação.

O atendimento pré-natal é uma excelente oportunidade para prevenção e controle das DSTs, sobretudo para aquelas pacientes tradicionalmente excluídas dos programas de saúde pública. Para Hogben e colaboradores (2002), o rastreamento em pacientes gestantes continua bem abaixo do que é recomendado pelas sociedades americanas de ginecologia e obstetrícia.

É reconhecido que a grande maioria das DSTs pode ser tratada, e que todas podem ser prevenidas (Quadro 37.1); que o potencial de transmissão de mães infectadas deve ser levado em consideração; que as infecções cervicais podem levar a infecções ovulares, entre outras patologias. A gonorreia, a clamídia, os micoplasmas, o herpes genital e as infecções causadas pelo HIV podem levar a um aumento da morbidade pós-parto e/ou a um aumento das complicações no recém-nascido, incluindo um incremento das taxas de natimortalidade e neomortalidade.

A terapêutica das DSTs durante o ciclo gestacional requer a observação de normas terapêuticas, levando sempre em consideração o risco que determinadas medicações podem ter sobre a gestante ou sobre o feto. A escolha deve recair sobre aquelas drogas já testadas e com menor risco para o feto e a gestante. Por exemplo, a tetraciclina está totalmente contraindicada devido ao risco de quelação do cálcio com os ossos fetais e os dentes, bem como em função dos riscos relativos à função hepática materna.

Também devemos considerar que algumas medicações não tratam o feto adequadamente (a eritromicina não atravessa a barreira hematoplacentária e não é suficiente para o tratamento da sífilis no feto).

QUADRO 37.1

Fatores de risco para adquirir DSTs

- Contato sexual com parceiro portador de DST
- Idade < 25 anos e com múltiplos parceiros sexuais
- Parceiro novo nos últimos 2 meses ou mais de 2 parceiros nos últimos 12 meses
- Viver em situação de pobreza
- Não estar usando método de anticoncepção ou método de barreira
- Usuários de drogas injetáveis (alto risco para HIV/hepatite B e C e outras DSTs)
- Ser profissional do sexo ou viver à custa do sexo

Sífilis

A sífilis é uma infecção sistêmica causada pelo *Treponema pallidum*. Possui evolução crônica com períodos de ativação, quando não tratada. Segundo o Ministério da Saúde, 2,6% das gestantes brasileiras possuem sífilis, e estima-se que anualmente ocorram 12 mil casos de sífilis congênita, sendo que apenas 56% tiveram o diagnóstico antes do parto. A recomendação oficial do governo brasileiro determina que todas as gestantes sejam testadas no 1º trimestre da gestação e também que nenhuma puérpera tenha alta hospitalar sem que se saiba o resultado do exame de rastreamento para sífilis (Brasil, 2006, 2009; De Lorenzi; Fiaminghi; Artico, 2009).

Segundo o CDC (Centers for Disease Control and Prevention, 2006), todas as gestantes devem ser testadas no início da gestação. Em populações de alto risco, as pacientes devem ser retestadas com 28 semanas de gestação e durante o parto. Gestantes com perdas fetais também devem fazer teste para averiguar sífilis, e nenhum recém-nascido ou puérpera deve deixar o hospital após o nascimento sem o conhecimento do seu estado sorológico.

A incidência de sífilis congênita em crianças menores de 1 ano de idade tem apresentado um aumento significativo nesta última década, o que vem sendo acompanhado, obviamente, por um aumento do número de casos de sífilis primária e secundária nas mulheres (Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Em dois terços ou mais dos casos de gestantes infectadas, a infecção atinge o saco amniótico e acomete o feto, com uma infectividade variando de acordo com a espiroquetemia da gestante. Se a infecção ocorrer nas fases primária ou secundária, a taxa de infecção pode atingir taxas de 70 a 100% e, nos casos tardios da doença,

as taxas de infecção atingem cerca de 30%. O risco de infecção do feto durante a gestação, na ausência de tratamento, pode resultar em morte intrauterina da ordem de 25% e, ainda, podendo chegar a 25% também no período pós-natal dos recém-nascidos infectados.

É uma doença cuja detecção e controle podem ser feitos por meio de exames pré-natais. Isso, porém, não é o que se observa, sendo ainda hoje um problema de saúde pública importante, representando casos de abortos tardios, fetos mortos, recém-nascidos com sequelas e infectados, além de mães que seguem o curso natural da doença e ficam expostas às complicações advindas do processo evolutivo dessa patologia e também mais suscetíveis às outras DSTs.

Pela ausência de sintomas das lesões e pelo polimorfismo das apresentações, a paciente com frequência não as correlaciona a um processo infeccioso que possa colocar em risco a evolução do processo gestacional, sendo, por isso, extremamente importante a história que a paciente traz a respeito de qualquer lesão ou irritação que tenha aparecido nos genitais.

Lesões nos genitais reportadas pelas pacientes merecem investigação. DSTs como sífilis, por exemplo, devem sempre ser investigadas.

Os treponemas têm a capacidade de atravessar a camada de células de Langerhans e infectar o feto em qualquer período gestacional; porém o concepto é imunologicamente incompetente para provocar uma reação inflamatória com a produção de anticorpos contra essa invasão de espiroquetas, sendo basicamente essa a causa dos abortamentos tardios em gestantes com lues.

Manifestações clínicas

Na presença de cancro duro, o risco de infecção após um intercurso sexual é de 60%. A sífilis, apesar de todo o seu polimorfismo, apresenta etapas bem definidas, conforme descrito na Tabela 37.1. Considera-se sífilis adquirida recente quando a evolução for inferior a um ano, e tardia (latente tardia e terciária), após esse período. A sífilis recente pode ser primária, secundária e latente. O risco de transmissão congênita está diretamente relacionado ao estágio da doença, sendo extremamente alto nos primeiros quatro anos após a aquisição da infecção pela mãe. A sífilis congênita é considerada recente (diagnosticada até o 2º ano de vida) e tardia (diagnóstico após o 2º ano de vida) (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Norwitz, 2009).

Tabela 37.1 Manifestações clínicas da sífilis

Estágio	Manifestação clínica
Sífilis primária	Úlcera – cancro, adenopatia
Sífilis secundária	*Rash*, adenopatia, hepatite, artrite, glomerulonefrite
Sífilis latente	Assintomática
Sífilis terciária	Cutânea: lesão comatosa Cardiovascular: aneurisma de aorta, insuficiência aórtica SNC: *tabes dorsalis*, concussão, demência, paresias, alterações psiquiátricas, pupilas de Argyll-Robertson

Fonte: Adaptada de Norwitz (2009).

A sífilis primária apresenta um período de incubação de 9 a 90 dias (média de 21 dias). Os treponemas, após sua inoculação, alcançam os linfonodos regionais e disseminam-se por todo o organismo por via hematogênica, o que acontece antes do aparecimento da lesão inicial, que é chamada de cancro duro. A lesão atinge 1 a 2 cm, inicia-se por uma mácula eritematosa, plana, única, que se ulcera. Essa úlcera é indolor, apresenta-se com consistência cartilaginosa, com fundo liso e não infectado. A linfonodopatia regional costuma aparecer uma semana após o surgimento da lesão primária, constituindo-se de nódulos não dolorosos, pouco profundos, firmes e não supurativos. A lesão cicatriza-se espontaneamente em média com 21 dias, podendo tal período variar de 2 até 12 semanas (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006; De Lorenzi; Fiaminghi; Artico, 2009).

O aparecimento de anticorpos pode levar até seis semanas após a inoculação inicial, sendo possível afirmar que as provas sorológicas positivam quando o cancro sifilítico começa a cicatrizar.

Após a cicatrização, os fenômenos do secundarismo poderão ocorrer dentro de 4 a 8 sema-

nas. Caracterizam-se por lesões (não ulceradas) disseminadas pelo corpo que podem aparecer como máculas, pápulas, formas papulomaculares e, excepcionalmente, pustulares que regridem em 1 a 6 semanas.

Em geral, nas pacientes não tratadas haverá recorrência das lesões em torno de 25% dos casos durante os primeiros anos de infecção. Na recorrência, as lesões são menores em tamanho e extensão, desparecem precocemente e geralmente iniciam após um período de latência assintomática em que somente as provas laboratoriais evidenciarão a presença da doença. Essa fase poderá levar de 3 a 20 anos para manifestar-se sob a forma de lesões gomosas ou de lesões em pequenos vasos. Tais lesões poderão provocar uma endoarterite obliterativa, com degeneração granulomatosa preferencialmente da *vasa vasorum* da aorta, o que poderá acarretar morte súbita das pacientes.

Na gestação, a placenta e os anexos evidenciam o comprometimento desse processo infeccioso por meio de aumento de volume, edema, coloração mais pálida e friável dos cotilédones que formam a placenta. O concepto, uma vez infectado, poderá apresentar sífilis congênita precoce ou tardia. Na sífilis congênita precoce, cujas manifestações ocorrem até o segundo ano de vida, podemos ter um comprometimento cutâneo mucoso, em que os "pênfigos" palmoplantares poderão fazer parte dessa fase, provocando seguidamente uma grande área de descamação da epiderme. Na presença de coriza hemorrágica, devemos suspeitar de sífilis, sendo essa secreção rica em treponemas. A hepato e a esplenomegalia evidenciam o comprometimento sistêmico desse processo infeccioso (Fig. 37.1), junto com a linfadenopatia, sendo frequente a presença de hiperbilirrubinemia, que é consequência da hemólise. As alterações ósseas podem iniciar com manifestações como uma pseudoparalisia dolorosa – doença de Parrot –, ocorrendo osteocondrite e periostite.

A sífilis congênita tardia inicia-se no terceiro ano de vida, podendo provocar alterações ósseas e articulares, surdez, alterações dentárias, lesões oculares, nariz em cela, perfuração do palato duro, etc. Ainda como manifestação dessa fase, podem ocorrer comprometimento neurológico, como *tabes dorsalis*, meningite, paralisia geral, nefrite subaguda, etc. Na Figura 37.1, é possível acompanhar a evolução natural de um caso não tratado de sífilis (Brasil, 2006).

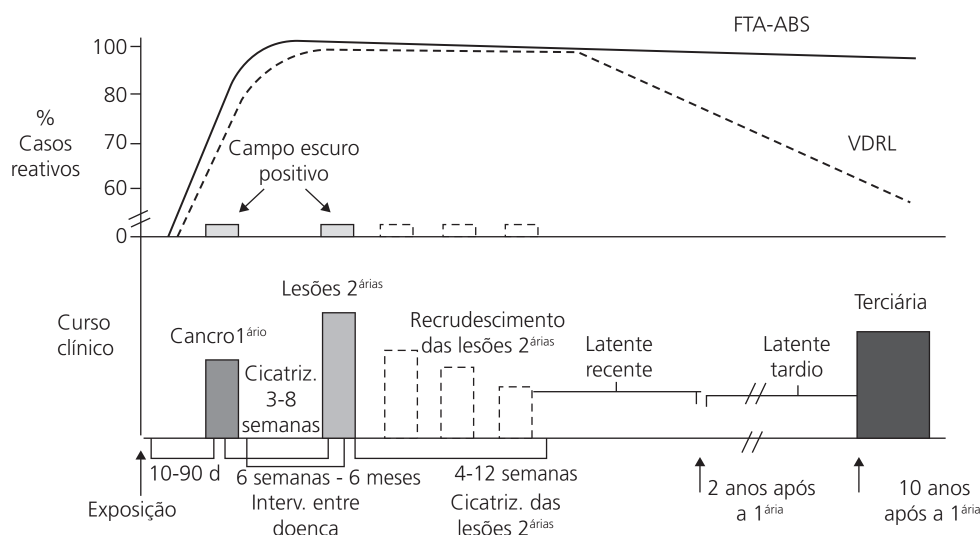


Figura 37.1 Curso da sífilis não tratada.

Diagnóstico

A escolha do método diagnóstico depende da fase da infecção materna. O rastreamento não deve restringir-se apenas às pacientes com fatores de risco ou sintomas, pois a lesão primária da sífilis é indolor e pode passar despercebida pela paciente, cicatrizando espontaneamente.

A pesquisa direta do *Treponema* pode ser por meio de microscopia campo escuro, imunofluorescência direta e coloração de Giemsa. Esses somente serão possíveis na presença de lesão. Importante ressaltar que na sífilis secundária as lesões são ricas em treponemas. A microscopia em campo escuro permite a visualização direta das espiroquetas, sendo o exame de eleição para o diagnóstico da sífilis primária.

Quanto aos exames sorológicos, utilizamos para triagem o Veneral Disease Research Laboratory (VDRL), que é um teste não treponêmico ou não específico, que possui alta sensibilidade e possibilita o diagnóstico de praticamente todos os casos.

O VDRL quantitativo auxilia no diagnóstico inicial, sendo útil no acompanhamento do tratamento e das recidivas ou reinfecções. Começa a ter resultados positivos geralmente 1 ou 2 semanas após o aparecimento do cancro duro. Os títulos diminuem com tratamento adequado e podem desaparecer em 9 a 12 meses ou permanecer baixos (cicatriz imunológica). Os resultados falso-positivos podem existir na vigência de doenças autoimunes (colagenoses), na fase aguda de viroses, cirrose hepática, leptospirose, mononucleose, na própria gestação, em outras infecções treponêmicas, em pacientes com hanseníase, na malária, etc (Centers for Disease Control and Prevention, 2006; De Lorenzi; Fiaminghi; Artico, 2009). Os outros exames, como Wassermann, Kahn e Kline, não têm sido utilizados na prática.

O VDRL é o exame de escolha para o rastreamento e acompanhamento do tratamento e das recidivas ou reinfecções da sífilis.

Dentre as reações específicas ou treponêmicas, a mais empregada no Brasil, é o FTA-Abs, constituída de um teste de imunofluorescência indireta que utiliza o *Treponema pallidum* como antígeno para avaliar a reação de anticorpos antitreponêmicos no soro do paciente. É de extremo valor para a confirmacão de um teste não treponêmico, sendo sensível e específico para os diagnósticos de infecções pelo agente etiológico de sífilis, sendo reativo a partir do 15º dia da infecção. Esse teste é útil para exclusão de falso-positivo, não devendo ser utilizado para o seguimento, pois pode permanecer positivo por toda a vida, independentemente do tratamento (De Lorenzi; Fiaminghi; Artico, 2009). A fração de imunoglobulina (IgM) desse teste é de capital importância para o diagnóstico da sífilis congênita, afastando, assim, os falso-positivos do recém-nascido, pela passagem de anticorpos maternos ao compartimento fetal.

Outras reações específicas, como TPI, TPHA, não são empregadas rotineiramente.

Os testes rápidos para sífilis fornecem o resultado em 10 a 15 minutos e podem ser úteis no parto ou em locais em que não se dispõe do VDRL. O MS do Brasil recomenda seu uso em gestantes com sinais de DSTs, no parto quando o VDRL não está disponível, em parceiros de gestantes com teste rápido positivo, no 3º trimestre gestacional quando o primeiro VDRL foi negativo e não se dispõe do resultado no 3º trimestre (Brasil, 2006).

Tratamento

Devemos enfatizar que, durante a gestação, qualquer titulação de VDRL deve ser considerada como infecção, a não ser que tenham uma história adequada de tratamento ou que tenham registro de diminuição da titulação sorológica, devendo sempre receber o tratamento adequado.

A droga de escolha para tratamento da sífilis na gestação é a penicilina benzatina, única capaz de prevenir a transmissão vertical. Até a presente data, não tem sido demonstrado o surgimento de formas resistentes que inviabilizassem o tratamento. Entre as gestantes não tratadas, 70 a 100% dos bebês nasceram infectados contra 1 a 2% das que receberam tratamento (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Norwitz, 2009). A testagem para o HIV deve ser oferecida para todas as pacientes com sífilis.

Após a dose terapêutica inicial na doença recente, poderá surgir a reação febril de Jarisch-Herxheimer, com exacerbação das lesões cutâneas e involução espontânea em 12

a 48 horas. Mesmo o paciente sendo sintomático, o tratamento não deve ser interrompido, uma vez que essa reação não significa alergia à droga. Quando essa reação ocorre na segunda metade da gestação, há risco de parto pré-termo ou sofrimento fetal (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006; De Lorenzi; Fiaminghi; Artico, 2009).

A penicilina é o único medicamento que previne a sífilis congênita. As gestantes com alergia à penicilina devem ser submetidas à dessensibilização antes de iniciar o tratamento.

Para as pacientes alérgicas à penicilina, a droga alternativa para o tratamento fora da gestação é a eritromicina (considerar o feto como não tratado). A recomendação adequada é a dessensibilização da gestante e o tratamento com penicilina nas doses recomendadas.

A dessensibilização é feita com a administração oral de penicilina V (fenoximetilpenicilina potássica) oral em diluições gradativamente menores e em volumes inversamente maiores. Esse procedimento deve ser realizado em ambiente hospitalar ou onde se possa assegurar atendimento de urgência caso ocorram manifestações de alergia ou até mesmo choque anafilático. A gestante deve ser observada por 30 minutos e, após, procede-se à administração parenteral de penicilina. Na presença de alergia ao longo da dessensibilização, interrompe-se o uso e troca-se por medicação alternativa (Brasil, 2006, Anexo VI).

O(s) parceiro(s) deve(m) receber tratamento concomitante à gestante com penicilina ou drogas alternativas, como: eritromicina (500 mg oral 6/6 h) ou doxiciclina (100 mg oral 12/12 h) por 15 dias na sífilis recente e 30 dias na tardia. Sugerimos o tratamento com penicilina em virtude de maior adesão e rapidez do tratamento (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006; De Lorenzi; Fiaminghi; Artico, 2009).

Segundo o (Brasil, 2006), o tratamento é considerado inadequado quando:

- Realizado com qualquer medicamento que não a penicilina.
- Incompleto, mesmo tendo sido feito com penicilina.
- Não adequado para a fase clínica da doença.
- Tratamento com menos de 30 dias antes do parto.
- Elevação dos títulos após o tratamento, no seguimento.
- Parceiro ou parceiros não tratados ou tratados inadequadamente ou ausência de informação sobre o tratamento do parceiro.
- Ausência de documentação ou da queda dos títulos do parceiro após tratamento.

Os esquemas de tratamento propostos pelo CDC (Centers for Disease Control and Prevention, 2006) e pelo MS (Brasil, 2006) para cada estágio da sífilis são:

- Sífilis primária: penicilina benzatina 2,4 milhões UI, Intramuscular (IM), em dose única (1,2 milhão UI em cada glúteo).
- Sífilis recente secundária e latente: penicilina benzatina 2,4 milhões UI, IM, repetida após uma semana. Dose total de 4,8 milhões UI.
- Sífilis tardia (latente e terciária): penicilina benzatina 2,4 milhões UI, IM, semanal, por três semanas. Dose total de 7,2 milhões UI.

Nem sempre é possível estabelecer o momento de contágio da sífilis e seu estágio. Mediante a dúvida, devemos realizar o tratamento com 3 doses de penicilina em intervalos semanais (dose total 7,2 milhões UI).

Até o final da gestação, o controle pós-tratamento deve ser feito por meio da solicitação mensal do VDRL. Os títulos devem cair de forma progressiva, permanecendo negativos ou inferiores a 1/8. Ao término da gestação e em não gestantes, recomenda-se a repetição do VDRL quantitativo de 3 em 3 meses, durante o primeiro ano e, se ainda houver reatividade em titulações decrescentes, deve-se manter o acompanhamento de 6 em 6 meses até estabilizar. Após um ano, pode-se dar alta na presença de título baixo e estável em duas oportunidades.

Suspeita-se de reinfecção quando ocorrer elevação de duas diluições no título, procedendo-se a um novo tratamento completo, lembrando de revisar se o(s) parceiros(s) realizaram o tratamento. Mediante tratamento inadequado ou

quadruplicação dos títulos de VDRL, um novo tratamento é recomendado (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006; De Lorenzi; Fiaminghi; Artico, 2009).

Gonorreia

A gonorreia é um processo infeccioso de contágio basicamente sexual causado pela *Neisseria gonorrhoeae*. O período de incubação é curto, de 2 a 5 dias. Na mulher, o risco de aquisição após único contato com parceiro infectado varia de 50 a 70% e aumenta para 93% em exposições repetidas (Brasil, 2006; Lin et al., 1998).

Essa DST é mais frequente em populações de baixo nível socioeconômico e em pessoas com múltiplos parceiros sexuais. A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima cerca de 25 milhões de novas infecções por ano no mundo, acometendo mais de 150 milhões de pessoas. Dados do CDC (Centers for Disease Control and Prevention, 2006) indicam que ocorram cerca de 600 mil casos a cada ano nos Estados Unidos e que, em países em desenvolvimento, há prevalência ainda maior (Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Em estudo realizado em Campinas-SP, entre mulheres com < 24 anos e ≤ 4 parceiros sexuais, a prevalência de gonorreia foi de 3%. Conforme dados do MS (Brasil, 2009), essa infecção esteve presente em 1,5% das gestantes pesquisadas em seis capitais brasileiras.

Apenas 10% das mulheres infectadas apresentam sintomas como secreção vaginal anormal ou sangramento vaginal. Os parceiros masculinos em geral são sintomáticos e procuram por tratamento precocemente, diminuindo as chances de sequelas. A coinfecção pela *Chlamydia trachomatis* é comum, ocorrendo em até 30% dos casos, reforçando a necessidade de que sejam realizados diagnóstico e tratamento para os dois patógenos. Devemos ressaltar que, em muitos casos, não foi possível isolar esses patógenos, e o tratamento teve de ser realizado da mesma forma (Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Em cerca de 30% dos casos, há infecção concomitante pela *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae* e sempre devemos tratar os dois patógenos.

Na gestação, a infecção gonocócica aumenta o risco de prematuridade, ruptura prematura de membrana, perdas fetais, retardo de crescimento intrauterino e febre puerperal. No recém-nascido, a principal manifestação clínica é a conjuntivite, podendo haver septicemia, artrite, abscessos de couro cabeludo, pneumonia, meningite, endocardite e estomatite (Brasil, 2006).

No Brasil, não há recomendação oficial para rastreamento universal na gestação. O CDC (2006) recomenda a realização da cultura endocervical para gonococo na primeira visita e nova cultura no 3º trimestre, nas pacientes pertencentes aos grupos de risco aumentado para essa infecção.

Quadro clínico

A gonococcia pode apresentar-se somente como uma cervicite sem sintomas; as formas sintomáticas incluem uretrite, endometrite ou mesmo anexite, que é extremamente rara na gestação após o 3º trimestre devido à fusão da decídua com o cório, o que praticamente impede a ascensão dos gonococos aos anexos uterinos.

A infecção da glândula de Bartholin ou de Skene, a proctite ou mesmo uma peri-hepatite podem ocorrer. A ocorrência de artrite é consequência de disseminação que pode ocorrer por via hematogênica, por contiguidade e, ainda, pelo próprio espermatozoide carregando os diplococos. A faringite pode ser encontrada em até 12% dos pacientes infectados.

Entre os métodos diagnósticos, dispomos de cultura, Gram, técnicas de imunoensaio e amplificação de DNA. A cultura de material obtido da cérvice (meio de Thayer-Martin) é considerada o padrão-ouro com sensibilidade em torno de 65 a 85% e 100% de especificidade. A bacterioscopia com a técnica de coloração pelo método de Gram revela diplococos Gram-negativos associados a leucócitos polimorfonucleares, mas apresenta sensibilidade de 30 a 60% em mulheres.

Tratamento

Na gestação, não devemos utilizar quinolonas e tetraciclinas. Nas infecções cervicais, uretrais e anorretais, a droga de escolha é o ceftriaxone. Todas as pacientes devem receber tratamento

para *Chlamydia trachomatis* (azitromicina ou amoxacilina) e seus parceiros devem ser obrigatoriamente tratados.

As opções terapêuticas propostas são (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006):

- Ceftriaxone, 250 mg por via IM, dose única;
- Cefixina, 400 mg por via oral (VO), dose única;
- Espectinomicina, 2 g por via IM;
- Ampicilina na dose de 3,5 g, ou amoxacilina de 3 g, com 1 g de probenecida.

As quinolonas e tetraciclinas são contraindicadas durante a gestação.

Nas pacientes alérgicas à penicilina ou ao probenecide, podemos utilizar uma cefalosporina de segunda ou terceira geração (p. ex., cefoxitina, 2 g por via IM) associada ou não à probenecida 1 g, VO. Para as alérgicas à probenecida, o estearato de eritromicina (pantomicina) é indicado em tais situações, na dosagem de 500 mg a cada 6 horas, por 7 a 10 dias.

Vários estudos apontam para resistência do gonococo a vários antibióticos como ciprofloxacina, penicilinas e tetraciclinas, sendo um fator a ser levado em conta ao prescrevermos o tratamento. Em Manaus, 85% das cepas isoladas eram resistentes a tetraciclina, penicilina ou a ambos, e houve suscetibilidade reduzida à azitromicina em 21% das amostras. No entanto, as mesmas cepas eram suscetíveis à ciprofloxacina, à espectinomicina e já se observava redução da sensibilidade ao ceftriaxone (Brasil, 2006; Ferreira et al., 2004).

Chlamydia trachomatis

A *Chlamydia trachomatis* (bactéria Gram negativa, intracelular) é o agente mais comum das uretrites não gonocócicas. O risco de contágio durante o ato sexual é de 20%, com um período de incubação de 14 a 21 dias (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006). Provavelmente é a DST mais frequente no mundo e, nos Estados Unidos, acomete anualmente cerca de 4 milhões de pessoas.

A prevalência varia conforme a idade e a população estudada, sendo mais prevalente em pessoas com menos de 25 anos (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006). No Brasil, alguns estudos apontam para prevalências de 9 a 20%. Em publicação recente do MS (Brasil, 2009), 9,4% das gestantes brasileiras têm *Chlamydia*. O MS, desde 1999, recomenda que seja feito o rastreamento da infecção para *Chlamydia* e gonorreia em alguns ambulatórios específicos de planejamento familiar e prevenção de câncer colo uterino (Brasil, 2006; Fernandes et al., 2009).

O CDC (Centers for Disease Control and Prevention, 2006) recomenda o rastreamento anual de todas as mulheres sexualmente ativas que tenham menos de 25 anos e nas demais quando houver fatores de risco com múltiplos parceiros ou troca de parceiro.

A maioria das mulheres é assintomática e, portanto, não recebe tratamento, podendo progredir para casos de doença inflamatória pélvica (DIP) ou para complicações durante o período da gestação. Além da esfera urogenital, outros locais podem sediar uma infecção por *Chlamydia*, como a garganta, o reto, o conduto auditivo e os olhos. A obstrução tubária, a infertilidade, a gestação ectópica e a dor pélvica crônica são potenciais complicações.

A síndrome uretral na gestante pode ser devido à infecção por essa bactéria, podendo ser a única manifestação clínica de uma infecção genital por esse agente etiológico, já que predominam as formas assintomáticas. Também, o diagnóstico de *Chlamydia* deve ser pensado em gestantes com piúria e urocultura negativa (Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Naud et al., 2000).

As gestantes não tratadas possuem risco aumentado de ruptura prematura de membranas e baixo peso ao nascimento. Além disso, 20 a 50% dos recém-nascidos desenvolvem conjuntivite e 10 a 20% pneumonia neonatal. O aparecimento da conjuntivite pode acontecer por volta da 2ª ou 3ª semana de vida, com piora gradual do quadro clínico, podendo em algumas situações ter seu diagnóstico definitivo na sexta semana de vida e estar acompanhada de taquipneia, obstrução nasal, tosse persistente,

expectoração mucoide e estertores crepitantes inspiratórios.

Diagnóstico

O diagnóstico definitivo da *C. trachomatis* pode ser feito por meio de cultura celular, imunofluorescência direta, Elisa e PCR (Polimerase Chain Reaction) (Tab. 37.2); essas técnicas têm custo elevado. Mediante a clínica de uretrite, o tratamento pode ser estabelecido. O achado de cinco piócitos ou mais por campo, em esfregaços uretrais corados pelo Gram, ou de 10 ou mais piócitos por campo em grande aumento no sedimento do primeiro jato urinário, somados aos sinais clínicos, justificam o tratamento (Brasil, 2006).

A cultura tem custo elevado, e a citologia exige citologista treinado. Utilizamos com mais frequência as técnicas de imunofluorescência, sendo a direta um método eficaz e seguro, e a indireta de baixo custo e de fácil utilização. As técnicas de PCR e captura híbrida possuem excelentes especificidade e sensibilidade e podem ser necessárias para o diagnóstico.

Tratamento

Na gestação, o MS-Brasil e o CDC recomendam a utilização dos seguintes esquemas terapêuticos:

- → Azitromicina 1 g, dose única oral.
- → Amoxacilina 500 mg, VO, 8/8 h, por 7 dias.
- → Eritromicina (estearato), 500 mg, VO, 6/6 h por 7 dias.
- → Eritromicina (estearato), 250 mg, VO, 6/6 h por 14 dias.

Não devem ser prescritos durante a gestação doxiciclina, ofloxacina e levofloxacina. A azitromicina pode ser considerada uma medicação segura (Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

A realização de testes para verificação de cura não é necessária quando as pacientes são tratadas com azitromicina ou vibramicina, porém se houver suspeita de recidivas ou falha terapêutica, devemos realizar novo exame para verificar a cura, sendo necessário aguardar pelo menos três semanas (Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Herpes simples

É uma das DSTs virais mais frequentes no mundo e a mais comum entre as ulcerativas. É uma doença incurável e recorrente. Estudos iniciais demonstraram que a maioria das infecções genitais era causada pelo herpes simples tipo 2 (HSV-2), entretanto estudos mais recentes mos-

Tabela 37.2 Métodos diagnósticos de *Chlamydia trachomatis*

Métodos	Observações
Cultura	→ Exame padrão → Amostra endocervical → Cultura em célula de mamíferos (McCoy) → Sensibilidade: 100% → Especificidade: 80-90%
Citologia	→ Visualização de inclusões clamídicas (células de Gupta) Sensibilidade baixa → Falso-positivos são comuns
Imunoensaio enzimático	→ Sensibilidade: 80-97% → Especificidade: 92-97%
Imunofluorescência direta	→ Sensibilidade: 60-90% → Especificidade: 98%
Imunofluorescência indireta	→ Diagnóstico: IgG $\geq$ 1:64 ou IgM $\geq$ 1/6 para IgM ou um aumento de 4 $\times$ em um intervalo de 2 semanas
PCR	→ Sensibilidade e especificidade: 98-100% → Exame rápido

tram que a prevalência do tipo 1 vem aumentando, podendo ser responsável por 30 a 50% das infecções genitais. Na gestação, o principal problema é a morbidade e a mortalidade associadas à infecção neonatal.

A prevalência da infecção varia conforme as populações estudadas, com prevalências de 14% entre as gestantes e de até 40% em pacientes que procuram ambulatórios de atendimento para DST. Outros autores estimam que 22% das gestantes são infectadas pelo HSV-2 e 2% das mulheres adquirem a infecção durante a gravidez. Em estudo multicêntrico coordenado pelo MS, entre gestantes brasileiras, a prevalência de herpes genital foi de 7,2% (Anzivino et al., 2009; Brasil, 2009; Brown et al., 2005; Riley; Wald, 2009).

A principal forma de infecção é pelo contato sexual com parceiros sintomáticos ou assintomáticos que disseminam o vírus, estando o risco de infecção diretamente associado ao número de parceiros sexuais ao longo da vida.

A disseminação assintomática do HSV a partir do colo do útero e da vulva varia de 0,4 a 1,3% ao dia, mais frequentemente em pacientes portadores de HSV-2 e em pacientes que tiveram episódios de infecção herpética nos últimos 12 meses. Em pacientes HIV-positivo, os episódios podem ser mais graves e duradouros, com comprometimento genital extenso e perineal. A transmissão não sexual é rara (Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

O risco de recorrência após o episódio inicial de herpes genital é de 50% para o HSV-1 e mais de 80% para o HSV-2.

As infecções podem ser divididas em primoinfecção e recorrência, com características diferentes (Tab. 37.3).

A recorrência genital no primeiro ano é quatro vezes maior para o HSV-2, chegando a ocorrer em até 95% dos casos. Costumam ser precedidas de manifestações prodrômicas no local em que surgirão as lesões, ocorrendo com frequência alterações de sensibilidade, como hiperestesia.

Estima-se que um terço das pessoas que apresentam primoinfecção desenvolverão lesões recorrentes pela persistência do vírus nos gânglios da cadeia nervosa espinal posterior, a qual corresponderá à região cutânea ou mucosa onde se manifestarem as lesões vesiculares.

Nos casos de primoinfecção, pode-se dizer que as lesões surgem após um período de incubação de 2 a 6 dias em média, podendo variar em até 20 dias, e os sintomas locais e sistêmicos as-

Tabela 37.3 Infecção herpética: primoinfecção e recorrência

Característica	Primoinfecção herpética	Herpes recorrente
Localizações das lesões	Disseminadas: lábios, intravaginal Colo uterino pode estar comprometido	Lesões geralmente limitadas à vulva, à vagina e ao colo
Lesões ulceradas	Múltiplas, bilaterais "em espelho"	Em média 3-5
Tamanho das lesões	Variável de 3-10 mm	As lesões tendem a ser menores do que na primoinfecção
Evolução da lesão	Vesículas para pústula, úlcera e crosta	Vesícula para úlcera ou crostas menores
Adenopatia inguinal	Presente, dolorosa	Geralmente ausente
Dor	Moderada a intensa	Leve
Viremia	Presente	Ausente
Manifestações sistêmicas	Presente (Febre, mialgia [68%], cefaleia)	Ausente
Desconforto local	Presente	Ausente
Meningite	Presente até 40%	Raro (< 1%)

Fonte: Adaptada de ACOG... (2007) e Anzivino e colaboradores (2009).

sociados à primoinfecção pelos tipos 1 e 2 são semelhantes e costumam ser mais intensos e dolorosos.

A fase pré-vesiculosa é precedida por prurido, ardência e dor localizada, surgindo em uma área um pouco mais eritematosa que será sede de pequenas vesículas, muitas vezes agrupadas em um número variável. São mais evidentes sobre a pele do que em mucosas, que, com a sua ruptura, formam crostas que dão lugar à área reepitelizada.

A maioria dos pacientes não apresenta os clássicos sinais da infecção, podendo ter apresentações clínicas atípicas e variadas, podendo ser de difícil diagnóstico (Anzivino et al., 2009; Kinberlin; Rouse, 2004).

A infecção herpética na genitália feminina compromete com grande frequência os grandes e os pequenos lábios e também a região perianal, vaginal e cérvice. Nessa fase, não só a reação inflamatória costuma ser intensa como também os fenômenos álgicos, incluindo, além do desconforto local, a disúria e a adenopatia, que podem causar sensação de mal-estar geral quando acompanhados de hipertermia.

Não raro, o edema intenso associado à vulvovaginite traz dificuldades e grande desconforto à paciente, mesmo para uma simples deambulação. Ao se romperem, as vesículas que se formam dão lugar a áreas erosadas ou mesmo ao aparecimento de fissuras que, devido à confluência de tais lesões, favorecem a infecção bacteriana secundária por germes saprófitos encontrados na pele, estafilococos e estreptococos, etc., vindo a infectar a área necrótica desvitalizada e cruenta em que o vírus atuou.

Em 2 a 3% dos casos de primoinfecção, podem surgir manifestações meningoencefálicas. A meningite pode ocorre em 42% das lesões primárias pelo HSV-2 e em 12% das lesões primárias pelo HSV-1 e em 1% das recorrências (Anzivino et al., 2009). A cérvice uterina é o principal local de infecção, podendo a manifestação clínica dar-se mediante o aumento do fluxo vaginal, passando à fase de vesículas despercebidas, surgindo erosões de dimensões variadas que podem infectar-se com a flora vaginal.

Herpes na gestação

A gestação pode predispor a crises mais intensas, podendo inclusive provocar a interrupção da gestação. Além da morbidade e mortalidade materna, a infecção neonatal é provavelmente a manifestação mais grave da infecção pelo HSV.

O risco de transmissão vertical (mãe infectada para o neonato) é alto (30-50%) entre mulheres que adquirem a infecção perto do parto, sendo baixo entre aquelas com história de infecção recorrente ou que adquiriram a infecção na primeira metade da gestação (< 3%). Em até 5%, o contágio é intrauterino; 85% perinatal/parto e 5 a 10%, no período pós-natal.

Quando a infecção ocorre antes das 20 semanas, o risco de transmissão intrauterina é alto e podem ocorrer aborto, morte fetal e defeitos congênitos. A maioria dos casos de herpes neonatal (70%) ocorre em fetos de mães que não tinham história ou clínica de infecção (Anzivino et al., 2009; Brown et al., 2005).

A prevenção do herpes neonatal depende tanto de prevenção da aquisição da infecção materna como também de prevenção do contato do feto com lesões herpéticas durante o nascimento. O risco é maior quando existe a concomitância de lesões em atividade durante o trabalho de parto. A taxa geral de mortalidade entre recém-nascidos não tratados chega a 65% e, mesmo entre aqueles tratados, a morbidade e mortalidade permanecem elevadas (Anzivino et al., 2009).

Os sinais de infecção no feto geralmente aparecem em 2 a 3 semanas após o nascimento, incluindo vesícula cutânea, febre, irritabilidade, convulsões, hepatite, pneumonite e coagulopatia intravascular disseminada.

Diagnóstico

O diagnóstico é dado pela cultura viral de material obtido das lesões ou pode ser feito por meio dos efeitos citopatológicos provocados pelo HSV sobre o núcleo das células infectadas, as quais apresentam núcleos grandes e múltiplos. Hoje em dia, consiste em método auxiliar para o diagnóstico o uso de anticorpos monoclonais e a imunofluorescência na identificação de células infectadas pelo vírus.

O diagnóstico clínico é de grande importância durante a gestação para a definição da conduta obstétrica. Não utilizamos os exames laboratoriais de rotina, sendo a clínica soberana no diagnóstico. A primoinfecção costuma cursar com um quadro local mais intenso (vesículas bilaterais com base eritematosa e doloridas) acompanhado de sintomas sistêmicos, enquanto as recidivas são mais brandas (Tab. 37.4).

Em casos selecionados, a sorologia inicial e sua repetição em 12 semanas pode auxiliar no diagnóstico, porém resultados negativos não afastam a infecção.

Tratamento e via de parto

A principal abordagem deve ser quanto a medidas preventivas e esclarecimento sobre a infecção. Todas as gestantes devem ser questionadas quanto à infecção herpética e devem ser orientadas a não ter contato genital ou oral com parceiros infectados no 3º trimestre a usar preservativos durante toda a gestação para diminuir os riscos de infecção.

O tratamento com antivirais controla parcialmente os sinais e os sintomas dos episódios de herpes, especialmente na primoinfecção. Entretanto, essas drogas não erradicam nem alteram o risco, a frequência ou a gravidade das crises (ACOG..., 2007; Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Toda paciente com quadro de primoinfecção deve receber tratamento antiviral por 7 a 10 dias, sendo que na gestação a droga mais estudada é o aciclovir (400 mg, VO, 8/8 h, por 7-10 dias). As experiências com famciclovir e valaciclovir são limitadas (ACOG..., 2007; Anzivino et al., 2009; Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

As pacientes com infecções graves e risco de vida (p. ex., pacientes com infecção disseminada, encefalite, pneumonite, hepatites) devem ser internadas e receber tratamento por via IV.

O tratamento das lesões consiste basicamente em manter a superfície limpa, mediante higiene local, em geral associada ao uso de um creme com antibiótico tópico, como a neomicina, o que evitará a superinfecção pelos germes saprófitos da região.

Quando o desconforto for muito intenso, pode-se utilizar um gel a 2% com lidocaína para alívio da dor. O tratamento tópico com antivirais oferece benefício clínico mínimo, e seu uso não deve ser recomendado (Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Gestantes com lesões herpéticas ativas no momento do parto possuem indicação de cesariana.

É consenso que pacientes com lesões ativas devem realizar cesariana. Nas mulheres com infecções recorrentes (> 6 episódios/ano), está indicada a terapia supressiva (aciclovir 400 mg oral 12/12 h) que diminui em 70 a 80% os episódios de recorrência.

Em todas as gestantes com herpes recorrente ativo, podemos avaliar a utilização do aciclovir

Tabela 37.4 Diagnóstico de herpes simples

Método	Observações
Clínico	Maioria das vezes
Colposcopia	Visualização de lesões ou úlceras
Citologia	Presença de células multinucleares (2-5 vezes maior do que um leucócito normal)
Sorologia	IgM tipo 1 e 2 e IgG Valorizar se houver uma elevação dos títulos em 4 semanas
Imunofluorescência direta	Anticorpos monoclonais para o HSV-1 e HSV-2
Detecção de antígenos-técnica de PCR	Não aprovada para uso rotineiro
Cultura em células vero ou fibroblastos humanos	Positividade de 80% na primoinfecção e de 40% nas recorrências

supressivo com 36 semanas até o momento do parto (nível B de recomendação), já que essa conduta pode reduzir os episódio de herpes ativo no parto (RR = 0,28) e a chance de cesariana (RR = 0,3) (ACOG..., 2007; Hollier; Wendel, 2008).

O principal determinante da via de parto é a presença de lesões no momento do parto ou no final da gestação (Tab. 37.5). Lembramos que o risco maior de transmissão é entre as pacientes que adquiriram herpes no final da gestação.

A cesariana não protege completamente da transmissão ao neonato (Anzivino et al., 2009; Centers for Disease Control and Prevention, 2006). Entre as pacientes com herpes ativo submetidas à cesariana, 1,2% dos neonatos apresentaram herpes, e, naqueles nascidos de parto, esse índice foi de 7,7% (ACOG..., 2007).

Entre as mulheres com infecção recorrente, o risco de transmissão é significativamente menor em relação à primoinfecção, sendo em torno de 3%.

A cesariana não está indicada nas mulheres com infecção recorrente e ausência de lesões ativas no momento do parto (ACOG..., 2007).

Na presença de lesões genitais ou sintomas prodrômicos, a cesariana também está indicada (nível B de recomendação). Na presença de herpes ativo, independentemente do tempo de bolsa rota, a cesariana está indicada (nível C de recomendação), excetuando-se os casos de prematuridade, nos quais será ponderada a conduta conservadora em função dessa prematuridade (ACOG..., 2007).

O rastreamento rotineiro no pré-natal para HSV com cultural não está indicado. Também não devem ser solicitados exames culturais às pacientes assintomáticas com história de herpes (nível C de recomendação) (ACOG..., 2007).

Cancro mole

O cancro mole é também denominado de cancroide ou úlcera de Ducreyi. Deve ser investigado na presença de uma lesão ulcerada, entrando no diagnóstico diferencial com casos de sífilis e herpes genital. O agente etiológico é o *Haemophilus ducreyi*, um cocobacilo Gram-negativo com período de incubação de 2 a 5 dias.

É frequente em regiões com climas tropicais, como no norte do Brasil, porém é um cofator importante para a aquisição do HIV e outras DSTs. No sul do Brasil, os casos são menos frequentes.

Nos Estados Unidos, cerca de 10% das pessoas que têm cancro mole são coinfectadas pelo *Treponema pallidum* ou HSV. A OMS estima 2 milhões de novos casos por ano no mundo. Geralmente não acarreta riscos para o feto, não tendo repercussões diretas sobre a gestação (Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Quadro clínico

A mulher pode ser portadora assintomática e disseminadora do microrganismo. Em geral, o diagnóstico é feito pela visualização de úlceras, que iniciam como uma pápula ou vesícula que progridem rapidamente para uma úlcera. Essa úlcera pode ser única ou, com mais frequência, múltipla, dolorosa, com base amolecida e bordos escavados com fundo purulento e fétido por infecção secundária e podem causar destruição tecidual importante.

Tabela 37.5 Tratamento da infecção herpética na gestação

Indicação	Droga	Dose	Duração
Primoinfecção	Aciclovir	400 mg 8/8 h	7-10 dias
Episódio recorrente sintomático	Aciclovir	400 mg 8/8 h ou 800 mg 12/12 h	5 dias
Supressão diária	Aciclovir	400 mg 8/8 h	36 semanas até o nascimento
Doença severa ou disseminada	Aciclovir	5-10 mg/kg IV 8/8 h e após + 400 mg 8/8 h	2-7 dias – IV, completar 10 dias

Fonte: Adaptada de ACOG... (2007).

As lesões localizam-se na genitália externa, associadas a uma adenopatia satélite, geralmente unilateral (bubão cancroide), que aparece de 7 a 14 dias após por fusão de vários gânglios e fistulizam frequentemente. As manifestações sistêmicas são muito discretas.

É importante considerar sempre a possibilidade da infecção pelo cancro mole quando uma paciente apresenta úlceras genitais e os exames serológicos para a sífilis (realizados pelo menos uma semana depois do aparecimento das lesões) são negativos (Brasil, 2006).

Diagnóstico

Nenhum método possui sensibilidade adequada (Centers for Disease Control and Prevention, 2006). Novos métodos de identificação do *Haemophilus ducreyi* são prioridades. Técnicas de reação em cadeia da polimerase (PCR) têm sido utilizadas para o diagnóstico, porém o FDA americano ainda não liberou esse exame.

A presença de úlcera dolorosa com adenopatia inguinal sensível é sugestiva de cancro mole e, se estiver presente adenopatia inguinal supurativa, é patognomônica (Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

A combinação de úlceras genitais e linfoadenopatia dolorosa sugere o diagnóstico de cancro mole.

Tratamento

Os principais regimes terapêuticos recomendados pelo MS (Brasil, 2006) e pelo CDC (Centers for Disease Control and Prevention 2006) são:

- Azitromicina: 1 g, VO, em dose única.
- Ciprofloxacina 500 mg, VO, 12/12 h, por 3 dias (contraindicado na gestação).
- Eritromicina (estearato) 500 mg, VO, de 6/6 h, por 7 dias.
- Ceftriaxone 250 mg, IM, dose única.

Nas gestantes, preferimos azitromicina ou ceftriaxone, dose única, pois tem poucos efeitos colaterais. As pacientes devem ser reexaminadas 3 a 7 dias após o tratamento. Na ausência de melhora clínica, o diagnóstico deve ser reavaliado (Centers for Disease Control and Prevention, 2006). A punção do bubão (não drenar) com agulha grossa alivia a dor e torna o tratamento mais rápido. O(s) parceiro(s) deve(m) ser tratado(s).

Micoplasma

Entre os mais de 120 tipos de micoplasmas, somente três espécies *(Mycoplasma pneumoniae, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum)* são patogênicos para os seres humanos. O *Mycoplasma hominis* é uma bactéria que pode ser encontrada na flora normal da genitália feminina, porém, quando proliferam em quantidades superiores a 10^3 unidades formadoras de colônia por mililitro, o equilíbrio do ecossistema vaginal será desfeito, representando um processo infeccioso. A proporção de homens e mulheres colonizadas aumenta proporcionalmente ao tempo de vida sexual e ao número de parceiros. Vários estudos estimam prevalência de 15 a 95% em mulheres sexualmente ativas.

Quadro clínico

O *M. hominis* está associado a infecções não genitais (sepse, infecções do trato respiratório, pós-cirúrgicas, SNC e endocardites) e infecções do trato urogenital (pielonefrite, DIP, carioamnionite e febre após parto ou aborto). Estima-se que esteja presente em até 10% de caso de febre após aborto e parto. Assim como em 1 até 5% das pielonefrites, especialmente naquelas após procedimentos no trato urogenital (Sexton, 2009). Essa infecção deve ser investigada na presença de uretrites e cervicites não responsivas ao tratamento, tendo um papel relevante na etiopatogenia dos processos pélvicos inflamatórios. É capaz de produzir inicialmente uretrite ou cervicite, podendo esse ser o foco primário de uma infecção na gestação.

Pode estar relacionada a abortamento habitual, esterilidade, rupreme e trabalho de parto pré-termo (TPP). Gomez e colaboradores (1995) referem que a invasão da cavidade amniótica ocorreu em um terço das pacientes com rupreme e em 20% das pacientes com TPP.

Geralmente determinam alterações respiratórias e urogenitais, afetando as mucosas e colonizando o epitélio. O espectro clínico das manifestações é muito variado. A maioria das mulheres infectadas é assintomática.

Manifesta-se por uma leucorreia de pouca intensidade ou mesmo por uma uretrite ou cistite. Assim como o que ocorre nas infecções por *M. hominis*, 30 a 40% das gestantes portadoras de *Ureaplasma urealyticum* são assintomáticas. Dentre as principais complicações, a bartolinite deve ser considerada.

Ao *Ureaplasma urealyticum* tem sido ligada a ocorrência de corioamnionite (Gomez et al.,1995), investigando causas de prematuridade, descreveram a colonização materna e neonatal com ureaplasmas associados a baixo peso ao nascer, e o baixo peso dos recém-nascidos era inversamente proporcional ao grau de colonização materna.

Diagnóstico

A cultura é essencial para o diagnóstico, sendo utilizados os meios líquidos de Shepard (A3, U9) e M42 e o meio sólido A7 para isolamento, identificação e titulação dos micoplasmas. O meio U9 é utilizado para identificação do *Ureaplasma urealyticum*. O M42 é utilizado para identificação do *Mycoplasma hominis*. Nos casos de infecção, geralmente temos um título de 10^6 UCC/mL. Técnicas de biologia molecular e PCR têm sido utilizadas com sucesso, porém ainda não são consideradas como exames de primeira escolha.

Tratamento

A gestante deve ser tratada com estearato de eritromicina na posologia de 500 mg a cada 6 horas, VO, durante 10 a 14 dias. Na impossibilidade do uso do estearato de eritromicina, o tratamento pode ser realizado com azitromicina 1g, VO, em dose única. As tetraciclinas são contraindicadas durante a gestação.

Donovanose

A donovanose é uma doença crônica rara, progressiva, granulomatosa, autoinoculável dos genitais e do períneo. Acomete preferencialmente pele e mucosas das regiões genitais, perianais e inguinais. Causada por uma bactéria Gram-negativa intracelular chamada *Klebsiella granulomatis* (conhecida como *Calymmatobacterium granulomatis*), com um período de incubação de 30 dias a 6 meses.

Frequentemente está associada à transmissão sexual, embora os mecanismos de transmissão não sejam ainda bem conhecidos. Não é comum na região sul do Brasil, ocorrendo mais frequentemente em climas tropicais e subtropicais (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Quadro clínico

Caracteriza-se pelo surgimento de uma lesão ulcerada, indolor, progressiva e geralmente não existe envolvimento dos linfonodos regionais, embora raramente possam se formar pseudobubões (granulações subcutâneas) na região inguinal, quase sempre unilaterais.

As lesões são bastante vascularizadas e sangram facilmente ao contato. Há predileção pelas regiões de dobras e região perianal. Na mulher, a forma elefantiásica é observada quando há predomínio de fenômenos obstrutivos linfáticos.

A localização extragenital é rara e, quase sempre, ocorre a partir de lesões genitais ou perigenitais primárias.

Diagnóstico

Requer a identificação dos "corpúsculos de Donovan" em cortes histológicos corados pela hematoxilina-eosina.

Tratamento

São necessários tratamentos prolongados que bloqueiam a destruição tissular. No período gestacional, opta-se pela eritromicina (estearato) oral (500 mg, VO, 6/6 h) por três semanas ou até cura completa. Em casos de pouca resposta clínica, podemos associar um aminoglicosídeo parenteral (gentamicina) (Centers for Disease Control and Prevention, 2006). O tratamento padrão fora da gestação é a doxiciclina, que não deve ser prescrita durante toda a gestação.

Não foram evidenciados riscos para a gestante ou para a gravidez, não sendo relatada infecção congênita resultante de infecção intra ou anteparto para o feto.

Vaginites

As vulvovaginites levam cerca de 10 milhões de mulheres americanas para consulta anualmente

(Say; Jacyntho, 2005). Na rotina pré-natal, as pacientes devem ser investigadas quanto à presença de anormalidades no fluxo genital, como prurido vulvovaginal, eritema, disúria ou de outros sintomas.

As três principais causas das vulvovaginites são vaginose bacteriana (VB), candidíase e tricomoníase, responsáveis, respectivamente, por 46, 23 e 20% das leucorreias no Brasil (Naud et al., 2000, 2004). Essas prevalências podem variar de acordo com a população estudada.

As vaginites e/ou cervicites por *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Herpes simplex vírus* e a própria flora vaginal anaeróbia podem atrapalhar o diagnóstico.

O diagnóstico de mucorreia pode ser facilmente estabelecido por meio do exame especular que mostra ausência de inflamação vaginal e áreas de epitélio endocervical secretando muco claro e límpido. A observação desse aspecto macroscópico é importante, pois, em casos de fluxo aumentado sem infecção vaginal, a coloração rosa-pálido se mantém, o mesmo não ocorrendo na vigência de infecção. Em até um terço das pacientes com queixa de fluxo vaginal aumentado, não encontramos nenhuma patologia (Say; Jacyntho, 2005).

O desequilíbrio da flora vaginal, especialmente no número de lactobacilos, é uma das principais características das vulvovaginites. Embora apenas a tricomoníase seja considerada como DST, neste capítulo serão abordadas as vaginites mais frequentes. Na rotina do pré-natal, excetuando-se os aumentos fisiológicos de fluxo vaginal e/ou os processos associados a uma mucorreia, os quadros de vaginose bacteriana têm sido os mais frequentes.

Na gestação, ocorre um aumento considerável da produção de muco, o que muitas vezes é confundido com um quadro patológico anormal, sendo na verdade apenas fisiológico (Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Say; Jacyntho, 2005).

Vaginose bacteriana

A vaginose bacteriana (VB) é a causa mais comum de vaginite entre adultos e na gestação e ocorre devido ao desequilibrio entre lactobacilos e a flora vaginal normal. Há proliferação exagerada de vários microrganismos, como *Gardnerella vaginallis* (anaeróbio Gram-negativo), *Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Bacteroides fragilis, Mobiluncus curtessii, Moiluncus mulieris, Prevotella* sp. *e Streptococcus agalactie* (grupo B). Os principais atores relacionados à ocorrência da VB são uso de objetos intravaginais (esponjas, brinquedos sexuais, tampões), ducha vaginal, sexo oral ou anal, tabagismo, múltiplos parceiros e troca recente de parceiro. A VB não é considerada uma DST (Say; Jacyntho, 2005).

A infecção pode ser assintomática ou ter sintomatologia intensa, sendo que a queixa mais frequentemente relatada é o aumento do fluxo vaginal com odor desagradável. Ao exame vaginal, podemos evidenciar secreção amarelada aderida na parede vaginal.

A VB tem sido associada à ocorrência de parto pré-termo, ruptura das membranas ovulares, infecções após aborto, febre pós-parto, endometrites pós-parto, especialmente após cesariana, bem como a celulite após procedimentos ginecológicos e obstétricos (Centers for Disease Control and Prevention, 2006). A presença dessa infecção também facilita a aquisição e a transmissão de DSTs, como HIV, gonorreia, clamídia e herpes.

O rastreamento de todas as gestantes não é recomendado e existe discussão quanto ao benefício do tratamento das gestantes com VB assintomática. Discute-se a também a validade do rastreamento daquelas com fator de riscos para TPP e, até o momento, a maioria recomenda que nessa população seja rastreada a VB na primeira consulta de pré-natal. Nas gestantes sintomáticas para VB, recomenda-se a investigação e o tratamento (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006; McDonald; Brocklehurst; Gordon, 2007; Nygren et al., 2008).

Diagnóstico

No diagnóstico da VB, são utilizados quatro parâmetros de diagnóstico (critérios de Amsel's) (Amsel et al., 1983). Admite-se, no entanto, que basta a associação de três sinais ou sintomas para o diagnóstico de VB (Centers for Disease Control and Prevention, 2006). Gutman e colaboradores (2005) demonstraram sensibilidade e especificidade similares utilizando 2 ou 3 critérios diagnósticos (Gutman et al., 2005).

1. O pH vaginal > 4,5 (presente em 80-90% das VB). De forma isolada, tem um pequeno valor preditivo positivo (52,6%).
2. Leucorreia tipicamente cremosa, homogênea, cinzenta e aderida às paredes vaginais e ao colo.
3. *Whiff-test:* adição de 1 a 2 gotas de hidróxido de potássio (KOH) a 10% na secreção vaginal e depositadar em uma lâmina. O surgimento imediato de um odor desagradável (peixe em putrefação), causado pela volatilização das bases aminadas, é característico das vaginoses.
4. *Clue cells*, que aderem à membrana celular, tornando seu contorno granuloso e impreciso. Essas células constituem um dos melhores indicadores de uma vaginose (sensibilidade de 98,2%, especificidade de 94,3%, valor preditivo positivo – VPP de 89,9% e valor preditivo negativo VPN de 90%), quando ≥ 20% das células.

Tratamento

Existe discussão na literatura quanto à validade do tratamento de gestantes no primeiro trimestre ou de gestantes de baixo risco para TPP e assintomáticas, sendo necessários novos estudos para determinar uma conduta nesses grupos de pacientes. Até o momento, nenhum estudo em seres humanos associou o uso de metronidazol oral ou tópico a alguma malformação (Naud et al., 2004). O tratamento de escolha nas gestantes é o metronidazol na dose de 500 mg, VO, a cada 12 horas por sete dias. Nas pacientes com intolerância, podemos utilizar clindamicina (300 mg, VO, 12/12 h) por 7 dias (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

O tratamento de rotina do parceiro sexual não é recomendado, tendo em vista que não há diferença nos índices de recidiva da VB (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Trichomonas vaginalis

A tricomoníase é causada pelo protozoário *Trichomonas vaginalis*. A prevalência pode variar de 6 a 40% na população feminina, sendo responsável por cerca de 20% das vaginites. É mais frequente em populações de baixo nível socioeconômico, com múltiplos parceiros e portadoras de outras DSTs (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Say; Jacyntho, 2005).

Embora possa ser assintomática, a maioria das pacientes sintomáticas apresenta aumento do fluxo vaginal (60-70%), que se torna abundante e bolhoso (coloração amarelo-esverdeada), prurido vulvar intenso, hiperemia e edema de vulva e vagina. Disúria, polaciúria e dor suprapúbica são os sintomas menos comuns.

Os sintomas costumam ser mais intensos logo após o período menstrual ou durante a gravidez (Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Na gestação, a tricomoníase está associada à ruptura prematura de membranas, parto pré-termo e baixo peso ao nascer. O recém-nascido pode infectar-se durante o parto (Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Diagnóstico

O principal exame diagnóstico é a microscopia a fresco (sensibilidade 60-70%) da secreção vaginal em que o achado típico é a presença de organismos flagelados, ovoides e móveis, discretamente maiores do que os leucócitos e um grande número de células inflamatórias e muitas células vaginais (Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Naud et al., 2004).

Tratamento

O tratamento alivia a sintomatologia e diminui o risco de aquisição e transmissão de DSTs.

Há discussão sobre o benefício do tratamento de gestantes assintomáticas. Alguns estudos apontam inclusive aumento de risco de prematuridade entre as tratadas. Todas as gestantes sintomáticas devem receber tratamento e, durante o primeiro trimestre, podem ser utilizados tratamentos sintomáticos (duchas vaginais com ácido acético) e/ou metronidazol tópico (Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Say; Jacyntho, 2005).

Nas gestantes, o metronidazol 2 g em dose única é o tratamento de escolha obtendo-se cura

de até 95% dos casos. As metanálises não associaram o uso de metronidazol à teratogênese. O uso da via tópica está associado à falha de até 50% em gestantes e não gestantes.

O parceiro sexual sempre deve ser tratado, e a droga de escolha é o metronidazol em dose única (2 g), sendo indicada, ainda, a abstinência sexual durante o período de tratamento e abstinência de bebida alcoólica por 24 horas (Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Naud et al., 2004).

Candidíase vulvovaginal

A candidíase vulvovaginal é uma infecção causada por leveduras do gênero *Candida*; responsável por cerca de 30% das vaginites, e podem estar presentes em até 40% das grávidas em algum momento da gestação.

A *C. albicans* é responsável por 80 a 92% das infecções, entretanto outras espécies (*C. glabrata, C. parapsilosis, C. tropicalis*, etc.) podem causar sintomas urogenitais.

Em até 50% das vezes, não há sintomas. Entre os fatores predisponentes destacam-se diabete, uso de antibióticos, aumento dos níveis de estrogênio (anticoncepcionais, reposição hormonal, gestação), imunossupressão, dispositivos intravaginais (DIU, diafragma, espermaticidas, etc.), sexo oral/anal, uso de roupas sintéticas e/ou justas (Bobardeli et al., 2007; Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

O desconforto genital costuma ser um dos fatores que mais afligem a paciente. A maioria se queixa de prurido, edema de vulva e/ou vagina e secreção esbranquiçada e grumosa acompanhados ou não de ardência vulvovaginal, disúria terminal e mesmo dispareunia intensa que interfere no coito.

No exame, a vulva apresenta-se avermelhada, frequentemente com escoriações, presença de edema diretamente relacionado à intensidade da infecção e presença de fluxo branco e com formação de grumos. A secreção vaginal está aumentada e grumosa, aderida à parede vaginal com placas que, ao serem manipuladas, aumentam o desconforto da paciente por estarem aderidas e encontrarem-se junto a uma flora vaginal totalmente alterada, o que potencializa a agressão local (Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Say; Jacyntho, 2005).

O diagnóstico é feito, além da história clínica e das características do fluxo vaginal, pela obtenção de uma amostra dessa secreção adicionada de uma gota de hidróxido de potássio a 10%, sendo que a observação direta ao microscópio evidencia a presença de esporos e/ou hifas. Outros exames bacterioscópicos, como o Gram, também podem ser de grande valia em casos selecionados (Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Pode ser classificada como não complicada (esporádica, quadro leve a moderado, mulheres imunocompetentes) ou complicada (recorrente, quadro severo, candidíase não albicans, gestantes, diabete, imunossupressão). As pacientes com recorrências frequentes devem ser testadas para o HIV e para diabete (Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Say; Jacyntho, 2005).

Tratamento

As gestantes assintomáticas não necessitam de tratamento. As opções terapêuticas via oral devem ser evitadas na gestação. As drogas de escolha são os azólicos tópicos, como miconazol e isoconazol, preferencialmente por período mínimo de sete dias utilizados intravaginal à noite (CDC, 2006) (Tab. 37.6). O uso da nistatina deve ser evitado em função dos baixos índices de cura.

Nas pacientes com candidíase não complicada, os curso de até três dias são permitidos. Entretanto, na presença de candidíase de repetição ($\geq$ 4 episódios sintomáticos/ano) ou candidíase complicada, recomendamos 7 a 14 dias de tratamento (Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Say; Jacyntho, 2005).

O tratamento só está indicado quando o parceiro for sintomático.

Infecção pelo papilomavírus (condiloma)

A infecção pelo papilomavirus humano (HPV) é a DST de origem viral mais frequente em todo

Tabela 37.6 Tratamento da candidíase vulvovaginal na gestação

Agente	Via	Duração/dias
Butoconazol 2%	Intravaginal	3
Clotrimazol creme 1%	Intravaginal	7-14
Clotrimazol creme 2%	Intravaginal	3
Clotrimazol comprimido vaginal – 100 mg	Intravaginal	3-7
Fenticonazol óvulo	Intravaginal	1
Miconazol creme 2%	Intravaginal	7-14
Miconazol óvulo 200 mg	Intravaginal	1
Nitrato de isoconazol creme 1%	Intravaginal	7
Nitrato de isoconazol óvulo 600 mg	Intravaginal	1

Fonte: Adaptada de Centers for Disease Control and Prevention (2006) e Brasil (2006).

o mundo com período de incubação variável e difícil de ser estabelecido, podendo variar de poucos meses até mesmo anos.

Estima-se que 50 a 75% da população sexualmente ativa terá contato em algum momento da vida, com um pico de contaminação na idade fértil. Entre as gestantes, as taxas de infecção variam de 5 a 65% conforme a população estudada, e o pré-natal pode ser o único momento para o rastreamento de lesões pré-malignas do colo uterino (Brasil, 2006; Jalil et al., 2009).

Existem mais de 100 tipos de HPV que são classificados em dois grupos, de alto (subtipos 16, 18, 33, e 35) e baixo (subtipos 6 e 11) potencial oncogênico.

A grande maioria das infecções é assintomática, não reconhecida ou subclínica. São capazes de causar lesões mucocutâneas com diferentes graus de alterações celulares, podendo chegar, inclusive, a alterações displásicas ou a um estado de carcinogênese estabelecida, principalmente no colo uterino, e existe consenso de que não existe câncer sem que haja infecção pelo HPV.

HPV na gestação

As mudanças fisiológicas da gravidez e, especialmente, a diminuição da imunidade propiciam a infecção pelo HPV, favorecendo desenvolvimento, proliferação e constantes recidivas das lesões condilomatosas.

Os processos displásicos podem sofrer progressão, e vários aspectos da infecção permanecem controversos (Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Jalil et al., 2009).

Uma das principais complicações da infecção pelo HPV na gestação é a possível contaminação do recém-nascido durante sua passagem pelo canal de parto, atingindo principalmente sua árvore respiratória. Outra complicação é o desenvolvimento de lesões papilomatosas nas regiões anogenital e conjuntival após o nascimento.

Embora o mecanismo clássico da contaminação seja pela passagem do recém-nascido pelo canal de parto, outros modos de transmissão intraútero têm sido citados por alguns autores que encontraram DNA do HPV por testes de biologia molecular no líquido amniótico. Outros estudos citam casos de papiloma laríngeo juvenil em neonatos de pacientes submetidas à cesariana (Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Jalil et al., 2009).

Diagnóstico

O rastreamento para câncer cervical é obrigatório durante a gestação conforme recomendação oficial do Ministério da Saúde (Brasil, 2006).

A grande maioria das infecções é assintomática não reconhecida ou subclínica, porém a gestação favorece o aparecimento de lesões de grandes proporções. Clinicamente podem manifestar-se por lesões papilares, únicas ou múltiplas, e por lesões planas ou mesmo endofílicas.

O diagnóstico clínico das lesões planas cervicais do HPV não é suficiente, podendo induzir a er-

ros, bem como favorecer a evolução de neoplasias intraepiteliais. Pode requerer a realização de exames citológicos e colposcópicos de toda a área genital e de exames histológicos.

A peniscopia pode ser dispensável, sendo indicada para aqueles parceiros que apresentarem lesões clínicas, porém devemos levar em consideração que o homem pode apresentar uma fonte de reinfecção quando a doença não for convenientemente diagnosticada e tratada.

Na gestante, devem ser tratadas apenas as lesões condilomatosas. A escolha do tratamento deve ser baseada no tamanho e no número das lesões.

A podofilina, a podoxipodofilina, o interferon e o imiquimod estão contraindicados.

O ácido tricloroacético (ATA 80-90%), a eletrocauterização e a criocauterização são boas opções para lesões pequenas e isoladas e externas em qualquer fase gestacional, sendo que o ATA apresenta menor custo.

Nas lesões maiores (exceto colo uterino e vagina), a ressecção com eletrocautério ou cirurgia de alta frequência pode ser utilizada. Ao longo da gestação, os condilomas se proliferam e tornam-se friáveis, sendo aconselhável a sua remoção o mais precoce possível.

Não existe tratamento ideal, e todas as formas de tratamento apresentam taxas de cura e recidivas próximas (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

As lesões subclínicas devem ser acompanhadas com colpocitologia e colposcopia durante a gestação e reavaliadas para tratamento após três meses de pós-parto. Na suspeita de doença invasiva, devemos continuar a investigação. Mediante lesões de baixo e alto grau (NIC I e NIC II-III), a colposcopia trimestral e a citologia de 6 em 6 meses parece ser adequada, com reavaliação três meses após o nascimento para o seguimento do tratamento. Somente existe indicação de continuar a investigação na presença de lesão cervical em gestantes quando houver suspeita de doença invasiva (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

A cesariana não previne a transmissão do HPV vertical e somente deve ser indicada na presença de grandes condilomas que obstruem o canal de parto ou que possuem risco aumentado de sangramento (Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Molusco contagioso

Doença viral que ocorre pelo contato direto com pessoas contaminadas. Atinge principalmente crianças e portadores de algum tipo de imunossupressão (gestação, infecção pelo HIV). A principal área acometida é o períneo e a raiz da coxa, porém outras regiões podem ser acometidas.

O quadro se inicia com o aparecimento de pápulas minúsculas que atingem de 3 a 6 mm de diâmetro, semiesféricas, isoladas e bem delimitadas, geralmente agrupadas, apresentando coloração pérola, rósea, ou igual à da pele circundante; com centro frequentemente umbilicado e base discretamente eritematosa, facilmente removíveis dando saída a material esbranquiçado que contém as partículas virais; tais lesões localizam-se em qualquer área da pele e, eventualmente, em mucosas, frequentemente na face, no tronco, em superfícies expostas das extremidades.

O diagnóstico é eminentemente clínico com a visualização das pápulas umbilicadas, características do molusco.

O tratamento consiste na destruição das lesões que pode ser feita por meio de eletrocoagulação, crioterapia, curetagem, cauterização química ou expressão manual, devendo ser iniciado quando surgirem as primeiras lesões.

Pode ocorrer a disseminação das lesões em alguns casos, quando pode ser necessária a internação para realizar o tratamento sob anestesia, devido ao incômodo causado pelos métodos de remoção.

Não há evidências de riscos materno-fetais, e caracteriza-se como doença benigna.

Hepatite

As hepatites virais são doenças provocadas por diferentes agentes etiológicos com tropismo pelo tecido hepático. Podem levar a quadros agudos e crônicos. Conforme dados do MS (Brasil, 2006),

2 e 3 milhões de brasileiros, respectivamente, são portadores crônicos de hepatite B e C. A grande maioria desconhece o seu estado de portador e segue transmitindo, especialmente na gestação (Brasil, 2006). A hepatite A tem como principal via de contaminação oral-fecal e geralmente é autolimitada com curso benigno. O vírus da hepatite C é o principal agente etiológico da hepatite crônica tendo como principal via de transmissão a parenteral. Em percentual significativo de casos, não é possível identificar a via de infecção, sendo que não há indicação de cesariana ou de suspensão da amamentação (Brasil, 2006).

A transmissão da hepatite B é por via parenteral e, principalmente, sexual. É considerada uma doença sexualmente transmissível. O período de incubação da doença varia entre 6 semanas e 6 meses, desde a infecção até o aparecimento dos sintomas.

Aproximadamente 5 a 10% dos indivíduos infectados tornam-se portadores crônicos do HBV. A transmissão vertical é frequente levando à disseminação do vírus sob forma crônica (70-90%) e/ou graves (25%).

Não existe alteração na evolução na doença durante a gestação. As mulheres com hepatite crônica parecem não reativar clinicamente a hepatite durante a gestação; porém, deve-se ressaltar que quadros graves da doença podem levar a abortos espontâneos ou induzirem nascimentos prematuros.

O rastreamento da infecção deve fazer parte da rotina de atendimento em clínicas de DST e também de pré-natal, devendo as pacientes com um teste HBsAg-negativo receber vacinação específica, que não é contraindicada pela gestação (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

As gestantes não vacinadas devem ser testadas no 3º trimestre. Mediantes suspeita de hepatite, devemos solicitar vários exames. Na Tabela 37.7, podemos visualizar os principais testes sorológicos a serem solcitados e sua interpretação.

As taxas de transmissão para o feto estão aumentadas quando a mãe apresenta títulos de HBsAg elevados.

Durante o terceiro trimestre, pode ocasionar doença aguda ou crônica no recém-nascido. A transmissão vertical da hepatite B pode ser interrompida pela administração de imunoglobulina ao recém-nascido. Apesar de o vírus existir no leite materno, parece não haver risco de amamentar o recém-nascido, mesmo que a mãe seja HBsAg-positivo, e principalmente o recém-nascido que recebeu imunoglobulina da hepatite B.

Durante a gestação, as pacientes com quadros agudos da doença devem ser tratadas visando à

Tabela 37.7 Interpretação dos testes sorológicos na hepatite B

Interpretação	HBsAg	HBeAg	Anti-HBc IgM	Anti-HBc IgG	Anti-HBe	Anti-HBs
Suscetível	–	–	–	–	–	–
Incubação	+	–	–	–	–	–
Fase aguda	+	+	+	+	–	–
Fase aguda final/ hepatite crônica	+	+ ou –	–	+	– ou +	–
Início fase convalescente	–	–	+	+		
Imunidade, infecção passada recente	–	–	–	+	+	+
Imunidade, infecção passada	–	–	–	+	–	+
Imunidade, resposta vacinal	–	–	–	–	–	+

Fonte: Adaptada de Centers for Disease Control and Prevention (2006) e Brasil (2006).

nutrição, à estabilidade metabólica e aos distúrbios metabólicos.

A profilaxia da transmissão vertical deve ser feita por meio do uso da HBIG (imunoglobulina) 0,5 mL IM e da vacina específica HB (meses 0, 1 e 6) (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Síndrome da imunodeficiência adquirida – Aids

Em virtude da importância e das repercussões provocadas pela infecção pelo HIV/Aids, esse tópico é abordado em um capítulo próprio (Cap. 38, HIV e Gestação).



REFERÊNCIAS

ACOG practice bulletin. Management of herpes in pregnancy. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Obstet. Gynecol.*, v. 109, n. 6, p. 1489-1498, 2007.

AINBINDER, S. W.; RAMIN, S. M.; DECHERNEY, A. H. Sexually tranmitted disease & pelvic infections. In: DECHERNEY, A. H. et al. *Current diagnosis & treatmen:*. obstetrics & gynecology. New York: McGraw-Hill, 2007. p. 662-695.

AMSEL, R. et al. "Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations." *Am. J. Med.*, v. 74, n. 1, p. 14-22, 1983.

ANZIVINO, E. et al. Herpes simplex virus infection in pregnancy and in neonate: status of art of epidemiology, diagnosis, therapy and prevention. *Virol. J.*, v. 6, p. 40, 2009.

BOBARDELLI, M. F. et al. Candidíase vulvovaginal na gravidez. *Femina*, v. 35, n. 10, p. 651-655, 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria da Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e AIDS. *Manual de controle doenças sexualmente transmissíveis*: DST. 4ª ed. Brasília, DF, 2006. (Série Manuais; n. 68.).

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria da Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e AIDS. *DST-AIDS, hepatitis virais*. Brasília, DF, 2009. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/main.asp?View={CEBD192A-348E-4E7E-8735-B30000865D1C}&Mode=1>. Acesso em: 20 out. 2009.

BROWN, Z. A. et al. Genital herpes complicating pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, v. 106, n. 4, p. 845-856, 2005.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Recommendations and Reports. Sexually and transmitted guidelines. *MMWR*, v. 55, n. RR11, p. 1-68, 2006.

DE LORENZI, D. R. S.; FIAMINGHI, L. C.; ARTICO, A. R. Transmissão vertical da sífilis: prevenção, diagnóstico e tratamento. *Femina*, v. 37, n. 2, p. 84-90, 2009.

FERNANDES, A. M. S. et al. Infecção por Chlamydia trachomatis e Neisseria gonorrhoeae em mulheres atendidas em serviço de planejamento familiar. *RBGO*, v. 31, n. 5, p. 235-240, 2009.

FERREIRA, W. A. et al. Neisseria gonorrhoeae produtoras de betalactamase resistentes a azitromicina em Manaus, Amazonas, Brasil. *DST. J. Bras. Doenças Sex. Transm.*, v. 16, n. 2, p. 28-32, 2004.

GOMEZ, R. et al. Premature labor and intra-amniotic infection: clinical aspects and role of the cytokines in diagnosis and pathophysiology. *Clin. Perinatol.*, v. 22, n. 2, p. 281-342, 1995.

GUTMAN, R. E. et al. Evaluation of clinical methods for diagnosing bacterial vaginosis. *Obstet. Gynecol.*, v. 105, n. 3, p. 551-556, 2005.

HOGBEN, M. et al. Sexually transmitted disease screening by United States Obstetricians and Gynecologists. *Obstet. Gynecol.*, v. 100, n. 4, p. 801-807, 2002.

HOLLIER, L. M.; WENDEL, G. D. Third trimester antiviral prophylaxis for preventing maternal genital herpes simplex virus (HSV) recurrences and neonatal infection. *Cochrane Database Syst Rev.*, n. 1, CD004946, 2008.

JALIL, E. M. et al. Infecção pelo papilomavirus humano durante a gravidez; o que há de novo? *Femina*, v. 37, n. 3, p. 131-135, 2009.

KINBERLIN, D. W.; ROUSE, D. J. Genital herpes. *NEJM*, v. 350, n. 19, p. 1970-1977, 2004.

LIN, J. S. et al. Transmission of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae among men with urethritis and their female sex partners. *J. Infect. Dis.*, v. 178, n. 6, p. 1707-1712, 1998.

MCDONALD, H. M.; BROCKLEHURST, P.; GORDON, A. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.*, n. 1, CD000262, 2007.

NAUD, P. et al. Gravidez e doenças sexualmente transmissíveis. In: BENZECRY, R. *Tratado de obstetrícia*: FEBRASGO. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p. 624-632.

NAUD, P. et al. Secreção vaginal e prurido vulvar. In: DUNCAN, B. B.; SCHMIDT, M. I.; GUIGLIANI, E. R. J.

Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseada em evidências. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 460-463.

NORWITZ, E. R. *Syphilis in pregnancy*. Waltham: UpToDate, 2009. Disponível em: <http://www.uptodateonline.com/online>. Acesso em: 10 dez. 2009.

NYGREN, P. et al. Evidence on the benefits and harms of screening and treating pregnant women who are asymptomatic for bacterial vaginosis: an update review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann. Intern. Med.*, v. 148, n. 3, p. 220-33, 2008.

RILEY, L. E.; WALD, A. Genital herpes simplex virus infection and pregnancy. Waltham: UpToDate, 2009. Disponível em: <http://www.uptodateonline.com/online>. Acesso em: 10 dez. 2009.

SAY, P. J.; JACYNTHO, C. Difficult-to-manage vaginitis. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 48, n. 4, p. 753-768, 2005.

SEXTON, D. J. *Mycoplasma hominis infection*. Waltham: UpToDate, 2009. Disponível em: <http://www.uptodateonline.com/online>. Acesso em: 10 dez. 2009.



LEITURAS SUGERIDAS

OKUN, N.; GRONAU, K. A.; HANNAH, M. E. Antibiotics for bacterial vaginosis or Trichomonas vaginalis in pregnancy: a systematic review. *Obstet. Gynecol.*, v. 105, n. 4, p. 857-68, 2005.

SWYGARD, H.; SE-A, A. C., COHEN, M. S. Neisseria gonorrhoeae infections in women. Waltham: UpToDate, 2009. Disponível em: <http://www.uptodateonline.com/online>. Acesso em: 10 dez. 2009.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Analise as seguintes afirmações:
   I. Pacientes com sífilis, tratadas com penicilina, podem apresentar um quadro de mialgia, febre e mal-estar pela liberação de toxinas dos treponemas, e esse fato não impede que o tratamento seja completado.
   II. Em pacientes gestantes com diagnóstico de sífilis e que comprovadamente são alérgicas à penicilina, uma droga adequada para tratar a gestante e o feto é o estearato de eritomicina, já que o estolato de eritromicina não deve ser utilizado durante a gestação.
   III. Gestante com 18 semanas, com candidíase de repetição tratada sem sucesso com medicações tópicas, deve ser tratadas com anfotericina por via oral, já que o fluconazol está contraindicado durante a gestação.

   Escolha a afirmação correta:
   a. Todas as alternativas estão corretas.
   b. Todas as alternativas estão incorretas.
   c. A alternativa I está correta.
   d. As alternativas I e II estão corretas.
   e. As alternativas I e III estão corretas.

2. Em relação às DSTs durante a gestação, analise as seguintes afirmativas:
   1. O diagnóstico diferencial entre a primoinfecção herpética e as crises recorrentes não é importante, já que o risco de transmissão vertical é o mesmo para as duas situações.
   2. O rastreamento da infecção pelo HPV com teste de biologia molecular (captura híbrida ou PCR) é fundamental para a definição da via de parto, já que o diagnóstico de infecção define a via de parto, principalmente se existirem lesões clínicas no períneo. O diagnóstico da infecção pelo citomegalovirus durante a gestação deve fazer parte da rotina pré-natal, já que o tratamento da mãe com ganciclovir é adequado, prevenindo a transmissão vertical.
   3. O rastreamento da hepatite B é fundamental para toda gestante e deve ser realizado no 1º trimestre, com a realização do HBsAg.

   Escolha a afirmação correta:
   a. Todas as alternativas estão corretas.
   b. Todas as alternativas estão incorretas.
   c. Alternativa II e III estão corretas.
   d. Alternativas I, II e III estão corretas.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

38

HIV e Gestação

Paulo Naud
Eunice Beatriz Martin Chaves
Jean Carlos de Matos
Luciano Serpa Hammes

Sabe-se que aproximadamente 68% das mulheres HIV-positivo se encontram em idade reprodutiva, e mais de 90% das crianças infectadas pelo HIV foram contaminadas em função da transmissão vertical. A maioria das mulheres se contamina por meio da transmissão heterossexual.

Nos últimos anos, vimos um aumento do número de mulheres infectadas, sendo estimado que, entre 15 e 24 anos, há cerca de 4 mulheres infectadas para cada homem.

A partir da publicação do protocolo 076, mostrando que o uso de zidovudina (AZT) durante a gestação, durante o parto e para o recém-nascido por 6 semanas reduzia em 67,5% a taxa de transmissão vertical (25,5% no grupo placebo, para 8,3% no grupo que usou o AZT – $p < 0,0006$), tornou-se fundamental o oferecimento do teste de anti-HIV a todas as gestantes, a fim de poder-se utilizar todos os meios disponíveis para a diminuição da transmissão materno-fetal do HIV (Connor et al., 1994).

A Organização Mundial da Saúde propõe quatro pontos estratégicos para tentar a redução do número de crianças infectadas pelo HIV: prevenção primária do HIV em mulheres em idade reprodutiva; orientação de métodos anticoncepcionais para as mulheres soropositivas; prevenção da transmissão vertical; e tratamento para as mulheres e seus familiares (World Health Organization, 2006).

No entanto, a cobertura da testagem sorológica para o HIV em gestantes ainda é baixa no Brasil, sendo uma das principais barreiras para a redução da transmissão vertical do HIV (Brasil, 2006). Com o objetivo de conscientizar a todos sobre a importância de solicitar a testagem sorológica para o HIV em gestantes, o Ministério da Saúde tornou compulsória a notificação de gestantes HIV-positivo e de seus filhos (Brasil, 2006).

Embora várias intervenções estejam disponíveis para as gestantes infectadas pelo HIV, estima-se que somente cerca de 50% das grávidas infectadas recebam AZT injetável durante o pré-natal e o parto. As dificuldades da rede de serviços de saúde em fornecer diagnóstico laboratorial da infecção pelo HIV, a cobertura insuficiente, principalmente nas populações mais vulneráveis ao HIV e a deficiência na assistência pré-natal contribuíram para esse cenário. No entanto, apesar de todas essas dificuldades, nos últimos anos, o número de casos de Aids em crianças vem decrescendo progressivamente em nosso país (Brasil, 2006).

Muitos avanços foram feitos permitindo uma melhor compreensão da patogênese e do tratamento da infecção pelo HIV. Regimes combinados que maximizam a supressão da replicação viral são agora recomendados. Embora considerações especiais devam ser feitas em relação à gestação, com possíveis efeitos adversos sobre o feto e o recém-nascido, isso não invalida que se baseie a escolha do tratamento antirretroviral no padrão recomendado para os demais adul-

tos, a fim de reduzir ainda mais o risco de transmissão vertical.

A transmissão vertical do HIV, na ausência de qualquer intervenção médica, situa-se em torno de 25,5%, variando entre 15 e 40% em diferentes partes do mundo. Os maiores percentuais foram encontrados na África (30-40%), enquanto na América do Norte e Europa, ficavam em torno de 15 a 29% (Mansergh et al., 1996).

A transmissão intrauterina é responsável por 35% dos casos, podendo ocorrer em qualquer fase da gravidez, sendo menos frequente no primeiro trimestre. A maior parte dos casos de transmissão vertical (65%) acontece próximo ou durante o parto. O aleitamento materno representa risco adicional de transmissão que pode variar de 7 a 22% (Dunn et al., 1992). Esse risco eleva-se aproximadamente para 30% quando a infecção da mãe ocorre durante o período de amamentação.

Estudos demonstram que são vários os fatores associados ao aumento do risco de transmissão do HIV da mãe para o filho, sendo os principais a carga viral elevada e a ruptura prolongada das membranas amnióticas (Brasil, 2006).

Terapia antirretroviral na gestação

Vários ensaios clínicos randomizados confirmaram a eficácia do AZT na redução da transmissão vertical, inclusive quando essa intervenção é realizada tardiamente na gestação ou mesmo para o recém-nascido com até 48 horas de vida (Connor et al., 1994).

Em crianças alimentadas com leite materno, a eficácia do antirretroviral foi reduzida para cerca de 30%.

O efeito do AZT sobre a carga viral do HIV não é o único fator responsável para a redução da transmissão vertical. Estudos da perfusão placentária demonstraram que o AZT tem sido metabolizado a trifosfato ativo dentro da placenta, o que poderia ser responsável por uma proteção adicional contra a transmissão intraútero (Perinatal HIV Guidelines Working Group, 2009).

Charurat e colaboradores, em seu estudo dos fatores determinantes da transmissão vertical do HIV demonstraram que a transmissão intra-útero do HIV está associada aos níveis maternos de CD4 < 200 (6,9% vs. 1,6%, p = 0,013) e altos níveis de carga viral (p = 0,024), além da associação com o tempo prolongado de bolsa rota (8,2% ≥ 6 horas vs. 3,6% < 6 horas, p = 0,079) e baixo peso ao nascer (p = 0,062). No entanto, na análise multivariada controlada pela carga viral, os níveis de CD4 não foram mais significativos para transmissão intraútero (Charurat et al., 2009).

O ensaio clínico randomizado HIVNET 012, que comparou nevirapina *versus* zidovudina oral administradas no início do trabalho de parto e nos recém-nascidos, mostrou que as taxas de transmissão perinatal do HIV foram menores no grupo que recebeu nevirapina (13,1% vs. 21,5%; p < 0,001), RR 0,58 (IC 95% 0,40-0,83) (Guay et al., 1999). No entanto, a resistência à nevirapina pode ser induzida por uma única mutação genotípica, detectada em 15% das mulheres em seis semanas pós-parto, impossibilitando o uso posterior dessa droga ou qualquer outro inibidor de protease, devendo, por essa razão, ser utilizada somente se não existir outra alternativa (avaliar risco-benefício) (Guidozzi; Black, 2009).

Em uma metanálise de 7 estudos clínicos, incluindo 2.123 gestantes soropositivas para o HIV-1 que tiveram partos entre 1990-1998 e que receberam terapia antirretroviral combinada em relação a 1.143 que não a receberam ou receberam monoterapia, não foi encontrada associação com prematuridade, baixo peso ao nascer, baixo índice de APGAR ou natimortos (Tuomala et al., 2002).

Diagnóstico

O Ministério da Saúde reforça a importância em se oferecer o teste rápido (resultado em 30 min) a toda gestante que chegar aos hospitais sem ter realizado o teste de anti-HIV durante o pré-natal, a fim de se poder realizar o que ainda resta em termos de profilaxia da transmissão vertical, conforme será descrito a seguir. É importante lembrar que, apesar de os testes rápi-

dos apresentarem sensibilidade e especificidade semelhantes aos Elisa de terceira geração, em populações de baixa prevalência para o HIV, podem ocorrer falso-positivos. No entanto, em situações de emergência, como o trabalho de parto, os testes rápidos permitem que se tome uma decisão terapêutica (Brasil, 2006).

É imprescindível que sejam solicitados os testes confirmatórios para as pacientes com teste rápido positivo para o HIV e que essas pacientes sejam encaminhadas para acompanhamento adequado (Brasil, 2006).

Em 2003, o Ministério da Saúde atualizou a portaria 59, que apresenta um algoritmo específico para a testagem anti-HIV, o qual inclui duas etapas: triagem e confirmação sorológica. A triagem é realizada pela detecção dos anticorpos anti-HIV-1 e anti-HIV-2 (Elisa). Os testes de avaliação rápida não fazem parte desse algoritmo. A confirmação deve ser feita por meio de um segundo imunoensaio em paralelo com o teste de imunofluorescência ou Western-blot para detecção do HIV. O teste deve ser voluntário, confidencial e mediante o aconselhamento realizado em duas etapas: pré e pós-teste – ver Quadros 38.1 e 38.2 e Figura 38.1 (Ministério da Saúde Brasil, 2003).

É recomendada a realização de teste anti-HIV, com aconselhamento e com consentimento, para todas as gestantes na primeira consulta pré-natal e, sempre que possível, a repetição da sorologia para HIV no início do 3º trimestre, utilizando-se testes rápidos, se necessário.

As mulheres que, apesar de testadas, chegarem ao momento do trabalho de parto sem o resultado da sorologia realizada, devem ser aconselhadas a realizar o diagnóstico na maternidade, utilizando testes rápidos anti-HIV (Brasil, 2006).

QUADRO 38.1
Aconselhamento pré-teste

- → Avaliar o conhecimento da paciente sobre a doença. Informá-la sobre o que é a doença, seu agente causal e a via de transmissão. Explicar a diferença entre ser portadora do HIV e ter Aids.
- → Estimulá-la a expressar seus sentimentos em relação à doença.
- → Explicar o que é o teste, como é feito e o que ele mede. Não esquecer que a gestação é uma das situações em que o teste Elisa pode ser falsamente positivo, mostrando a importância de realizar todos os passos para o diagnóstico conforme descrito adiante.
- → Explicar os benefícios do diagnóstico precoce na gestação, principalmente em relação ao feto.
- → Mencionar o caráter confidencial do exame.
- → Orientar medidas preventivas.

Obs.: É necessário o consentimento da paciente para a realização do teste.

Manejo da gestante HIV-positivo

O pré-natal da gestante HIV-positivo diferencia-se em alguns aspectos em relação ao pré-natal normal, principalmente no que diz respeito aos cuidados com o feto e com o uso de antirretrovirais pelas mães.

Devemos contar com o apoio de uma equipe multidisciplinar, a fim de que a paciente receba um acompanhamento adequado nas diversas áreas: obstétrica, clínica, psicológica, psiquiátrica, de enfermagem e de serviço social.

Quanto à frequência, as consultas devem ser mensais até o 7º mês, quinzenais do 7º ao 9º mês e semanais no último mês até o parto. Os exames a serem solicitados são descritos a seguir.

A transmissão materno-fetal está na dependência das condições da doença materna. Alta carga viral e imunodeficiência (CD4 baixo) associam-se a maior taxa de transmissão vertical (Dickover et al., 1996; Garcia et al., 1999; Mofenson, 1999) assim como a baixo peso ao nascer (Fawzi et al., 1998). Entre os fatores obstétricos associados a maior taxa de transmissão vertical, encontram-se: prematuridade, ruptura prematura de membranas superior a 4 horas e corioamnionite (Van Dyke et al., 1999).

QUADRO 38.2
Aconselhamento pós-teste

Resultado negativo	Resultado positivo	Resultado indeterminado
→ Discutir o significado → Informar a necessidade ou não de repetir o teste → Explicar que o resultado negativo não significa imunidade contra o HIV → Reforçar os meios de transmissão do HIV e medidas preventivas → Alertar sobre prevenção de outras DSTs	→ Explicar seu significado → Informar a necessidade de acompanhamento especializado → Apresentar medidas disponíveis para diminuir a transmissão vertical → Orientar quanto ao aleitamento materno → Discutir a necessidade de testagem do parceiro e de demais filhos → Orientar uso de preservativos, independentemente da situação do parceiro → Oferecer suporte psicoterápico → Orientação anticoncepcional	→ Discutir o resultado do teste → Encorajar nova testagem um mês após → Orientar para manter acompanhamento especializado → Orientar medidas preventivas contra o HIV

Obs.: Se negativo, em pacientes que se submeteram a situações de risco, repetir o teste anti-HIV em 30 dias e reforçar medidas preventivas. Se persistir negativo, repetir em três meses.

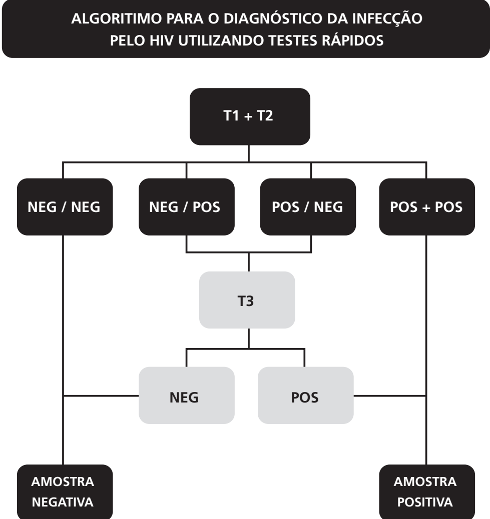


Figura 38.1 Recomendações para profilaxia da transmissão vertical do HIV e terapia antirretroviral em gestantes.

Vários estudos sugerem um papel importante das infecções cervicais e vaginais na gênese do trabalho de parto prematuro e ruptura prematura de membranas, possivelmente por levarem à infecção ovular. Dessa forma, as infecções cervicovaginais devem ser tratadas precocemente, fazendo parte da orientação pré-natal a recomendação do uso de preservativos durante a relação sexual. Evita-se, assim, que ocorram novas exposições ao HIV, com consequente aumento da carga viral, ou surgimento de outras DSTs, aumentando assim a taxa de transmissão vertical (Matheson et al.,1996).

Durante o acompanhamento, as gestantes também devem ser preparadas para não amamentarem seus filhos, uma vez que o leite materno é uma fonte de transmissão bastante comum para os recém-nascidos, estando em torno de 16%.

Quanto ao uso de antirretrovirais nas gestantes HIV-positivo, o esquema terapêutico dependerá de seu estado imunológico. No entanto, é importante salientar que, embora

seja um fator relevante no risco de transmissão vertical, esta pode ocorrer mesmo com níveis indetectáveis, não devendo isso ser um fator decisivo para o não uso da terapia antirretroviral profilática (Perinatal HIV Guidelines Working Group, 2009).

Quando ocorrer hiperêmese gravídica, o uso do tratamento antirretroviral deverá ser suspenso tempo suficiente para que a paciente volte a tolerar a terapia, a fim de se evitar o surgimento de resistência aos fármacos (Burns et al., 1994). Todos os medicamentos devem ser suspensos para serem reintroduzidos após a melhora do quadro. Para se evitar resistência aos medicamentos, também é importante verificar a adesão ao tratamento, o que é fundamental para uma boa resposta imunológica e virológica.

Gestante HIV-positivo sem terapia antirretroviral prévia

Avaliação clínica, imunológica e virológica devem ser feitas. A escolha da terapia antirretroviral deve ser baseada nos mesmos parâmetros dos demais adultos não gestantes, embora os riscos e benefícios devam ser discutidos com a paciente.

Independentemente da terapia ARV adotada, as demais partes do protocolo 076 (AZT) – em relação ao período intraparto e ao recém-nascido – devem ser recomendadas a fim de reduzir a transmissão vertical.

O tratamento antirretroviral combinado é recomendável para aquelas mulheres que clínica, imunológica e/ou virologicamente necessitam de tratamento ou para aquelas que apresentam a carga viral para o HIV > 1.000 cópias/mL, mesmo sem sintomas clínicos, após o 1º trimestre. Sempre que possível, deve-se postergar o início da terapia antirretroviral para depois de 10 a 12 semanas de gestação.

Naquelas gestantes cuja carga viral é indetectável e o CD4 é > 500 cél/mm³: é controverso o uso isolado do AZT durante o pré-natal; recomendações do MS sugerem evitar a monoterapia para profilaxia da transmissão vertical do HIV e a adoção de esquemas combinados para esse objetivo (Brasil, 2006). Em qualquer situação, deve-se utilizar o AZT no trabalho de parto e para o recém-nascido até 6 semanas de vida, conforme apresentado no Quadro 38.3.

Nos casos de mulheres com carga viral detectável, mas sem necessidade de tratamento em função de sua própria saúde, já que se sabe que o risco de transmissão vertical aumenta propor-

QUADRO 38.3
Uso do AZT na gestação, no parto e no recém-nascido

→ **Anteparto**
- 100 mg, usando 3 cp, 12/12 h, a partir da 14ª semana de gestação
- Apresentação: 100 mg/caps.

→ **Intraparto**
- 2 mg/kg, IV, em 1 h (dose de ataque).
- Seguidos de 1 mg/kg/h até o nascimento, devendo ser iniciado logo na fase ativa do TP ou no caso de cesárea eletiva, iniciar pelo menos 3 horas antes, até o clampeamento do cordão umbilical.
- Apresentação: 10 mg/mL – frascos de 20 mL.
- Obs.: no caso de não haver AZT injetável disponível, orientar o uso de 300 mg, VO, no início do TP e 300 mg, VO, a cada 3 h, enquanto durar o TP.

→ **Pós-parto**
- Neonato: 2 mg/kg, VO, 6/6 h, por 6 semanas, ou 4 mg/kg, VO, 12/12 h, devendo ser iniciado 8-12 horas após o nascimento, no máximo 24 h após o nascimento.
- Apresentação: 10 mg/mL (sol. oral), frascos de 20 mL.

QUADRO 38.4
Critérios laboratoriais para uso do AZT durante a gestação

- Hemoglobina > 8 g/dL
- Neutrófilos > 1.000 cél/mm^3
- TGP < 2,5 × o valor superior da normalidade
- Plaquetas > 100.000 cél/mm^3
- Creatinina < 1,4 mg/dL

Obs.: Controle mensal.

QUADRO 38.5
Critérios para interrupção do uso do AZT na gestação

- Hemoglobina < 8 g/dL
- Neutrófilos < 750 cél/mm^3
- Creatinina > 1,4 mg/dL
- Transaminases 5 × o valor superior da normalidade

Obs.: Avaliar os riscos e benefícios da suspensão do AZT.

cionalmente ao número de cópias virais, deve-se tentar diminuir a carga viral a níveis abaixo de 1.000 cópias/mL, pelo menos no 3º trimestre, período de maior risco de transmissão do HIV durante a gestação (Brasil, 2006).

Gestantes com CD4 < 350 cél/mm³ devem ser tratadas, sendo indicado esquema tríplice para todas as gestantes, independentemente da carga viral (Brasil, 2004).

Gestantes sem terapia antirretroviral prévia cuja avaliação clínica, imunológica e virológica demonstram necessidade de terapia antirretroviral: se for possível, deve-se aguardar o final do primeiro trimestre para iniciá-la. Em geral, a terapia antirretroviral combinada consiste em dois análogos nucleosídeos inibidores da transcriptase reversa e um inibidor da protease ou um inibidor da transcriptase reversa não nucleosídeos, de acordo com as recomendações de terapia antirretroviral para adultos e adolescentes HIV-positivo do Ministério da Saúde (Carpenter et al., 1998; Brasil, 2006). Ver Tabela 38.1 sobre segurança e toxicidade dos antirretrovirais na gestação.

Os esquemas mais utilizados na gestação são: AZT + 3TC (biovir) + lopinavir/ritonavir (kaletra) ou ddi + nelfinavir ou nevirapina, nas doses abaixo:

- AZT (zidovudina) 100 mg/cp – 3 cp, VO, 12/12 h
- 3TC (lamivudina) 150 mg/cp – 1 cp, VO, 12/12 h
- AZT + 3TC (biovir) 450 mg - 1 cp, VO, 12/12 h
- ddI 100 mg/cp – 2 cp, VO, 12/12 h, devendo ser ingerido com estômago vazio, ou seja, 1 h antes ou 2 h após as refeições, devendo ser mastigados ou diluídos totalmente
- Lopinavir/ritonavir (kaletra) 200/50 - 2 cp, VO, 12/12 h
- Nelfinavir 250 mg/cp – 5 cp, VO, 12/12 h, administrados sempre com alimentos
- Nevirapina 200 mg – 1 cp, VO, 12/12 h

Quando não se dispõe da contagem do CD4 ou da carga viral, a introdução da terapia antirretroviral combinada e de profilaxias primárias deve ser considerada naquelas pacientes com linfócitos totais < 1.000 cél/mm³, especialmente se a hemoglobina for < 13 g/dL, pela grande probabilidade da contagem de linfócitos CD4 ser < 200 cél/mm³.

Quando o diagnóstico for entre 14 e 27 semanas de gestação e os níveis de linfócitos totais e de hemoglobina forem normais, é possível prescrever o AZT enquanto se aguarda o resultado do CD4 e da carga viral. Caso a paciente atinja 28 semanas sem que se obtenha o resultado dos exames, deve-se instituir a terapia combinada com três fármacos (Brasil, 2006).

O nelfinavir é o mais indicado em idades gestacionais inferiores a 28 semanas e para mulheres com imunodepressão mais acentuada. Já a nevirapina atravessa melhor a barreira placentária e deve ser considerada nos casos de início da terapia antirretroviral em idade gestacional avançada,

Tabela 38.1 Dados relevantes do uso de antirretrovirais na gestação

Antirretroviral	Categoria na gestação (FDA)	Passagem placentar	Carcinogênese	Teratogênese
(A) Inibidores da transcriptase reversa – nucleosídeos				
Abacavir (ABC)	C	Sim	Sim (em roedores: fígado, tireoide, prepúcio e clitóris)	Sim (malformações ósseas em roedores com doses 35 × > que as usadas)
Didanosina (ddI)	B	Sim	Não	Não
Emtricitabina (FTC)	B	Sim	Não	Não
Estavudina (d4T)	C	Sim	Sim (em roedores: na bexiga e no fígado)	Não
Lamivudina (3TC)	C	Sim	Não	Não
Tenofovir DF	B	Sim	Sim (adenoma hepático)	Não
Zalcitabina (ddC)	C	Sim	Sim (roedores)	Sim (roedores – hidrocefalia)
Zidovudina (AZT)	C	Sim	Sim (roedores)	Sim (roedores – dose quase letal)
(B) Inibidores da transcriptase reversa – não nucleosídeos				
Efavirenz	D	Sim	Sim (adenoma e carcinoma hepatocelular e pulmonar em roedores)	Sim (anencefalia, anoftalmia e microftalmia em macacos em doses semelhantes às usadas em humanos)
Etravirine	B	NC*	Estudos incompletos	Não
Nevirapina	B	Sim	Sim (adenomas e carcinomas hepáticos)	Não
(C) Inibidores da protease				
Atazanavir	B	Mínima	Sim (adenoma hepatocelular)	Não
Darunavir	C	NC*	Sim (adenoma e carcinoma hepatocelular e de tireoide)	Não
Fosamprenavir	C	NC*	Sim (adenoma e carcinoma hepatocelular e de tireoide e adenocarcinoma de endométrio)	Não
Indinavir	C	Sim	Sim (adenoma de tireoide)	Não
Nelfinavir	B	Mínima	Sim (adenoma e carcinoma de tireoide)	Não

(Continua)

Tabela 38.1 Dados relevantes do uso de antirretrovirais na gestação *(continuação)*

Antirretroviral	Categoria na gestação (FDA)	Passagem placentar	Carcinogênese	Teratogênese
Ritonavir/Lopinavir)	C	Sim	Sim (adenoma e carcinoma hepático)	Sim (alterações na ossificação)
Ritonavir	B	Mínima	Sim (adenoma e carcinoma hepático)	Sim (alterações na ossificação)
Saquinavir	B	Mínima	Não	Não
Tipranavir	C	NC*	Estudos incompletos	Não
(D) Inibidores de fusão				
Enfuvirtida	B	Não	Estudos incompletos	Não
Maraviroc	B	NC*	Não	Não
(E) Inibidores da integrase				
Raltegravir	C	Sim	Estudos incompletos	Não

NC*, não conhecida ou desconhecida.
Categorias do FDA: A, sem risco na gestação; B, estudos em animais não demonstram riscos, no entanto não há estudos bem controlados em mulheres grávidas; C, a segurança em gestantes não foi determinada; estudos em animais apresentam algum risco ou não foram bem estudados, e a droga só deve ser usada se os benefícios superarem os riscos; D, há evidências de risco em fetos humanos, e os benefícios poderiam ser aceitáveis apesar dos riscos; X, riscos são evidentes e superam qualquer benefício; *NC, não conhecida ou desconhecida.

naquelas pacientes que apresentarem boa adesão ao tratamento, em função da fraca barreira genética desse fármaco para o desenvolvimento de mutações e, consequentemente, de resistência. Devido a isso, o uso da nevirapina só é recomendável em terapia combinada e preferencialmente com níveis de CD4 > 250 cél/mm³ (Brasil, 2004; Perinatal HIV Guidelines Working Group, 2009).

A hepatotoxicidade com sinais e sintomas de toxicidade sistêmica também é observada mais frequentemente entre as mulheres, tendo sido relatada em gestantes. Embora tenham sido reportados óbitos devidos à insuficiência hepática em mulheres em uso de nevirapina como parte do esquema antirretroviral, não se sabe se a gestação aumenta o risco de hepatotoxicidade dos antirretrovirais. Um fator associado à toxicidade hepática da nevirapina é a coinfecção com hepatites virais (Brasil, 2006).

Essas pacientes com terapia tríplice deverão aguardar o resultado dos exames para avaliação da suspensão – ou não – dos medicamentos após o parto.

Estudo publicado em 2002, avaliando 1.442 gestantes, demonstrou taxas de transmissão vertical de 20% na ausência de TARV, 10,4% com AZT (monoterapia), 3,8% na terapia dupla e 1,2% nos esquemas altamente ativos (combinação de três ARV).

Uma metanálise que avaliou gestantes infectadas pelo HIV com carga viral < 1.000 cópias/mL comparou AZT (monoterapia) e ausência de tratamento, demonstrando taxas de 0,95% no grupo que recebeu AZT e 9,78% no grupo sem tratamento algum.

Gestantes que receberam antirretrovirais durante a gestação e o parto somente como profilaxia da transmissão vertical e que apresentam carga viral < 1.000 cópias/mL e CD4 > 350 cél/mm³ poderão suspender o uso dos medicamentos após o parto.

Outro estudo comparando o AZT monoterapia com terapia dupla ou tríplice demonstrou queda significativa associada aos esquemas combinados de dois ou mais ARV (taxas de 1,4%) com uso isolado de AZT (5,1%). No grupo de gestantes com carga viral < 1.000 cópias/mL, o uso de pelo menos dois ARV resultou em redução na taxa de transmissão vertical do HIV em relação à monoterapia.

Nas pacientes que utilizaram a monoterapia, a cesárea deve ser a via de interrupção indicada a fim de diminuir o risco de transmissão vertical do HIV, independentemente da carga viral da paciente (Brasil, 2006).

Portanto, a opção por terapia tríplice traz benefícios ao binômio mãe-filho em função da redução da transmissão vertical (Brasil, 2006).

Gestante HIV-positivo recebendo terapia antirretroviral durante a gestação

Gestantes usando associação de antirretrovirais (HAART = terapia antirretroviral altamente ativa): Se a paciente encontra-se no início do 1º trimestre, devem-se apresentar os riscos e os benefícios da manutenção do esquema durante a gestação, dando-se preferência para a sua manutenção se não houver uso de medicamentos teratogênicos. Se a paciente estiver no final do 1º trimestre ou já o tenha ultrapassado e, principalmente, se a carga viral estiver indetectável, deve-se manter o esquema que a paciente já vinha utilizando.

No entanto, quando não fizer parte dos esquemas, o AZT deve ser acrescido ao esquema da paciente ou colocado no lugar de outro análogo nucleosídeo, salvo em situações em que a paciente já tenha apresentado resistência ao AZT ou que venha utilizando um esquema incompatível com o uso de AZT com bom controle da carga viral. As demais etapas do protocolo 076 devem ser seguidas, conforme descrito anteriormente, no parto e para o recém-nascido, independentemente do esquema antirretroviral. Experiências iniciais em gestantes usuárias de HAART mostraram taxas de transmissão vertical próximas a zero (Lambert et al., 1998; Morris et al.,1999).

A recomendação de manutenção do tratamento durante a gestação de mulheres HIV-positivo deve se basear no conhecimento de que o tratamento prévio que trouxe benefício para a mulher não deveria ser interrompido durante a gestação. A menos que haja efeitos adversos para mãe, feto ou recém-nascido, pois a suspensão da HAART poderia levar ao aumento súbito da carga viral, situação associada ao aumento do risco de transmissão vertical.

Fármacos sabidamente teratogênicos, como hidroxiureia, efavirenz e zalcitabina, devem ser prontamente substituídos (Perinatal HIV Guidelines Group, 2009; Brasil, 2006).

Gestantes HIV-positivo que não fizeram uso de antirretrovirais e estão em trabalho de parto

Essas gestantes devem receber a orientação de uso de antirretrovirais de acordo com a Tabela 38.2 (somente AZT), e os recém-nascidos devem iniciar com AZT xarope o mais breve possível. A indicação da via de parto dependerá da dilatação cervical e da presença ou não de bolsa íntegra. O benefício da cesárea eletiva só acontecerá na presença de bolsa íntegra, com a dilatação < 4 cm e mediante uso do AZT injetável por pelo menos 1 hora e meia. Quando houver bolsa rota ou dilatação > 4 cm, deve-se igualmente utilizar o AZT injetável e permitir o parto via vaginal, caso seja esta a melhor indicação obstétrica. Dados do grupo de estudo suíço de HIV neonatal (414 crianças) e da coorte perinatal francesa (2.834 crianças) demonstraram uma taxa de transmissão de 6 e 8%, respectivamente, em crianças nascidas de cesariana eletiva. No estudo francês, a interação entre uso da zidovudina e a cirurgia cesariana eletiva foi associada à taxa de 0,8%, comparada a 8% com cirurgia cesariana eletiva sem zidovudina e 20% no grupo sem intervenção. O International Perinatal HIV Group, em um estudo de metanálise (15 estudos prospectivos), mostrou taxas de transmissão perinatal do HIV-1 em mulheres submetidas à cesariana eletiva de 8,2% nas mulheres sem uso de zidovudina e de 2% nas mulheres sob uso de zidovudina.

Via de parto

Embora diversos estudos tenham mostrado o benefício de se realizar a cesárea eletiva para a diminuição da transmissão vertical (Elective..., 1999), não se pode esquecer que esse proce-

Tabela 38.2 Profilaxia primária em gestante HIV-positivo

Pneumocystis carinii: quando CD4 < 200/mm³ ou < 20%	Sulfametoxasol-trimetroprima (800 + 160 mg) – 1 cp/dia, 3x/semana Alternativas: dapsona 100 mg em dias alternados ou pentamidina 300 mg – nebulização mensal.
Toxoplasmose: IgG reagente + CD4 < 150/mm³	Sulfametoxasol-trimetroprima (800 + 160 mg) – 1 cp/dia, 3x/semana Dependendo dos riscos, após o 1º trimestre, associar pirimetamina 25 mg, 3x/sem. Com dapsona 50 mg/dia e ácido folínico (5 mg para cada 15 mg de pirimetamina).
Tuberculose: reação de Mantoux ≥ 5 mm, sem indício de doença ativa	Recomenda-se isoniazida associada à piridoxina, somente após o 1º trimestre. Se necessário, poderá ser feito raio X de tórax com proteção abdominal e pesquisa de BAAR no escarro.
Hepatite	Quando a paciente tiver Anti-HBs, Anti-HBc ou HBsAg negativos, tem indicação de vacinação (0, 1 e 6 meses).

dimento também aumenta o risco de infecção puerperal nessas mães, e que os esquemas combinados de antirretrovirais conseguiram taxas semelhantes a esse procedimento, sem levar em consideração a via de parto (Watts et al., 2000), não devendo ser obrigatório para todas as pacientes, e sim conforme seu estado clínico, níveis de carga viral e indicações obstétricas. É importante sempre ter cuidados para não se aumentar o risco da transmissão vertical, evitando longos períodos de bolsa rota, trabalho de parto muito prolongado ou com instrumentação.

Em mulheres assintomáticas, virgens de tratamento, que se apresentem com carga viral < 1.000 cópias/mL, poderia se utilizar a monoterapia com AZT, em vez de profilaxia com TARV. Nos casos de monoterapia com AZT durante toda a gestação, todo o esforço deve ser dirigido para que a realização de cesárea eletiva nessas mulheres seja assegurada, promovendo, com isso, a maior redução possível do risco de transmissão intraparto do HIV (Brasil, 2006).

Endometrite e infecção de ferida operatória ocorrem com mais frequência após cesárea do que após parto vaginal nas pacientes HIV-positivo, principalmente quando realizada em caráter de urgência. Deve-se utilizar antibioticoterapia profilática para essas pacientes, conforme esquema próprio de cada local (Watts et al., 2000).

Uma metanálise com 15 estudos prospectivos demonstrou que as taxas de transmissão perinatal do HIV em mulheres submetidas à cesárea eletiva foram de 10,4% e 2%, respectivamente, em mulheres sem e com o uso de AZT (International Perinatal HIV Group, 1999) (Tab. 38.3).

Já o estudo colaborativo europeu mostrou taxa de transmissão de 1,8% em crianças nascidas de cesárea eletiva, comparado com 10,5% em crianças nascidas de parto via vaginal.

Uma cesárea deve ser recomendada para aquelas gestantes que apresentam carga viral > 1.000 cópias/mL após 34 semanas ou para aquelas com carga viral desconhecida (Brasil, 2008; Perinatal HIV Guidelines Working Group, 2009) ou que utilizaram monoterapia com AZT durante a gravidez (Brasil, 2006).

Quando for indicada, a cesárea eletiva deve ser planejada para após a 38ª semana, a fim de evitar o nascimento de prematuros, sempre confirmando-se a idade gestacional por ultrassonografia precoce, quando essa estiver disponível.

Na eventualidade de essas gestantes que tiveram indicação de cesárea eletiva entrarem em trabalho de parto em data anterior à prevista para a intervenção cirúrgica, dever-se-á orientá-las a procurar o hospital de referência para o seu parto o mais breve possível, pois a conduta de cesárea eletiva só será mantida estando as membranas íntegras e a dilatação cervical até 3 a 4 cm e a paciente tendo recebido profilaxia intraparto com AZT intravenoso idealmente por aproximadamente 3 horas (Brasil, 2006).

QUADRO 38.6

Esquema vacinal para gestantes portadoras do HIV adultas

- Vacina para tétano e difteria: indicado o reforço caso a última dose tenha sido feita há mais de 5 anos. Se não vacinada ou desconhecido, indicar três doses – esquema padrão.
- Vacina para hepatite B: indicado o reforço caso a última dose tenha sido feita há mais de 5 anos. Se não vacinada ou desconhecido – esquema padrão.
- Vacina para hepatite A: recomendada para as gestantes suscetíveis (anti-HAV negativas) coinfectadas com hepatite B ou C. Realizar duas doses com intervalo de 6 meses.
- Imunoglobulina para vírus da varicela-zóster: recomendada para as gestantes suscetíveis (anti-VVZ negativas), após exposição em ambiente doméstico, hospitalar ou com vizinhos próximos.

Fontes: Adaptado de Ministério da Saúde, 2009.

Da mesma forma, gestantes que podem ter seus partos por via vaginal deverão ser orientadas a procurar imediatamente o hospital por ocasião do rompimento da bolsa, a fim de minimizar a exposição fetal às secreções maternas. A bolsa rota por mais de 4 horas está associada a uma taxa de transmissão progressivamente aumentada, sendo estimada uma taxa de 2% a cada hora até 24 horas (Brasil, 2006; International Perinatal HIV Group, 1999).

É imprescindível utilizar-se sempre de todas as normas de biossegurança na atuação médica diária, a fim de se evitar acidentes com materiais biológicos.

Situações especiais

Bolsa rota e prematuridade

Embora existam evidências de que a prematuridade e o tempo de bolsa rota estejam associados a um maior risco de transmissão vertical do HIV, não há dados suficientes que possam definir com segurança a conduta a ser tomada quando a gestante HIV-positivo apresenta a ruptura prematura de membranas antes da 34ª semana. Nessa situação, a conduta deverá ser instituída conforme as rotinas previstas na amniorrexe prematura, buscando a maturidade fetal associada à redução de riscos da transmissão perinatal e da morbimortalidade materna, avaliando-se cada caso (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006).

Em gestantes portadoras do HIV, a imunização contra tétano, difteria, hepatite ou varicela deve ser considerada quando:

- o risco de exposição foi considerado alto;
- o risco de infecção tanto para a mãe quanto para o recém-nascido for considerado alto;
- a vacina disponível for segura à saúde da mãe e à saúde de seu RN.

Como regra geral, as vacinas de vírus vivo ou bactérias vivas estão contraindicadas em pessoas portadoras de HIV, sendo seu emprego condicionado a uma análise individual de risco-benefício. Não deve ser realizada em casos de imunodepressão grave.

As pessoas infectadas pelo HIV sintomáticas, ou com baixa contagem de linfócitos T-CD4+, em nenhuma circunstância devem ser imunizadas, pois, além de responder mal ao esquema vacinal, podem apresentar complicações inerentes à vacina.

Alguns estudos demonstram um aumento transitório (< 4 semanas) na carga viral dos pacientes após a imunização. Esse fato, teoricamente, aponta a possibilidade de uma associação entre esse aumento de carga viral e o aumento de transmissão vertical.

O fato de haver possibilidade de um aumento da viremia após a imunização é um sinal para se evitar a administração de vacinas no final da gestação, pois é nesse período e durante o par-

Tabela 38.3 Taxas de transmissão associadas ao uso de AZT e via de parto

Tipo de estudo	Terapia	Taxas de transmissão		
		Cesárea eletiva	Outras vias de parto	*Odds ratio* (IC 95%)
Estudos observacionais (16)	Sem AZT	58/559 (10,4%)	1.021/5.385 (19%)	0,49 (0,4-0,7)
	Com AZT	4/196 (2%)	92/1.255 (7,3%)	0,26 (0,07-0,7)
Ensaios randomizados (27)	Sem AZT	2/51 (4%)	16/82 (20%)	0,20 (0-0,8)
	Com AZT	1/119 (1%)	5/117 (4%)	0,20 (0-1,7)

to propriamente dito que ocorre a maior parte dos casos de transmissão vertical.

Puerpério e amamentação

As mulheres que receberam antirretrovirais durante a gestação e o parto somente como profilaxia da transmissão vertical e que apresentam carga viral < 1.000 cópias/mL e CD4>350 cél/mm^3 poderão interromper o uso dos medicamentos logo após o parto. As demais que estão recebendo tratamento em função de sua própria saúde deverão mantê-lo, assim como deverão ser encaminhadas para o acompanhamento com o especialista. Quando houver dúvidas, não suspender os medicamentos, é preferível mantê-los e encaminhar a paciente para avaliação com infectologista.

A taxa de transmissão do HIV por meio do aleitamento materno encontra-se em torno de 14%, sendo maior nos primeiros seis meses (Dunn et al., 1992).

As gestantes soropositivas para o HIV deverão ser informadas quanto aos risco de transmissão do HIV pela amamentação e orientadas em como obter a fórmula infantil. Por esse motivo, o aleitamento materno e o aleitamento cruzado estão contraindicados. A transmissão do HIV pelo leite materno é evitada com o uso de leite artificial ou de leite humano processado e pasteurizado em bancos de leite (Brasil, 2006).

A lactação deve ser evitada (Brasil, 2006; Centers for Disease Control and Prevention, 2006; Perinatal HIV Guidelines Working Group, 2009). Quanto às medidas para que isso aconteça, podem ser desde a simples compressão mamária com ataduras elásticas, que isoladamente têm sucesso em 80% dos casos (Minkoff, 2001), até o uso conjunto de inibidores da lactação, como: carbegolina, 0,5 mg (2 cp dose única), ou bromocriptina, 2,5 mg (1 cp, VO, de 12/12 h, por 14 dias, a critério do obstetra).

Deve-se considerar que mulheres que não amamentam tendem a ter um período menor de amenorreia, de modo que elas podem voltar a ovular a partir de quatro semanas após o parto. Dessa forma, orientações contraceptivas em mulheres que não amamentam deverão ser feitas mais precocemente, como é o caso das puérperas soropositivas para o HIV (Perinatal HIV Guidelines Working Group, 2009).

Recém-nascidos de mães que não receberam antirretrovirais durante a gestação e o parto

Recém-nascidos de mães que não receberam tratamento com antirretrovirais durante a gestação e o parto deverão receber o AZT xarope, conforme esquemas já citados, iniciando o mais breve possível.



REFERÊNCIAS

BLANCHE, S. et al. Persistent mitochondrial dysfunction and perinatal exposure to antiretroviral nucleoside analogues. *Lancet*, v. 354, n. 9184, p. 1084-1089, 1999.

BRASIL. Ministério da Saúde, Coordenação Nacional de DST/AIDS. *Recomendações para terapia anti-retroviral em adultos infectados pelo HIV*: 2008. 7. ed. Brasília, DF, 2008.

BRASIL. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de DST/AIDS. *Recomendações de terapia antiretroviral para adultos e adolescentes HIV positivos*. Brasília, DF, 2004. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/assistencia/guiad3.htm>. Acesso em: 20 nov. 2009.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Portaria n. 34, de 28 de julho de julho de 2005*. Diário Oficial da União, Brasília, DF, 29 jul. 2005. Seção 1, p-77-78.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Portaria n. 59, 28 de janeiro de 2003*. Diário Oficial da União, Brasília, DF, 30 jan. 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. *Recomendações para profilaxia da transmissão vertical do HIV e terapia anti-retroviral em gestantes*. Brasília, DF, 2006.

BURNS, D. N. et al. Cigarette smoking, premature rupture of membranes and vertical transmission of HIV-1 among women with low CD4-levels. *J. Acquir. Immune Defic. Syndr. Human Retrovirol.*, v. 7, n. 7, p. 718-726, 1994.

CARPENTER, C. C. J. et al. Antiretroviral therapy for hiv infection in 1998: updated recommendations of the International AIDS Society-USA Panel. *JAMA*, V. 280, N. 1, P. 78-86, 1998.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. centers for disease control and prevention. *MMWR Recomm. Rep.*, v. 55, n. RR-11, p. 55-95, 2006.

CHARURAT, M. et al . Timing and determinants of mother-to-child transmission of HIVin Nigeria. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 106, n. 1, p. 8-13, 2009.

CONNOR, E. M. et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 from mother to infant: Pediatric AIDS Clinical Trial Group Protocol 076 Study Group. *N. Engl. J. Med.*, v. 331, n. 18, p. 1173-1180, 1994.

DICKOVER, R. E. et al. Identification of levels of maternal HIV-1 RNA associated with risk of perinatal transmission: effect of maternal zidovudine treatment on viral load. *JAMA*, v. 275, n. 8, p. 599-605, 1996.

DUNN, D. T. et al. Risk of human immunodeficiency virus type 1 transmission through breastfeeding. *Lancet*, v. 340, n. 8819, p. 585-588, 1992.

ELECTIVE cesarean section versus vaginal delivery in prevention of vertical HIV-1 transmission: a randomized clinical trial. *Lancet*, v. 353, n. 9158, p. 1035-1039, 1999.

FAWZI, W. W. et al. Randomised trial of effects of supplements on pregnanacy outcomes and T cell counts in HIV-1 infect women in Tanzania. *Lancet*, v. 351, p. 9114, p. 1477-1482, 1998.

GARCIA, P. M. et al. Maternal levels of plasma human immunodeficiency virus type 1 RNA and the risk of perinatal transmission. Women and Infants Transmission Study Group. *N. Engl. J. Med.*, v. 341, n. 6, p. 394-402, 1999.

GUAY, L. A. et al. Intrapartum and neonatal single-dose nevirapina compared with zidovudine for prevention of mother-to-child transmission of HIV-1 in Kampala, Uganda: HIVNET 012 randomised trial. *Lancet*, v. 354, n. 9181, p. 795-802, 1999.

GUIDOZZI, F.; BLACK, V. The obstetric face and challenge of HIV/AIDS. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 52, n. 2, p. 270–284. 2009.

INTERNACIONAL PERINTAL HIV GROUP. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1. A meta-analysis of 15 prospective cohort studies: The International Perinatal HIV Group. *N. Engl. J. Med.*, v. 340, n. 13, p. 977-987, 1999.

LAMBERT, J. et al. Risk factors for perinatal HIV transmission in women/infants receiving standard zidovudine (ZDV) prophylaxis. In: WORLD AIDS CONFERENCE, 12., 1998, Geneva, Switzerland.

MANSERGH, G. et al. Cost-effectiveness of short-course zidovudine to prevent perinatal HIV type 1 infection in a sub-saharan African developing country setting. *JAMA*, v. 276, n. 2, p. 139-145, 1996.

MATHESON, P. B. et al. Heterosexual behavior during pregnancy and perinatal transmission of HIV-1. *AIDS*, v. 10, n. 11, p. 1249-1256, 1996.

MINKOFF, H. HIV and pregnancy. *Clin. Obst. Gynecol.*, v. 44, n. 2, p. 137, 2001.

MOFENSON, L. M. Interaction between timing of perinatal human immunodeficiency virus infection and the design of preventive and therapeutic interventions. *Acta Paediatr. Suppl.*, v. 491, p. 1-9, 1997. Suplemento.

MOFENSON, L. M. Risk factors for perinatal transmission of human immunodeficiency virus type 1 in women treated with zidovudine. *N. Engl. J. Med.*, v. 341, n. 6, p. 385-393, 1999.

MORRIS, A. et al. A review of protease inhibitors (PI) use in 89 pregnancies. In: Conference on Retroviroses and Opportunistic Infections, 6., 1999, Chicago. *Abstract 686*. Disponível em: <http://www.retroconference.org/99/abstracts/227.htm>. Acesso em: 02 jul. 1999.

PERINATAL HIV Guidelines Working Group. *Public health service task force recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV transmission in the United States*. [S.l.], 2009. Disponível em: <http://aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/PerinatalGL.pdf>. Acesso em: 25 out. 2009.

TUOMALA, R. E. et al. Antiretroviral therapy during pregnancy and the risk of na adverse outcome. *N. Engl. J. Med.*, v. 346, n. 24, p. 1863-1870, 2002.

VAN DYKE, R. B. et al. The ARIEL project: a prospective cohort study of maternal-child transmission of

human immunodeficiency virus type 1 in the era of maternal antiretroviral therapy. *J. Infect. Dis.*, v. 179, n. 2, p. 319-328, 1999.

WATTS, H. et al. Complications according to mode of delivery among human immunodeficiency virus-infected women with CD4 lymphocyte counts of < or = 500/microL. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 183, n. 1, p. 100-107, 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Antiretroviral drugs for treating pregnant woman and preventing HIV infection in infants in resource*: limited settings: towards universal access. Geneva, 2006. Disponível em: <http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/pmtct/en/index.html>. Acesso em: 20 out. 2009.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Paciente de 24 anos, grávida de 37 semanas, 1ª gestação, nenhum parto, sem pré-natal, chega ao centro obstétrico referindo contrações. No exame, apresenta-se com quatro contrações fortes em 10 minutos, colo de 2 cm, bolsa íntegra, apresentação cefálica. Teste rápido para o HIV = reagente. Qual a melhor conduta?
   a. Iniciar AZT intravenoso na dose de 2 mg/kg na 1ª hora, seguidos de 1 mg/kg/h.
   b. Deixar evoluir para parto normal.
   c. Realizar cesárea após, pelo menos, 1 hora e meia de uso do AZT, se a dilatação não tiver ultrapassado os 3 cm.
   d. Fazer cesárea imediatamente.

2. Paciente submetida à cesárea por apresentar-se com carga viral para o HIV superior a 1.000 cópias, e CD4 = 210 cél/mm³, mesmo em uso de terapia combinada com AZT + lamivudina + lopinavir + ritonavir. Qual a conduta correta no pós-parto?
   a. Suspender o uso de ARV imediatamente após o nascimento.
   b. Permitir o aleitamento materno, pois a carga viral é baixa e a paciente está em uso de terapia combinada.
   c. Manter o uso dos antirretrovirais, pois a paciente necessita em função de sua própria saúde, e encaminhá-la ao infectologista.
   d. Não permitir o aleitamento materno das pacientes HIV-positivo, mesmo em uso de terapia antirretroviral.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

39

Drogas Teratogênicas

Fernanda Sales Vianna
Maria Teresa Vieira Sanseverino
Lavínia Schüler-Faccini

Danos reprodutivos e teratógenos

Os danos reprodutivos na espécie humana podem ser agrupados em classes principais: (1) morte do concepto; (2) malformações; (3) retardo de crescimento intrauterino; e (4) deficiências funcionais, incluindo-se aqui o retardo mental. Esses danos podem tanto ter uma causa genética como ambiental e, muitas vezes, uma combinação dessas duas (etiologia multifatorial). Estima-se que cerca de 15% de todas as gestações reconhecidas terminem em aborto e que de 3 a 5% de todos os recém-nascidos vivos apresentem algum defeito congênito (Kalter, 2003).

Um agente teratogênico é definido como qualquer substância, organismo, agente físico ou estado de deficiência que, estando presente durante a vida embrionária ou fetal, produz uma alteração na estrutura ou função da descendência (Dicke, 1989). A ação de um agente teratogênico sobre o embrião-feto em desenvolvimento depende de diversos fatores, destacando-se: (1) estágio de desenvolvimento do concepto; (2) relação entre dose e efeito; (3) genótipo materno-fetal; e (4) mecanismo patogênico específico de cada agente (Wilson, 1977).

A partir da tragédia da talidomida no início da década de 1960, o interesse pelo conhecimento, prevenção e tratamento das anomalias do desenvolvimento humano tem aumentado progressivamente, principalmente no que diz respeito a medicamentos como agentes etiológicos dessas anomalias. A possível relação do uso de fármacos durante a gravidez com o aparecimento de efeitos adversos sobre o embrião-feto gera um grande número de dúvidas. Estima-se que um ser humano possa estar exposto a aproximadamente 5 milhões de diferentes substâncias químicas; dessas, cerca de 1.500 foram testadas em animais e pouco mais de 30 são comprovadamente teratogênicas no homem (National Research Council, 2000). Esse pequeno número se deve às dificuldades de investigação de teratogenicidade nos humanos. A raridade da maioria dos defeitos congênitos torna difícil a rápida identificação de um novo teratógeno. Essa dificuldade aumenta se a taxa de mulheres grávidas expostas ao agente for pequena e se o agente possuir uma baixa teratogenicidade, isto é, apenas uma pequena porcentagem dos embriões ou fetos expostos apresentam dano clínico.

Principais drogas teratogênicas: consequências clínicas, diagnóstico e possíveis tratamentos

São apresentadas aqui uma relação das principais drogas teratogênicas nos humanos, seus principais efeitos sobre o feto, o risco teratogênico estimado e os possíveis tratamentos ou avaliações disponíveis (em ordem alfabética). Uma referência geral para consulta encontra-se em Sanseverino e colaboradores (2001) e Schaefer e colaboradores (2007).

Uma consideração que deve ser feita quando se discutem drogas teratogênicas é que grande parte das gestações não é planejada, o que se coloca frequentemente como um risco especial para diversas mulheres que fazem uso de medicações ou drogas sociais. Outro fato importante é que, apesar de a lista de medicações teratogênicas não exceder o número de 40, ainda há um grande número de substâncias cujo potencial teratogênico é desconhecido, sendo, portanto, fundamental que o médico tenha a informação correta sobre os estudos disponíveis antes da prescrição de qualquer medicação a uma gestante.

Álcool

Quadro clínico: O efeito potencial mais significativo da exposição pré-natal ao álcool é sobre o desenvolvimento do SNC. A síndrome alcoólica fetal (SAF) caracteriza-se por retardo mental, microcefalia, coordenação motora pobre, hipotonia, hiperatividade, dismorfias faciais como nariz pequeno e antevertido, micrognatia, fissuras palpebrais pequenas, filtro nasal hipoplásico, lábios superiores finos, microftalmia, retardo de crescimento pré e pós-natal. Eventualmente, pode associar-se também a outras patologias em diversos órgãos (Peres et al.,1999).

Risco: O risco de ocorrência da síndrome completa está estabelecido para consumidoras crônicas de álcool (quatro ou mais drinques/dia). Entretanto, é importante considerar que nem sempre a síndrome se apresenta completa, podendo ter como sequela do consumo apenas retardo mental e/ou microcefalia e alterações neurocomportamentais, como déficits em controle de impulsos e hiperatividade. Para esses efeitos menos pronunciados, mas igualmente graves, como é o caso do retardo mental, doses inferiores e em períodos do segundo e terceiro trimestre de gravidez podem ser suficientes (Adams et al., 2002).

Não existe um limiar seguro para o consumo de álcool. Sabe-se que o consumo esporádico durante a gestação pode estar associado a um aumento do risco de anomalias congênitas e que esse risco é diretamente proporcional à dose (Martinez-Frias et al., 2004).

Conduta: (a) Prospectiva: não usar álcool durante toda a gravidez; se a mulher for dependente, encaminhá-la para um centro de tratamento; (b) retrospectiva: tranquilizar medos e ansiedades em mulheres que beberam eventualmente ou em quantidades pequenas, aconselhando-as a se absterem de bebidas alcoólicas durante a gestação. Realizar ultrassonografia para controle.

Agentes Alquilantes (busulfan, clorambucil, ciclofosfamida, etc.) e Antimetabólicos (aminopterina, azauridina, 5-FU, metotrexato, citarabina, 6-MP: Antineoplásicos (Paladini et al., 2004; Peres et al., 2001)

Ainda que as drogas utilizadas na quimioterapia do câncer pertençam a diversos grupos farmacológicos, sua característica comum é a capacidade de interferir na divisão celular. Isso as coloca como potenciais fatores de dano ao embrião em desenvolvimento. Estudos em animais mostram que a maioria das drogas antineoplásicas é teratogênica e o período de maior sensibilidade é o da organogênese. A quimioterapia no primeiro trimestre de gravidez pode se manifestar por morte do embrião ou malformações congênitas graves. Dentre as malformações já descritas incluem-se anencefalia, meningocele, hipoplasia cerebral, malformações de face, palato fendido, microftalmia, opacificação corneana, agenesia de rim, defeitos de membros, anomalias cardíacas, ovários hipoplásicos, crescimento intrauterino restrito (CIUR) e outras anomalias múltiplas. A aminopterina, ainda que raramente usada hoje, é a responsável por um quadro clínico característico, a síndrome da aminopterina fetal, que se apresenta com disostose cranial, hidrocefalia, hipertelorismo, anomalias de orelha, micrognatia e palato fendido. O metotrexato é responsável por uma embriopatia semelhante à da aminopterina. A ciclofosfamida, por sua vez, por meio de nove relatos de caso, está envolvida em uma embriopatia caracterizada por alterações digitais, de face, esqueléticas e do SNC.

Risco: Com base apenas em relatos e séries de casos, o que pode superestimar o risco, esse estaria em torno de 10 a 50% para os embriões-fetos expostos no primeiro trimestre de gestação. O risco para a combinação de drogas é discretamente maior do que a monoterapia. É importante salientar que o risco no 2º e 3º trimestres de gravidez é provavelmente pequeno,

uma vez que o período crítico da organogênese já está terminado. Outros riscos podem estar presentes após o nascimento dessas crianças expostas, como alterações hematopoiéticas ou mesmo desenvolvimento de tumores.

Conduta: Realizar ultrassonografia para descartar anomalias morfológicas visíveis; também suplementação de ácido fólico para as mulheres recebendo terapia com antagonistas do ácido fólico, como o metotrexato e a aminopterina.

Anticonvulsivantes

O uso de anticonvulsivantes durante a gravidez representa um problema especial, pois os riscos de epilepsia são grandes tanto para a mãe como para o embrião-feto, e, além disso, os medicamentos utilizados no seu controle também são potenciais teratógenos. A própria epilepsia, inclusive, parece predispor a um risco aumentado de malformações na prole. O quadro clínico causado pelas medicações, bem como o risco teratogênico, varia conforme o anticonvulsivante. Relaciona-se a seguir somente alguns dos anticonvulsivantes mais amplamente utilizados:

a. Hidantoína: causa a chamada síndrome da hidantoína fetal, caracterizada, principalmente, por CIUR, retardo mental, microcefalia, faces dismórficas, hipoplasia de falanges distais e fissuras labiopalatinas. O risco para a síndrome típica é de 5 a 10% dos embriões-fetos expostos, mas se observa um risco de até 30% de expressão parcial da síndrome, incluindo, por exemplo, retardo mental isolado.

b. Fenobarbital: apesar de não se conhecer uma síndrome específica produzida pelo fenobarbital, acumulam-se evidências de possíveis sequelas neurocomportamentais, como diminuição de QI e maior probabilidade de ocorrência de complicações neonatais, como letargia perinatal, irritabilidade e dificuldades de alimentação.

c. Ácido valproico: risco de até 3% de defeitos de fechamento de tubo neural (DTN) (espinha bífida com meningomielocele) e também defeitos do SNC, microcefalia, anomalias cardíacas e faciais e retardo mental, além de risco aumentado de complicações perinatais.

d. Carbamazepina: apresenta um risco de 1% para DTN, como meningomielocele. Não parece estar relacionada com comprometimento neurocomportamental ou retardo mental posterior.

e. Lamotrigina: apesar de ser um anticonvulsivante, é mais amplamente utilizada na terapia dos transtornos de humor. Um registro de gestações sugeriu um pequeno aumento no risco de fissuras labiopalatinas (Holmes et al., 2008), que não foi confirmado por outros estudos. Assim, os dados ainda são limitados para que sejam feitas conclusões definitivas, embora seja consenso que, se existe esse risco, ele parece ser muito baixo.

Conduta: Mesmo considerando o potencial teratogênico dessas drogas, o risco acarretado pela epilepsia (incluindo o fato de que ela *per se* aumenta o risco de malformações) é maior, e, portanto, a farmacoterapia deve sempre ser usada. Existe consenso atualmente de que mais de 90% das mulheres recebendo tratamento adequado terão filhos normais.

A monoterapia é o esquema preferido, e os fármacos de escolha são lamotrigina e carbamazepina, tanto pela eficácia quanto pelo menor potencial teratogênico. Como a gravidez altera a farmacocinética dessas drogas, é recomendado o controle sérico de sua concentração. A suplementação periconcepcional com folato deve ser prescrita devido ao antagonismo ao ácido fólico dos anticonvulsivantes, e também porque a suplementação por ácido fólico (4 mg/dia) reduz a incidência de DTN. Ultrassom para identificar malformações visíveis (especialmente DTN), bem como dosagens de α-fetoproteína materna ou do líquido amniótico devem constituir rotina, especialmente em mulheres recebendo carbamazepina e ácido valproico. Outra recomendação é a utilização de vitamina K ao neonato, pois os anticonvulsivantes, de uma maneira geral, parecem interferir no metabolismo dessa vitamina, levando, com certa frequência, a distúrbios hemorrágicos no recém-nascido.

Anticoagulantes cumarínicos

A síndrome da varfarina fetal é outra entidade causada por teratógeno bem conhecida e caracteriza-se por um distúrbio ósseo (condro-

displasia punctata), hipoplasia nasal, defeitos de crânio, malformações de olhos e orelhas e do SNC, retardo mental, atrofia óptica e espasticidade, sendo relacionada com a exposição a cumarínicos da 6ª a 9ª semana de gestação. Os defeitos de SNC, apesar de menos frequentes do que a embriopatia, apresentam muito maior significância clínica.

Risco: Analisando-se uma coorte de 600 gestantes que utilizaram cumarínicos ao longo de toda a gestação, 6% dos fetos expostos apresentaram malfomações; 1%, hemorragias; e, em 4% dos casos, ocorreu morte pré-natal.

Conduta: Indica-se a troca da varfarina por heparina, que não cruza a placenta, durante o primeiro trimestre. Deve-se também evitar o seu uso no último mês de gestação.

Anti-inflamatórios inibidores da prostaglandina sintetase (ibuprofeno, naproxeno, fenoprofeno, etc.)

Os inibidores da prostaglandina sintase têm a propriedade de diminuir a atividade uterina e prolongar a gestação em ratos, e, por isso, foram utilizados também como tocolíticos em trabalhos de parto prematuros em humanos. A grande preocupação decorre da observação de que, quando usados no terceiro trimestre (após a 33ª semana e por mais do que 3 dias), estão associados a fechamento prematuro do ducto arterioso e a hipertensão pulmonar no feto ou neonato. Esse fato leva à recomendação de que tais drogas não sejam utilizadas durante o terceiro trimestre. Alguns estudos, mas não todos, apontam risco aumentado de defeitos cardíacos (Ofori et al., 2006) e gastrosquise (Mac Bird et al., 2009) associado ao uso no primeiro trimestre, o que sugere que um número maior de avaliações seja realizado para concluir sobre a segurança.

Captopril/enalapril: inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA)

Esse é um grupo de substâncias que representaram um grande avanço no tratamento da hipertensão. Entretanto são atualmente considerados teratógenos do segundo ao terceiro trimestres de gravidez, pois seu efeito sobre o concepto só se observa nesse período. Em pacientes tratadas nesse período da gestação, existe uma série de casos relatados de fetos com uma sequência característica de defeitos: anúria, oligoidrâmnios, hipotensão neonatal, displasia renal, deformidades decorrentes da compressão fetal por oligoidrâmnios (como hipoplasia pulmonar) e hipoplasia de ossos do crânio. A mortalidade pré e perinatal nessa situação é grande. Também há casos relatados de persistência do ducto arterioso. Deve-se considerar, porém, que talvez parte dos danos fetais sejam decorrentes da própria hipertensão materna.

Conduta: Recomenda-se que inibidores da ECA não sejam administrados no segundo e terceiro trimestres de gravidez. O uso no primeiro trimestre não apresenta um risco especial, mas um esquema anti-hipertensivo alternativo deve ser estabelecido antes do início do segundo trimestre. Se uma mulher inadvertidamente fizer uso desses fármacos no segundo ou terceiro trimestres, deve-se monitorar cuidadosamente a gravidez à procura de sinais de toxicidade fetal, como oligoidrâmnios, diminuição de crescimento ou sofrimento fetal. Geralmente após a suspensão do fármaco, o oligoidrâmnio costuma desaparecer, mas isso não garante tranquilidade absoluta, pois danos irreversíveis já podem ter ocorrido. Após o nascimento, o pediatra deve estar atento para possível hipotensão do recém-nascido e anúria.

Carbonato de lítio

Esse fármaco tem uma importância muito grande no tratamento das doenças depressivas. Seu potencial teratogênico é específico e aumenta o risco de cardiopatias congênitas, especialmente a anomalia de Ebstein. Não se detecta risco para outro tipo de anormalidade nem retardo mental. O risco para anomalia de Ebstein, inicialmente estimado em 7 a 8%, em estudos mais recentes parece ser menor do que 1%. O uso de lítio próximo ao termo está relacionado com a toxicidade neonatal, incluindo cianose, hipotonia, distúrbios do ritmo cardíaco, diabete insípido nefrogênico, hipotireoidismo com bócio, cardiomegalia, hepatomegalia e diabete insípido. Muitos desses efeitos tóxicos são autolimitados, desaparecendo com a excreção renal da droga em 1 a 2 semanas.

Conduta: Levando em conta as evidências de baixo risco teratogênico e o fato de que, embora existam terapias alternativas, nem sempre elas são eficazes no tratamento do distúrbio psiquiátrico da paciente, deve ser considerada a possibilidade de que a mulher continue usando o lítio durante a gestação e faça controle por ecocardiografia fetal. Por essa mesma razão, nas situações de mulheres que engravidaram tomando lítio, não se recomenda a interrupção do tratamento.

Como a taxa de *clearance* aumenta na grávida, é necessário, com frequência, aumentar a dose utilizada.

Cocaína

A cocaína é um potente vasoconstritor, e diversas malformações atribuídas ao seu uso resultam de um mecanismo patogênico de disrupção vascular, ou seja, defeitos gerados por distúrbios no fluxo sanguíneo normal do embrião-feto. Entre outras anomalias associadas, estão atresias intestinais e defeitos de redução de membros. Outro efeito proeminente é o descolamento prematuro de placenta, microcefalia e retardo mental, além de retardo de crescimento pré-natal, quando o uso é prolongado ao segundo e terceiro trimestres.

Risco: O risco depende da via de administração e do período de gravidez, estando o maior risco no uso durante o 2º e 3º trimestres de gravidez. Existem evidências de que, quando uma mulher usa cocaína por via nasal e apenas "socialmente" e interrompe o uso no primeiro trimestre, não existe risco significativo de dano neurocomportamental. No outro extremo, estão as mulheres que usaram cocaína durante toda a gestação: o risco de disrupção vascular e descolamento prematuro de placenta são muito maiores, e mais ainda se a droga foi utilizada por via injetável. O uso de cocaína materno nos dois últimos trimestres também aumenta significativamente a chance de prematuridade, de restrição de crescimento e de complicações neurocomportamentais.

Conduta: Tranquilizar as mães que usaram por via nasal no primeiro trimestre. Desestimular o uso no decorrer da gestação. Em casos de mulheres com uso via injetável e dificuldade de interromper o uso, encaminhá-las para o centro de tratamento especializado. Realizar ultrassom para controle.

Dietiletilbestrol

Praticamente em desuso, essa medicação mostrou efeitos sobre a prole feminina das mulheres que a usaram antes da 18ª semana de gestação: adenocarcinoma de células claras da vagina, quando na idade adulta, além de distúrbios menstruais, diminuição da taxa de fertilidade, aumento nas taxas de prematuridade, abortos espontâneos e mortalidade perinatal. Na prole masculina, foram observados cistos de epidídimo, criptorquidismo, hipogonadismo e diminuição da espermatogênese. O risco para adenocarcinoma é de aproximadamente 1/700, mas alterações congênitas do epitélio vaginal foram observadas em até 39% das meninas expostas. Historicamente, é importante por ter demonstrado o risco da exposição a interferentes endócrinos durante a gravidez e os danos na prole, especialmente carcinogênese transplacentária.

Inibidores seletivos da recaptação da serotonina – ISRS

A depressão é uma condição muito prevalente entre as mulheres em idade fértil e, em alguns estudos, vem sendo associada a desfechos desfavoráveis, como abortamentos, prematuridade, baixo peso e sintomas neonatais neurocomportamentais.

Alguns estudos sugerem uma associação entre uso de ISRS no primeiro trimestre e defeitos cardíacos, especialmente em relação à paroxetina. Para exposições de terceiro trimestre e a longo prazo, há evidências de síndrome de abstinência neonatal, como dificuldades respiratórias, irritablidade, letargia e tremores. Dois estudos sugeriram que o uso de ISRS no final da gravidez pode acarretar risco maior de hipertensão pulmonar persistente neonatal.

Embora não exista consenso a respeito dos efeitos do uso de ISRS durante a gestação, é de extrema importância conhecer os possíveis riscos, já que essa é, atualmente, a principal classe de fármacos utilizada para tratamento de quadros depressivos. Recomenda-se estar sempre atento para a relação risco *versus* benefício no manejo dessas gestantes, a fim de evitar uma descompensação materna e um desfecho desfavorável para o recém-nascido.

Misoprostol

O uso do misoprostol como abortivo sem acompanhamento médico pode levar a uma gestação que, além de não ser perdida gera uma ansiedade adicional na mãe pelo risco para o embrião-feto. Em animais, a droga não se mostrou teratogênica. Acumulam-se relatos de casos retrospectivos em humanos, de crianças com defeitos de redução de membros e/ou sequência de Moebius (paralisia congênita do VII par craniano associada ou não a paralisias de outros pares cranianos), associados à exposição intraútero durante a embriogênese. Vários outros casos têm sido relatados, incluindo lesões variadas do SNC, retardo mental e artrogripose, principalmente. O provável mecanismo de teratogênese é a disrupção vascular envolvendo a região da artéria subclávia em um período crítico da vida embrionária, entre a 6ª e 8ª semana pós-concepção.

Risco: A conclusão atual é de que o misoprostol é um teratógeno quando usado no primeiro trimestre de gravidez, podendo levar à perda gestacional ou a malformações, especialmente sequência de Moebius, defeitos de redução de membros e diversas anomalias do SNC. O risco desses defeitos não pode ser determinado, mas estima-se grosseiramente que seja menor do que 10%.

Conduta: Alguns dos defeitos associados ao uso de misoprostol na gravidez podem ser detectados por meio de ultrassonografia fetal. A sequência de Moebius, entretanto, não tem um diagnóstico definitivo pré-natal.

Retinoides sistêmicos (isotretinoína, etretinato e acitretina)

Atualmente esses congêneres da vitamina A são os mais potentes teratógenos em humanos conhecidos, e são usados para o tratamento da acne cística, de psoríase e de outros distúrbios de queratinização. A acitretina, principal metabólito do etretinato, substituiu seu análogo por ser mais rapidamente excretada. Os danos para o concepto são severos: anomalias craniofaciais, do SNC, cardiovasculares, hepáticas e tímicas. Microtia e baixa implantação do pavilhão auricular são defeitos característicos. Os defeitos do SNC incluem microcefalia, hidrocefalia, retardo mental, etc. No sistema cardiovascular, mais frequentemente se encontram transposição de grandes vasos, tetralogia de Fallot, defeitos septais ventriculares e defeitos de arco aórtico. Um dado importante é que o retardo mental pode aparecer mesmo na ausência de outras malformações.

Risco teratogênico: Para as preparações em via oral, o risco estimado varia, mas está entre 30 a 40%, sendo que 80% dessas anomalias são de sistema nervoso, incluindo o retardo mental. As preparações tópicas à base de ácido retinoico não estão associadas a esse risco.

Conduta: A contracepção em casos de mulheres fazendo uso desses medicamentos deve ser extremamente rigorosa. Deve-se considerar ainda que, por se acumularem no tecido adiposo, essas drogas têm uma meia-vida bastante prolongada. Assim, mulheres usando isotretinoína devem esperar para engravidar pelo menos dois meses após a suspensão do medicamento. Para a acitretina, esse período pode ser de até três anos, caso haja ingestão de álcool concomitante ao tratamento, quando a acitretina é metabolizada em etretinato. É importante ressaltar que a exposição a retinoides tópicos, embora não seja recomendada durante a gestação, não é motivo para preocupação.

Vitamina A em altas doses: em virtude da teratogenicidade das formas sintéticas do ácido retinoico em humanos, surge a questão: a vitamina A *per se* poderia ser teratogênica e em que doses? Estudos epidemiológicos em humanos apontam um possível aumento de malformações na prole de mães que tomaram doses acima de 10.000 UI diárias a partir de suplementação vitamínica. Outros autores colocam esse limiar em 40.000 UI/dia (Martinez-Frias e Salvador, 1990). É consenso atualmente que a dose máxima a ser administrada diariamente de vitamina A em gestantes não deve exceder as 8.000 UI, mas se considera que não se deve alarmar mulheres que engravidam acidentalmente tomando doses de até 25.000 UI.

Talidomida

A síndrome clássica, descrita na década de 1960, inclui especialmente defeitos de redução

de membros (sendo a focomelia o defeito que mais chamou atenção para sua identificação), anomalias cardíacas, renais, microtia, anotia e surdez. Essa droga é teratogênica quando utilizada entre o 34º e 50º dia de gravidez e tem o risco estimado de 20% para os embriões-fetos expostos. Depois de identificada sua teratogenicidade no início dos anos 1960, foi retirada imediatamente do mercado, mas ainda é utilizada em diversos países para tratamento de câncer e condições de fundo imunológico. No Brasil, a droga é principalmente utilizada em tratamento de reações da hanseníase, condição ainda muito prevalente, e casos da embriopatia por talidomida foram registrados após a década de 1960 (Castilla et al., 1996; Schüler-Faccini et al., 2007). Como a talidomida é teratogênica em um período precoce da gestação, quando a mulher se descobre grávida, já é tarde para suspender a medicação. Desse modo, a anticoncepção para essas mulheres deve ser muito rigorosa, assim como a dispensa do fármaco.

Tionamidas (metimazol e propiltiouracil)

Sabe-se que, quando não tratado, o hipertireoidismo oferece risco para o desenvolvimento embrio-fetal, por isso, é conduta rotineira que as gestantes sejam tratadas. O tratamento de escolha é principalmente com tionamidas – metimazol e propiltiouracil (PTU). Um padrão específico de malformações congênitas raras decorrentes do uso de metimazol durante as sete primeiras semanas de gestação vem sendo relatado e consiste em: defeitos de escalpo e cabelo, atresia de coanas, atresia esofágica com fístula traqueoesofágica, anormalidades faciais menores, mamilos hipoplásicos ou ausentes e atraso psicomotor. Alguns desses defeitos também são vistos em hipertireoidismo não tratado. Em relação ao PTU, o risco principal é o desenvolvimento posterior de hipotireioidismo na criança. Esse risco é estimado em 10% dos embriões-fetos expostos.

Conduta: Por essas observações, o tratamento para o hipertireoidismo é indicado na gestação, e o fármaco de escolha é o PTU. Nesses casos, como o efeito teratogênico é dose-dependente, recomenda-se manter a dose nos mínimos níveis necessários para o controle da doença. Em raros casos, o PTU pode ser hepatotóxico.

Sistemas de informação sobre agentes teratogênicos: o SIAT no Brasil

Considerando que a bibliografia sobre teratogenicidade é muito ampla, encontra-se espalhada em diversos tipos de revistas científicas e precisa constantemente ser atualizada, surgiram, em diversos países da Europa e América do Norte, serviços especializados em fornecer esse tipo de informação a médicos e pacientes em geral. Esses serviços difundiram-se especialmente durante a década de 1980 e apresentam-se também como importantes fontes de dados para a investigação sobre o potencial teratogênico de diversos agentes, por meio do exame dos recém-nascidos de mães expostas.

O SIAT (Sistema Nacional de Informação sobre Agentes Teratogênicos) foi implantado no Serviço de Genética Médica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre em agosto de 1990, vinculado ao departamento de genética da UFRGS, e destina-se a gestantes, mulheres que planejam a gestação, médicos ou pesquisadores em geral. Contato: via telefone/fax (51 3359-8008), *e-mail* (siat@gravidez-segura.org) e em uma página na Internet (http://gravidez-segura.org).



REFERÊNCIAS

ADAMS, J. *et al.* Statement of the Public Affairs Committee of the Teratology Society on the fetal alcohol syndrome. *Teratology* [S.l.], v. 66, n. 6, p. 344-7, Dec 2002.

BARR, M., JR. Teratogen update: angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Teratology* [S.l.], v. 50, n. 6, p. 399-409, Dec 1994.

BRENT, R. L. Response to Dr. Stuart Newman's commentary on an article entitled "Bendectin: review of the medical literature of a comprehensively studied human nonteratogen and the most prevalent tortogen-litigen". *Reprod Toxicol* [S.l.], v. 13, n. 4, p. 245-53, Jul-Aug 1999.

BURROWS, R. F.; BURROWS, E. A. Assessing the teratogenic potential of angiotensin-converting enzyme inhibitors in pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* [S.l.], v. 38, n. 3, p. 306-11, Aug 1998.

CASTILLA, E. E. *et al.* Thalidomide, a current teratogen in South America. *Teratology* [S.l.], v. 54, n. 6, p. 273-7, Dec 1996.

DICKE, J. M. Teratology: principles and practice. *Med Clin North Am* [S.l.], v. 73, n. 3, p. 567-82, May 1989.

KALTER, H. Teratology in the 20th century: environmental causes of congenital malformations in humans and how they were established. *Neurotoxicol Teratol* [S.l.], v. 25, n. 2, p. 131-282, Mar-Apr 2003.

LENZ, W. A personal perspective on the thalidomide tragedy. *Teratology* [S.l.], v. 46, n. 5, p. 417-8, Nov 1992.

LIPSON, A. H. Thalidomide retrospective: what did the clinical teratologist learn? *Teratology* [S.l.], v. 46, n. 5, p. 411-3, Nov 1992.

MAC BIRD, T. *et al.* Demographic and environmental risk factors for gastroschisis and omphalocele in the National Birth Defects Prevention Study. *J Pediatr Surg* [S.l.], v. 44, n. 8, p. 1546-51, Aug 2009.

MARTINEZ-FRIAS, M. L.; SALVADOR, J. Epidemiological aspects of prenatal exposure to high doses of vitamin A in Spain. *Eur J Epidemiol* [S.l.], v. 6, n. 2, p. 118-23, Jun 1990.

______ *et al.* Risk for congenital anomalies associated with different sporadic and daily doses of alcohol consumption during pregnancy: a case-control study. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* [S.l.], v. 70, n. 4, p. 194-200, Apr 2004.

______. Prenatal exposure to salicylates and gastroschisis: a case-control study. *Teratology* [S.l.], v. 56, n. 4, p. 241-3, Oct 1997.

OFORI, B. *et al.* Risk of congenital anomalies in pregnant users of non-steroidal anti-inflammatory drugs: A nested case-control study. *Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol* [S.l.], v. 77, n. 4, p. 268-79, Aug 2006.

PALADINI, D. *et al.* Prenatal detection of multiple fetal anomalies following inadvertent exposure to cyclophosphamide in the first trimester of pregnancy. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* [S.l.], v. 70, n. 2, p. 99-100, Feb 2004.

PERES RM, *et al*. Álcool e gestação: potenciais riscos para a saúde embrio-fetal. *Revista Brasileira de Medicina; Caderno de Ginecologia e Obstetrícia* [S.l.], *v* 6: p. 14-18, 1999.

______ *et al.* Assessment of fetal risk associated with exposure to cancer chemotherapy during pregnancy: a multicenter study. *Braz J Med Biol Res* [S.l.], v. 34, n. 12, p. 1551-9, Dec 2001.

SANSEVERINO, M. T. V. *et al. Manual de Teratogênese*. 1. ed. Porto Alegre: Editora da Universidade, 2001.

Schaefer C. *et al. Drugs During Pregnancy and Lactation. Treatment options and risk assessment*. 2. ed.: Elsevier, 2007.

SCHULER-FACCINI, L. *et al.* New cases of thalidomide embryopathy in Brazil. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* [S.l.], v. 79, n. 9, p. 671-2, Sep 2007.

VAN DRIEL, D. *et al.* Teratogen update: fetal effects after in utero exposure to coumarins overview of cases, follow-up findings, and pathogenesis. *Teratology* [S.l.], v. 66, n. 3, p. 127-40, Sep 2002.

YONKERS, K. A. *et al.* The management of depression during pregnancy: a report from the American Psychiatric Association and the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Gen Hosp Psychiatry* [S.l.], v. 31, n. 5, p. 403-13, Sep-Oct 2009.

Wilson JG,. Current status of teratology. In: JG, W.; FC, F. (Ed.). *The handbook of teratology*. New York: Plenum Press, 1977.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Em relação à teratogênese, é correto afirmar que:
   a. Agentes teratogênicos sempre causam malformações graves na prole.
   b. Somente os fármacos têm a capacidade de interferir no desenvolvimento do embrião-feto.
   c. O estágio de desenvolvimento do embrião-feto, a relação dose-efeito, o genótipo materno-fetal e o mecanismo patogênico específico de cada agente são os princípios de ação dos teratógenos.
   d. Para a maioria dos agentes químicos, já existem estudos que avaliem a segurança durante a gestação.
   e. Praticamente todas as drogas com potencial teratogênico não são prescritas para gestantes.

2. Assinale V para a sentença correta e F para a falsa:
   ( ) A varfarina é um anticoagulante que, quando utilizado no primeiro trimestre, pode causar a síndrome da varfarina fetal.
   ( ) Acredita-se que somente altas doses de álcool (mais do que 4 drinques/dia) interfiram no desenvolvimento do embrião-feto.
   ( ) Considerando o potencial teratogênico dos anticonvulsivantes e de outras drogas psicoativas, eles nunca devem ser prescritos durante a gestação.
   ( ) O misoprostol, comumente usado como abortivo, é considerado um fármaco com risco teratogênico.
   ( ) A isotretinoína oral é considerada um agente teratogênico somente quando utilizada no segundo e terceiro trimestres da gestação.

A sequência correta é:
   a. F-F-V-V-F
   b. F-V-V-F-V
   c. V-F-V-V-F
   d. V-F-F-V-F
   e. V-V-F-F-F



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

40

Abdome Agudo na Gestação

Ricardo dos Reis
Rosi Pereira Balbinotto
Oly Campos Corleta

O abdome agudo permanece um desafio para todos os médicos que participam dos cuidados de mulheres durante a gravidez. Os obstetras precisam estar bastante familiarizados com as causas e a investigação de abdome agudo e com os critérios que indicam a necessidade de participação do cirurgião geral na assistência da gestante.

O termo abdome agudo designa um grupo de síndromes em que o componente mais comum e mais importante é a dor abdominal, frequentemente acompanhada de outros sinais e sintomas de doença intraperitoneal. A maioria dessas síndromes necessita de tratamento cirúrgico. Nas gestantes, o mascaramento dos sintomas, as mudanças fisiológicas da gestação e a doença obstétrica específica podem levar ao atraso no diagnóstico e no tratamento, com potencial dano para o feto e para a gestante. Uma vez firmado o diagnóstico clínico de abdome agudo na gestação, tendo como base a anamnese e o exame físico, o tratamento cirúrgico não deve ser retardado por exames subsidiários, uma vez que esses exames podem estar dentro dos limites da normalidade para a gestação. Muitas vezes, a consultoria com cirurgião geral é necessária.

Como regra geral, uma dor abdominal aguda deve ser esclarecida nas primeiras 24 horas do seu aparecimento (Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Incidência

A incidência de abdome agudo na gestação varia de 0,2 a 2,2% das gestações, cifras que vêm aumentando, especialmente devido às obstruções intestinais e aos traumatismos. Os casos mais comuns de abdome agudo na gestação são de apendicite, seguida de colecistite, doenças anexiais e obstrução intestinal, ainda que outros diagnósticos diferenciais devam ser considerados (Quadro 40.1).

Considerações maternas

A gestação é acompanhada por alterações fisiológicas e anatômicas na maioria dos sistemas, em particular o cardiovascular, o pulmonar, o hematológico, o gastrintestinal e o renal.

As principais mudanças fisiológicas e anatômicas na gestação são as seguintes:

- O útero aumentado desloca os órgãos abdominais e traz as estruturas anexiais para fora da pelve.
- A elevação da cúpula diafragmática leva a um aumento no consumo de oxigênio, portanto há um risco aumentado de hipoxia e de hipoventilação perioperatória.

QUADRO 40.1
Condições que mimetizam apendicite

Causas obstétricas	Causas não obstétricas
Trabalho de parto pré-termo	Pielonefrite
Descolamento de placenta (DPP)	Cálculo urinário
Corioamnionite	Colecistite
Torção de anexo	Obstrução intestinal
Gravidez ectópica/heterotópica	Pancreatite
Doença inflamatória pélvica	Gastrenterite
Dor no ligamento redondo	Adenite mesentérica aguda
Ruptura da veia uterovariana	Carcinoma de intestino grosso
Mioma degenerado	Hematoma do reto abdominal
Ruptura uterina	Hérnia externa
	Isquemia mesentérica com necrose
	Porfiria intermitente aguda
	Úlcera duodenal perfurada
	Pneumonia
	Divertículo de Meckel
	Peritonite por tuberculose

Fonte: Melnick e colaboradores (2004).

- A compressão da veia cava inferior pelo útero diminui o retorno venoso e pode causar a síndrome da hipotensão supina.
- Ocorre leucocitose relativa (> 16.000 cél/mm^3), que pode acompanhar-se de desvio para a esquerda. Isso pode dificultar o diagnóstico de infecção.
- O volume de plasma aumentado, a diminuição do hematócrito e a diminuição relativa da pressão arterial (PA) tornam difícil a avaliação da perda aguda de sangue.
- A habilidade do omento para conter a peritonite está reduzida durante a gestação.
- A gestação é um estado de hipercoagulabilidade.
- O estado hipoalbuminêmico da paciente predispõe ao edema.
- Alguns exames laboratoriais estão alterados pela gestação:
  - Fosfatase alcalina: aumenta cerca de duas vezes.
  - Proteínas totais: há queda acentuada no primeiro trimestre, cerca de 85% dos valores da não grávida.
  - Albumina: diminui, tendo uma queda de aproximadamente 66% em relação à não grávida no terceiro trimestre.
  - Globulinas: aumentam especialmente a alfa e a beta, e há uma pequena diminuição na fração gama.

Considerações sobre o feto

O cuidado com a paciente grávida que necessita de intervenção cirúrgica abdominal exige consideração do potencial dano ao feto, que também deve ser minimizado. Os riscos estão associados à anestesia, às medicações e à causa do abdome agudo. Esse risco está relacionado à idade

gestacional (IG). É mais fácil avaliar o risco e o benefício de uma intervenção para a mãe do que para o feto, em função da sua pouca acessibilidade. As alterações fetais (trabalho de parto prematuro, abortamento espontâneo, malformações, restrição de crescimento intrauterino, pequeno para a idade gestacional e morte) podem ser causadas pelo procedimento em si (de cirurgia laparotômica ou laparoscópica) ou pela doença básica materna. Por exemplo, a apendicite aguda supurada aumenta em quatro vezes o risco de trabalho de parto prematuro.

Considerações sobre a anestesia na gestante

As preocupações anestésicas na gestante podem ser vistas sob duas categorias: a teratogenicidade dos agentes anestésicos e as mudanças fisiológicas maternas que ocorrem como resultado dos agentes anestésicos. No que diz respeito à teratogenicidade, quase todos os agentes anestésicos são categoria C. Os estudos que avaliaram especificamente os efeitos dos anestésicos sobre o feto concluíram que a morbidade fetal está relacionada à doença subjacente e não aos agentes anestésicos (Kilpatrick; Monga, 2007).

As técnicas regionais de anestesia são recomendadas no primeiro trimestre, e a anestesia geral deve ser evitada sempre que possível. Se for necessária uma cirurgia eletiva ou não emergencial, recomenda-se retardar o procedimento até o segundo trimestre, quando os riscos fetais são menores. Se a situação clínica determinar a necessidade de uma anestesia geral no primeiro trimestre, deve-se considerar que o risco fetal global é baixo e não contraindica o uso dessa modalidade. Técnicas de indução anestésica para a redução do risco de aspiração (sequência rápida, manobras de compressão cricoide) são necessárias na rotina da cirurgia emergencial em gestantes. Quando possível, recomenda-se o uso de antiácidos e pró-cinéticos antes da indução anestésica. As pacientes submetidas à anestesia geral podem ser beneficiadas pela aspiração por sonda nasogástrica do conteúdo gástrico antes da intubação.

Estudos indicam que a anestesia é segura na gestação, sem afetar a mãe ou o feto, de modo que seu emprego não deve ser impedimento para a realização de procedimentos (Carter; Soper, 2004).

Manutenção da oxigenação fetal

A asfixia intrauterina é o maior risco agudo ao feto como consequência da cirurgia materna. É importante monitorar e manter a capacidade materna de carrear oxigênio, PO_2 arterial e fluxo sanguíneo placentário nos períodos pré, trans e pós-operatório.

Uma redução na pressão sanguínea materna pode levar diretamente à hipoxia fetal. Reduções maiores na perfusão uteroplacentária por constrição vascular direta e um aumento no tônus uterino são observados em associação com o uso de vasopressores, em especial aqueles com atividade predominantemente α-adrenérgica. A monitoração dos batimentos cardiofetais (BCFs), útil para avaliação fetal nas gestações viáveis, deve ser realizada tão logo seja possível o acesso fora do campo cirúrgico estéril. É fundamental o posicionamento materno em decúbito lateral esquerdo para garantir o bom fluxo sanguíneo uterino.

Diagnóstico por irradiação

Os procedimentos radiológicos diagnósticos são motivos de dúvida em relação ao seu potencial efeito deletério sobre o feto. Contudo, a atual recomendação do Colégio Americano de Radiologia afirma que "nenhum procedimento diagnóstico resulta em uma dose de radiação que ameace o bem-estar do embrião e do feto em desenvolvimento" (Kilpatrick; Orejuela, 2008) (Tab. 40.1). Estudos em seres humanos e em animais concluem que não há aumento nas anomalias congênitas ou crescimento intrauterino restrito (CIUR) como resultado de uma exposição abaixo de 5 a 10 rads. No entanto, o uso de exame de imagem na gravidez continua a ser uma questão controversa no que diz respeito à possibilidade de efeito da radiação ionizante no desenvolvimento do feto e à possibilidade de desenvolvimento da leucemia infantil. Os exames de ultrassonografia e de ressonância magnética têm sido considerados modalidades seguras e opções de primeira escolha, quando disponíveis. Há várias publicações nas quais foi expressa certa preocupação com o número de

Tabela 40.1 Dose aproximada de irradiação fetal de exames diagnósticos comuns

Exame	Dose (rads)
Estudo completo da coluna	0,37
Raio X de tórax	< 0,001
Raio X de abdome agudo	0,245
Radiografia pélvica	0,04
Mamografia	0,01
Tomografia de crânio	< 0,05
Tomografia de tórax	0,01-0,2
Tomografia abdominal	0,8-3
Tomografia pélvica	2,5-7,9
Tomografia do útero	1-4
Estudo radiológico do intestino superior	0,05-0,1
Enema baritado	0,3 – 4
Cintilografia perfusional	< 0,4
Colangiopancreatografia endoscópica retrógrada	0,31

Fonte*:* Melnick e colaboradores (2004) e Tham e colaboradores (2003).

tomografias (TC) realizadas nos Estados Unidos e com o subsequente desenvolvimento de câncer devido à exposição à radiação. Três medidas importantes foram delineadas para reduzir a exposição à radiação na TC: reduzir a dose radiológica da TC quando possível, considerar outras modalidades de imagem disponíveis e diminuir o número total de estudos realizados (Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Imagem com radiação ionizante não deve ser utilizada na gestante quando os benefícios potenciais não forem superiores aos riscos. A maioria dos serviços de radiologia tem diretrizes estabelecidas para os exames de imagem em gestantes. Embora a ultrassonografia e a ressonância magnética sejam consideradas seguras na gravidez, tecnicamente é bastante difícil interpretá-las, necessitando ainda de melhorias (Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Abdome agudo na gestação

A apendicite, a colelitíase, a obstrução intestinal, a pancreatite, as doenças dos anexos e o trauma são causas comuns de cirurgias não obstétricas em gestantes.

A possibilidade de realizar laparoscopia na gestação foi um dos grandes avanços tecnológicos, e essa modalidade de abordagem já pode ser considerada a primeira escolha na maioria dos casos de abdome agudo na gestação (Carter; Soper, 2004). Apesar de a apendicite ser a condição mais frequente na gestação, a colecistectomia laparoscópica é o procedimento mais comum durante a gestação (Fatum; Rojansky, 2001). Há vários casos descritos de laparoscopia por abdome agudo na gestação, porém são poucos os casos de seguimento em longo prazo. Em 11 casos com acompanhamento de 1 a 8 anos, não se observou anormalidade física ou motora nas crianças cujas mães tiveram uma laparoscopia durante a gestação (Rizzo, 2003). A maioria dos dados na literatura sobre abdome agudo na gestação é baseada em relato ou série de casos (grau de evidência III).

Laparoscopia durante a gestação

Em geral, a laparoscopia é bem tolerada pela mãe e pelo feto durante a gestação (Carter; Soper, 2004). Essa modalidade pode ser considerada rotineira nos casos de apendicite e colecistite. A acidose metabólica causada pelo pneumoperitônio não é clinicamente significativa, sendo provavelmente secundária à reabsorção do dióxido de carbono, uma vez que a acidose não ocorre enquanto se usa o óxido nitroso como gás insuflador. Um estudo comparou os casos de laparoscopia com laparotomia e não encontrou diferença significativa sobre os desfechos de peso fetal, duração da gestação, CIUR, malformações congênitas, abortamento e morte fetal. Fetos com menos de 2.500 g tiveram uma maior incidência de parto antes de 37 semanas e de CIUR, quando comparados com a população em geral (nível de evidência II) (Kilpatrick; Orejuela, 2008). Se a laparoscopia tiver que ser feita durante a gestação, a técnica de acesso aberto para introdução do primeiro trocarte deve ser empregada, a fim de evitar a perfuração uterina com a agulha de Veres. As vantagens da laparoscopia sobre a laparotomia são as

seguintes: menos invasiva, menor dor no pós-operatório, hospitalização mais curta, menor incidência de atelectasias e tromboembolismo no pós-operatório, menor uso de analgésicos, menor íleo adinâmico no pós-operatório e menor manipulação uterina (Carter; Soper, 2004; Fatum; Rojansky, 2001; Michael; John, 2008).

A laparoscopia é um método seguro na gestação e tem indicação mais liberal no segundo semestre.

A Sociedade Americana de Cirurgiões Endoscópicos Gastrintestinais (SAGES) faz recomendações relacionadas à laparoscopia durante a gravidez (transcritas a seguir). A maioria dessas recomendações é baseada na opinião de especialistas, porém, até que evidências mais fortes sejam publicadas, permanecem como a recomendação oficial da citada sociedade (nível de evidência V) (Kilpatrick; Orejuela, 2008):

1. Diagnóstico e conduta para a laparoscopia durante a gravidez

Técnicas de imagem – A ultrassonografia durante a gravidez é segura e útil na identificação da causa da dor abdominal aguda na paciente grávida.

Risco de radiações ionizantes – Um diagnóstico rápido e preciso deve ter precedência sobre a radiação ionizante. A dose de radiação deve ser limitada a 5 a 10 rads nas primeiras 25 semanas de gravidez.

TC – Protocolos contemporâneos de TC de múltiplos canais envolvem uma dose de radiação para o feto abaixo dos níveis prejudiciais, e a TC pode ser considerada um teste adequado durante a gravidez, dependendo da situação clínica.

Imagem por ressonância magnética – Pode ser realizada em qualquer fase da gravidez sem gadolínio intravenoso (contraste).

A medicina nuclear – A administração de medicamento nuclear de radiofármacos geralmente pode ser realizada em níveis de radiação de exposição fetal que estão bem abaixo dos níveis considerados prejudiciais.

Colangiografia intraoperatória e colangiografia endoscópica – Expõem a mãe e o feto à radiação mínima e podem ser usadas seletivamente durante a gravidez. O baixo abdome deve ser protegido quando realizada a colangiografia durante a gravidez para diminuir a exposição do feto à radiação.

As técnicas cirúrgicas – A laparoscopia diagnóstica é bem tolerada e eficaz quando utilizada de forma seletiva no diagnóstico e no tratamento de processos abdominais agudos na gravidez.

2. A seleção de pacientes

Tomada de decisão pré-operatória – O tratamento laparoscópico de processos abdominais agudos tem as mesmas indicações em gestantes e em pacientes não grávidas.

Laparoscopia e trimestre de gravidez – O tratamento laparoscópico de processos abdominais agudos tem a mesma indicação em gestantes e em pacientes não gestantes.

3. Tratamento

Posicionamento de pacientes – Pacientes grávidas devem ser colocadas na posição de decúbito lateral esquerdo para minimizar a compressão da veia cava e aorta, depois da 16ª semana de gestação (Michael; John, 2008).

Inserção do primeiro trocarte – O acesso inicial à cavidade abdominal pode ser realizado com segurança com a técnica aberta (Hasson). A punção com agulha de Veres ou com trocarte óptico pode ser feita se a localização for ajustada de acordo com a altura uterina. Essas punções devem ser feitas pelo menos 6 cm acima do fundo uterino e com elevação da parede abdominal, no último trimestre em posição subxifoide ou nos hipocôndrios. A decisão do acesso por punção depende da presença de cicatrizes de cirurgias prévias e da experiência do cirurgião.

Pressão de insuflação – A insuflação de CO_2 com pressão de 8 a 12 mmHg pode ser utilizada com segurança para laparoscopia em pacientes grávidas. A pressão não deve ultrapassar 15 mmHg pelo risco de diminuição da perfusão placentária. A pressão intra-abdominal deve ser a mínima suficiente para permitir a visualização adequada.

Monitoração intraoperatória de CO_2 – A monitoração intraoperatória de CO_2 por capnografia deve ser utilizada durante a laparoscopia na

gestante, a PCO_2 deve ser mantida até o máximo de 32 mmHg (Michael; John, 2008).

Profilaxia tromboembólica venosa – Os dispositivos de compressão pneumática intraoperatórios e pós-operatórios, o uso de meias elásticas e a deambulação imediata pós-operatória são recomendados para a profilaxia da trombose venosa profunda nos casos de paciente grávida. O uso de profilaxia medicamentosa (heparina) é indicado em casos especiais: trombofilia, história passada de troboembolismo, malignidade, diabete, varicose venosa, paralisia e obesidade (Michael; John, 2008).

Doença da vesícula biliar – A colecistectomia laparoscópica é o tratamento recomendado nos casos de paciente grávida com doença de vesícula biliar, independentemente do trimestre.

Coledocolitíase – A coledocolitíase durante a gravidez pode ser controlada com colangiopancreatografia endoscópica sem radiação, com esfincterotomia (CPRE) pré-operatória, seguida por colecistectomia laparoscópica. Pode também ser realizada a exploração do ducto biliar por coledocotomia ou por CPRE pós-operatória, dependendo dos recursos locais e do caso clínico.

Apendicectomia laparoscópica – A apendicectomia laparoscópica pode ser realizada com segurança em qualquer paciente gestante com suspeita de apendicite, sem contraindicação comum ao método.

Ressecção de órgãos sólidos – A adrenalectomia laparoscópica, a nefrectomia, a esplenectomia e a excisão/ressecção de quisto mesentérico são procedimentos bem tolerados em pacientes grávidas quando indicados e as precauções-padrão são tomadas.

Tratamento em tumor anexial – A laparoscopia é bem tolerada e eficaz em pacientes grávidas com massas císticas sintomáticas. A observação é aceitável para todas as outras lesões císticas, desde que o ultrassom não sugira complicação com malignidade e os marcadores tumorais sejam normais.

A torção anexial – A laparoscopia é recomendada tanto para o diagnóstico quanto para o tratamento da torção anexial, salvo se a gravidade clínica recomendar laparotomia.

4. Cuidados perioperatórios

Monitoração cardíaca fetal – A monitoração cardíaca fetal deve ocorrer em pré e pós-operatório no ambiente cirúrgico em cirurgia abdominal de urgência durante a gravidez. A ultrassonografia intravaginal é uma alternativa para a monitoração cardíaca fetal durante o procedimento cirúrgico.

Consulta obstétrica – A consulta obstétrica pode ser realizada no pré e/ou no pós-operatório baseada na gravidade da doença da paciente e na disponibilidade.

Tocolíticos – Os tocolíticos não devem ser usados profilaticamente, mas devem ser considerados no perioperatório quando os sinais do trabalho de parto pré-termo estiverem presentes (Kilpatrick; Orejuela, 2008; Michael; John, 2008).

Outras medidas necessárias – Realizar descompressão gástrica com a sonda nasogástrica, para diminuir a lesão gástrica; não fazer manipulação da cérvice e intrauterina; no pré-operatório, hidratação e oxigenação; medidas pré-operatórias para diminuir o risco de relaxamento do esfincter gastresofágico e mínima manipulação uterina. Se a acidose materna for confirmada, pode-se realizar hiperventilação e diminuir a pressão intra-abdominal, melhorando o fluxo placentário para o feto (Michael; John, 2008).

Os cuidados pós-operatórios – Realizar controle dos batimentos fetais e atividade uterina dependendo da idade gestacional. Opioides e antieméticos podem ser usados, porém não se deve usar drogas anti-inflamatórias não esteroides (risco de fechamento do ducto arterioso fetal). Mantêm-se as indicações obstétricas de escolha da via de parto, e as incisões abdominais não contraindicam os esforços do segundo estágio do trabalho de parto.

Conclusão

O índice de complicações da laparoscopia na gestação é pequeno; não há diferença significativa no índice de complicações em recém-nascidos vivos quando se comparam laparotomia e laparoscopia. A avaliação do risco de aborto espontâneo no primeiro trimestre ainda é difícil; há a necessidade de estudos prospectivos, randomizados, comparando laparoscopia e la-

parotomia, utilizando outros gases ou sistemas de elevação da parede abdominal, efeitos da insuflação prolongada com diferentes pressões sobre essas gestações (Michael; John, 2008).

"A cirurgia laparoscópica na gestação parece ser um procedimento seguro em comparação com a cirurgia laparotômica, desde que realizada por cirurgião experiente e em centros que disponham de controle das modificações gasosas." (Kilpatrick; Orejuela, 2008)

Apendicite aguda

A apendicite é a causa mais comum do abdome agudo na gestação e a indicação não obstétrica mais frequente de laparotomia em gestantes (a incidência varia de 1/700 a 1/1.500 partos) (Andersen; Nielsen, 1999).

A ruptura do apêndice ocorre em uma frequência 2 a 3 vezes maior durante a gestação, provavelmente devido a um retardo no diagnóstico e no tratamento. Portanto, os cirurgiões não devem ter medo de explorar a gestante com forte suspeita de apendicite.

É ensinado que à medida que a gestação progride e o útero aumenta, o apêndice é deslocado cranialmente. Contudo, estudos clínicos demonstraram que a grande maioria das gestantes que se apresenta com quadro clínico de apendicite tem dor no quadrante inferior direito e não no quadrante superior direito (nível de evidência IV) (William; Joel, 2009).

Apresentação clínica

Quando uma nova dor surgir na fossa ilíaca direita, a suspeita de apendicite deve ser considerada. A dor no quadrante inferior direito é o sintoma mais presente na apendicite, independentemente da idade gestacional. Febre, leucocitose, náuseas e vômitos, defesa e dor à descompressão não são indicadores claros para confirmar ou descartar a apendicite (nível de evidência IV) (Andersen; Nielsen, 1999).

Outras doenças devem ser pesquisadas no diagnóstico diferencial de abdome agudo na gestação (Quadro 40.1). A infecção urinária e a pielonefrite são os diagnósticos diferenciais que se impõem e que mais frequentemente atrapalham o cirurgião ou o obstetra. A proximidade do ureter com o apêndice inflamado pode causar piúria.

Diagnóstico por imagem para o diagnóstico de apendicite na gestação

A ultrassonografia deve ser considerada o método diagnóstico inicial de escolha para avaliar a gestante com suspeita de apendicite, devido à sua segurança. A ressonância magnética (RM) é usada em diagnósticos incertos, sendo uma alternativa mais segura do que a tomografia computadorizada, em virtude da não exposição à radiação ionizada. A RM tem sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e negativo de 100, 93, 61 e 100%, respectivamente. Quando os dados da ultrassonografia são inconclusivos e a RM não é disponível, pode-se realizar a tomografia helicoidal, que expõe o feto a 300 mrads. Não há estudos sobre a sensibilidade e a especificidade da TC na gestação; em não gestantes, a sensibilidade é de 94%, e a especificidade, de 95% (Barloon et al., 1995; William; Joel, 2009).

Mortalidade e morbidade fetal

A perda fetal é de menos de 1,5% em grávidas com apendicite sem perfuração, mas aumenta na presença de ruptura e peritonite generalizada, chegando a 36% (William; Joel, 2009). A perfuração ocorre mais no terceiro do que no primeiro trimestre. O curso de uma apendicite em uma grávida pode ser fulminante, em especial no terceiro trimestre, momento em que a incidência de perfuração pode chegar a 70%, principalmente devido ao retardo do diagnóstico e do tratamento.

O trabalho de parto pré-termo é um problema comum após a apendicectomia (83%), mas o parto prematuro ocorre com menos frequência (5 a 14%) (Andersen; Nielsen, 1999).

Mortalidade materna

Nos dias de hoje, a mortalidade materna é rara; quando ocorre, geralmente está relacionada a atraso no diagnóstico. Os fatores que mais contribuem para isso incluem a presença de intervenção cirúrgica após 24 horas do início dos sintomas, a leucocitose acentuada com desvio

significativo para a esquerda (granulocitose) e a perfuração apendicular por ocasião da cirurgia (William; Joel, 2009).

Considerações sobre laparotomia e laparoscopia

No caso de cirurgia, uma equipe composta por obstetra, cirurgião geral, anestesista e neonatologista deve ser formada. A paciente deve ficar na posição supina com inclinação de 30° para a esquerda, com um coxim embaixo da coxa para otimizar o fluxo sanguíneo para o feto. Deve-se evitar ao máximo a manipulação uterina. A monitoração fetal externa deve ser considerada no período intraoperatório. A sonda deve ser envolta em um plástico estéril e colocada sobre a pele, à distância da incisão. A principal indicação de monitoração intraoperatória é a perfuração do apêndice, casos em que a mortalidade fetal é alta. Se a perfuração tiver ocorrido, a irrigação da cavidade deve ser copiosa. Antimicrobianos de amplo espectro, incluindo anaerobicida, devem ser utilizados. Não há a necessidade de drenar a cavidade se não houver abcesso (nível de evidência Ia) (William; Joel, 2009). Em casos de pacientes em sepse, com peritonite e com presença de grande abscesso intra-abdominal, dependendo da IG e dos cuidados fetais, também pode ser indicada cesárea.

O tipo de incisão deve ser de separação dos músculos sobre o ponto de maior dor, o que é importante no segundo e terceiro trimestres, quando o apêndice está deslocado. As incisões medianas e paramedianas devem ser feitas nos casos de dúvida diagnóstica.

O uso de tocolítico é controverso. Se o feto tiver mais de 23 semanas, 22% terão trabalho de parto pré-termo; contudo, se não houver dinâmica na primeira semana pós-operatória, não há risco aumentado de parto pré-termo (Giuntoli; Vang; Bristow, 2006; Mazze; Kallen, 1991).

Colecistite aguda

A colecistite aguda é a segunda doença cirúrgica mais comum da gestação, com uma incidência de 1/4.000. As gestantes são predispostas à colelitíase por causa do volume aumentado da vesícula biliar, à motilidade intestinal diminuída e ao retardo no esvaziamento da vesícula. A progesterona diminui a contração da vesícula biliar; cálculos biliares preexistentes, portanto, raramente causam colecistite aguda. A colelitíase é a causa de colecistite em mais de 90% dos casos na gestação. Os cálculos biliares são encontrados em 3,5% das gestantes que são submetidas à ultrassonografia obstétrica de rotina. Durante a gestação, há um aumento do barro biliar e dos cálculos biliares; contudo diminuem depois do parto. Isso significa que mulheres com colelitíase sintomática durante a gestação podem não ter essa condição no pós-parto. O índice de colecistite na grávida parece não estar aumentando em relação à não grávida. Em geral, a icterícia que ocorre na gestação é causada por hepatite em 42% dos casos, colestase em 20% e cálculos do ducto comum em 7% (Dixon et al., 1987; Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Apresentação clínica

Em geral, o quadro clínico não difere da não grávida: dor de início súbito, tipo cólica ou fincada, que começa na região epigástrica ou no hipocôndrio direito com irradiação para a região infraescapular. A cólica pode durar 3 horas. Os sintomas podem ficar localizados no flanco, na escápula ou no ombro direito. O sinal de Murphy, apesar de não ser frequente, auxilia no diagnóstico. Febre (> 38°), taquicardia e taquipneia podem estar presentes. Sinais de peritonite generalizada são raros e, quando ocorrem, devem levar à suspeita de perfuração ou de pancreatite ocasionadas por um retardo no diagnóstico (Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Diagnóstico

Os exames de sangue, incluindo hemograma completo, amilase sérica, bilirrubina total, devem ser solicitados. Os níveis de bilirrubina direta e das transaminases podem estar elevados na colecistite na gestação. A fosfatase alcalina é menos útil, pois o estrogênio causa a sua elevação. A bilirrubina também pode ser detectada na urina.

A ultrassonografia é o teste diagnóstico de escolha; tem uma acurácia de 95% (Stauffer et al., 1982). Ela é muito precisa na identificação da fonte do problema, incluindo a presença de cálculos dentro da vesícula, sinais de inflamação aguda e crônica, espessamento da parede vesi-

cular e edema ou líquido ao redor da vesícula. Permite também determinar se há dilatação do diâmetro do colédoco. O diagnóstico diferencial é apresentado no Quadro 40.2.

A experiência com colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPER) durante a gestação é limitada, mas o procedimento pode ser considerado, se cálculos no ducto biliar comum estiverem presentes. Se a CPER for necessária, a quantidade de fluoroscopia deve ser mantida no mínimo. A coledocoscopia endoscópica, em lugar de CPER com fluoroscopia, poderá vir a ser o novo padrão de investigação em pacientes com colelitíase sintomática quando a radiação ionizante é uma preocupação (Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Tratamento

O principal tratamento é o conservador, principalmente no terceiro trimestre. O tratamento cirúrgico está indicado nos casos de falha, após vários dias ou nos casos de pacientes que têm crises repetidas de cólica biliar. Todavia, alguns autores defendem o tratamento mais agressivo, por laparoscopia ou laparotomia, independentemente do trimestre (nível de evidência II) (Dixon et al., 1987; Glasgow et al., 1998).

Tratamento conservador

O tratamento conservador é preferencial na paciente grávida com colecistite aguda. Consiste em medidas de suporte, hidratação intravenosa, pausa alimentar e uso criterioso de narcóticos. Os antimicrobianos estão indicados nos casos de sepse. A ampicilina intravenosa ou uma cefalosporina são as drogas de escolha. A maioria das pacientes responderá a esse tratamento clínico e deve ser acompanhada atentamente durante o restante da gravidez. A colecistectomia deve ser programada para o período pós-parto.

QUADRO 40.2
Diagnóstico diferencial da colecistite durante a gravidez

Causas obstétricas	Causas não obstétricas
Pré-eclâmpsia grave	Apendicite
Fígado gorduroso	Hepatite aguda
Síndrome de HELLP	Pancreatite
	Úlcera péptica
	Pielonefrite
	Pneumonia
	Infarto do miocárdio
	Herpes-zóster

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é necessário em aproximadamente 25% dos casos de colecistite aguda na gestação. Está indicado nos casos de falha do tratamento conservador, recorrência no mesmo trimestre, suspeita de perfuração, sepse ou peritonite. A cirurgia é segura durante o segundo trimestre. O médico deve considerar retardar os casos do primeiro trimestre para o segundo trimestre e os casos do terceiro trimestre para o período pós-parto. Mais uma vez, a colocação de primeiro trocarte por técnica aberta é preferível na gestação inicial. A colangiografia intraoperatória deve ser evitada, a não ser que a pancreatite por cálculos seja uma suspeita.

Considerações sobre laparotomia e laparoscopia

Os desfechos obstétricos da colecistectomia laparoscópica na gestação parecem melhores do que os da colecistectomia aberta. Há uma diminuição do risco de aborto espontâneo no primeiro trimestre e de trabalho de parto pré-termo no terceiro trimestre nas mulheres que foram submetidas à colecistectomia laparoscópica. A laparoscopia é a via de escolha para muitos autores (nível de evidência IV). É importante ressaltar que dados de longo prazo não são disponíveis (Kilpatrick; Monga, 2007).

Morbidade e mortalidade fetal

Em uma série de 47 casos de colecistite na gestação, nenhum caso de morbidade ou mortalidade fetal foi relatado (Glasgow et al., 1998).

Obstrução intestinal

A obstrução intestinal na gestante ocorre em 1/2.500 a 3.500 partos. A principal causa são

as aderências, que ocorrem em 60 a 70% dos casos, devido a cirurgias prévias. O volvo (25%) e a intussuscepção são achados frequentes em grávidas. As hérnias são responsáveis por somente 3% dos casos, e as neoplasias são raras em razão de o grupo etário ser jovem.

Assim como na apendicite, o atraso no diagnóstico está relacionado a uma maior morbidade e mortalidade. Deve-se ter cuidado ao atribuir vômitos à hiperêmese gravídica nas pacientes no segundo e terceiro trimestres da gestação, especialmente nas que têm cirurgia abdominal prévia, visto ser um erro diagnóstico comum na presença de obstrução intestinal (Kilpatrick; Monga, 2007; Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Apresentação clínica

Os sintomas típicos são dores abdominais em cólica, constipação e vômito. Os ruídos hidroaéreos estão aumentados e com som metálico.

O tipo e a característica do vômito podem dar uma orientação quanto à etiologia:

- Obstrução alta do intestino delgado: vômitos violentos, precoces, de natureza biliar.
- Obstrução do intestino delgado distal ou do cólon: não produz vômitos precocemente (esses são retardados e de aspecto fecaloide).

No exame físico, o abdome está distendido e doloroso. A febre, a leucocitose e as anormalidades eletrolíticas aumentam a probabilidade de encontrar estrangulamento intestinal.

A palpação uterina pode ser dolorosa; o trabalho de parto pré-termo é frequente. O fato de palpar uma contração uterina não deve afastar a possibilidade de obstrução intestinal, pois o útero pode estar contraído devido a um estímulo reflexo.

Se houver considerável atraso no diagnóstico e a paciente não for adequadamente tratada, ocorrerá a perda de líquido para o terceiro espaço, resultando em desidratação, desequilíbrio eletrolítico, hipotensão, oligúria, febre, taquicardia e, às vezes, choque e morte.

Diagnóstico

Se houver suspeita de obstrução intestinal, deve-se obter um exame radiológico com rotina para abdome agudo. Cerca de 50% das radiografias, no início da obstrução, não são diagnósticas, mas um estudo seriado, com intervalo de 4 a 6 horas, pode ser necessário para identificar a presença de níveis hidroaéreos ou a progressão da dilatação intestinal. Estudos radiológicos com contraste podem ser feitos se houver dúvida. Os efeitos da radiação devem ser considerados conforme descrito na Tabela 40.1.

Os achados radiológicos significativos incluem distensão gasosa, níveis hidroaéreos e formação de degraus em alças (sinal de pilhas de moedas). Em obstruções totais, encontram-se dilatação importante, perda de haustrações e líquido intraluminal. Quando a dilatação é importante, deve-se levantar a suspeita de volvo do sigmoide.

Os testes da função renal e do balanço eletrolítico ajudam no tratamento da doença.

Tratamento

O tratamento da obstrução intestinal fundamenta-se na reposição hidreletrolítica e na descompressão intestinal com sonda nasogástrica. Para fazer a reposição de fluidos, deve-se levar em consideração as perdas pela sonda nasogátrica e para o terceiro espaço. A sonda Folley deve ser colocada para monitorar o débito urinário.

A cirurgia deve ser considerada se não houver melhora após 48 horas. A laparotomia exploradora com incisão mediana é o tratamento de escolha. Para casos selecionados, sem grande distensão abdominal, a laparoscopia, realizada por equipe experiente, pode ser tentada. Antes da cirurgia, deve ser prestada especial atenção à correção do desequilíbrio hidreletrolítico, à manutenção do débito urinário adequado, à administração de sangue e derivados e à monitoração fetal. Os antibióticos profiláticos podem ser indicados. Todo o intestino deve ser avaliado, pois pode haver mais de um ponto de obstrução. A viabilidade da alça deve ser vista por um cirurgião experiente. Se houver viabilidade fetal, a cesárea pode ser considerada.

Morbidade e mortalidade

A morbidade e a mortalidade ocorrem como resultado da perfuração intestinal ou da hipovolemia. O trabalho de parto pré-termo e a perda fetal ocorrem em 33 a 55% dos casos no ter-

ceiro trimestre, primariamente como resultado do choque materno, mas parecem ser menos frequentes no primeiro e no segundo trimestre.

A mortalidade materna varia de 10 a 20%, novamente por retardo no diagnóstico.

Pancreatite

A pancreatite aguda na gravidez é de ocorrência rara. A pancreatite geralmente não requer cirurgia, mas se apresenta como abdome agudo. A incidência é de 1/1.000 a 1/10.000 nascidos. Ocorre mais no terceiro trimestre ou no período pós-parto inicial. A coledocolitíase é a causa mais comum (57%) de pancreatite na gestação. Daquelas pacientes manejadas de forma tradicional, ou seja, o tratamento clínico da colelitíase, 50% têm recorrência de pancreatite. Outras causas estão descritas no Quadro 40.3 (Kilpatrick; Monga, 2007; Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Apresentação clínica

Os sintomas incluem dor epigástrica súbita e grave, com irradiação para o dorso, náuseas e vômitos pós-prandiais e febre. A paciente assume a "posição fetal". Os ruídos hidroaéreos estão diminuídos. O diagnóstico diferencial é com úlcera duodenal perfurada, obstrução intestinal, cetoacidose diabética, pré-eclâmpsia e fígado gorduroso da gestação (Tarraza; Moore, 1997).

QUADRO 40.3
Causas de pancreatite na gestação

- Colelitíase
- Ingestão de álcool
- Cirurgia abdominal
- Trauma fechado
- Infecções (virais, bacterianas ou parasitárias)
- Medicamentos (diuréticos, anti-hipertensivos, antimicrobianos)
- Úlcera duodenal perfurada
- Doença do tecido conjuntivo
- Hiperlipidemia
- Hiperparatireoidismo

Diagnóstico

A medida da amilase e da lipase sérica deve ser feita para confirmar o diagnóstico clínico. É importante ressaltar que essas enzimas tendem a subir espontaneamente na gestação e em outras condições (colelitíase, obstrução intestinal, trauma hepático e úlcera perfurada). A saponificação dos tecidos pode resultar em hipocalcemia. Os limites superiores das enzimas pancreáticas na gestação do primeiro e segundo trimestres são os seguintes (Devore et al., 1980):

- Amilase: 100 UI/100 mL
- Lipase: 200 UI/100 mL

A ultrassonografia é útil para descartar colelitíase. A tomografia computadorizada (TC) é o padrão-ouro para diferenciar abscessos e inflamações no pâncreas. A relação da depuração da amilase/creatinina pode ser utilizada no diagnóstico de pancreatite na gravidez. A relação está aumentada nos casos de pancreatite na gravidez (Devore et al., 1980).

Tratamento

O tratamento consiste em repouso intestinal (NPO e sonda nasogástrica na presença de vômitos), reposição hídrica e eletrolítica e alívio da dor. A reposição de fluidos deve corrigir a hipocalcemia. Para o manejo da dor, a droga de escolha é a meperidina. Se a febre persistir, deve-se instituir antimicrobianos de amplo espectro. A maioria das pacientes irá responder ao tratamento clínico no prazo de alguns dias, e o restabelecimento da via oral com líquidos claros ao redor do 4º ou 5º dia pode ser tentado.

A cirurgia fica reservada nos casos de sepse, necrose infectada (identificada por gás no retroperitônio na TC) e abscessos. Se ocorrer colangite ou obstrução biliar, a colangiopancreatografia endoscópica retrógrada é segura e deve ser considerada (Kilpatrick; Monga, 2007; Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Morbidade e mortalidade

O prognóstico é ruim quando há insuficiência respiratória, hipotensão, hipocalcemia e necessidade de reposição maciça de volume (Sharp, 2002). A morbidade é alta quando se sobrepõe o fígado gorduroso (17%) (Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Doença ovariana na gestação

A presença de cistos ovarianos maiores do que 2,5 cm no início da gestação é comum (5%), sendo que somente 0,13% (4/3.000) necessita de intervenção cirúrgica. A torção de anexo na gravidez é mais comum do que nas não grávidas (28% vs. 7%) (Condous et al., 2004).

Apresentação clínica

O achado de cisto ovariano durante a gestação pode ser um achado ocasional na realização de ultrassonografia obstétrica de rotina. A torção do anexo, porém, apresenta-se com dor em um dos quadrantes inferiores, geralmente de início súbito. As náuseas e os vômitos, a febre e a leucocitose podem estar presentes, mas nenhum desses achados é confiável para esse diagnóstico na gestação (Giuntoli; Vang; Bristow, 2006).

Diagnóstico

A ultrassonografia e o estudo com Doppler podem auxiliar a documentar a presença ou não de achados morfológicos suspeitos e avaliar a distribuição de fluxo sanguíneo no cisto ovariano.

Tratamento

Massas simples com menos de 5 cm, observadas no primeiro trimestre, regridem em mais de 90% dos casos. Portanto, é razoável fazer o acompanhamento com repetições da ultrassonografia no segundo trimestre. Essas pacientes devem ser informadas dos sinais de torção ou ruptura anexial. Toda massa anexial que não desaparece até 18 semanas deve ser considerada suspeita (Giuntoli; Vang; Bristow, 2006).

Se a extirpação do corpo amarelo (lúteo) for necessária no primeiro trimestre, recomenda-se o apoio com progestágenos.

Se a torção ovariana for suspeitada, a cirurgia não deve ser postergada. A laparoscopia é a via de escolha. Deve-se dar preferência à distorção do ovário, independentemente da sua cor. A cistectomia deve ser preferida à ooforectomia (Cohen et al., 1999, 2003).

O teratoma cístico benigno e o cistoadenoma seroso são os achados patológicos mais comuns. A remoção de cistos dermoides ovarianos é necessária para impedir suas complicações (dor e extravasamento com peritonite) (Giuntoli; Vang; Bristow, 2006).

Se for achada uma massa anexial durante a cesariana, deve-se removê-la. É aconselhável esperar pela confirmação histológica definitiva de malignidade antes de empreender-se um procedimento radical em uma paciente que não estava ciente dessa possibilidade.

Morbidade e mortalidade

Para massas anexiais que persistem até o terceiro trimestre, pode-se esperar um risco de malignidade de 2 a 5%. Essas massas devem ser tratadas cirurgicamente para prevenir torção, ruptura e distocia de partes moles durante o parto.

A remoção cirúrgica por laparoscopia em mãos experientes é segura, e as complicações maternas e fetais são baixas (Giuntoli; Vang; Bristow, 2006).

Condições urológicas na gestação

A abordagem das condições urológicas na gravidez pode ser tecnicamente desafiadora. A litíase urinária sintomática durante a gravidez pode complicar entre 1/200 e 1/2.000 gestações. Há maior risco para trabalho de parto prematuro em pacientes internadas no hospital com diagnóstico de nefrolitíase (Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Apresentação clínica

Os sinais e sintomas associados são normalmente a dor do flanco (89%) e a hematúria microscópica (95%). Na maioria das vezes (64-84%) com tratamento convencional, hidratação intravenosa e medicação para dor, o processo resolve-se sem problemas. Caso falhar, exames de imagem são indicados para confirmar a presença do cálculo, principal-

mente para excluir obstrução urinária (Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Diagnóstico

O exame de imagem de primeira linha é a ultrassonografia, com base no seu perfil de segurança. A ressonância magnética pode localizar com precisão o nível de obstrução, mas pode não diagnosticar a litíase. A urografia excretora é útil para fornecer informações anatômicas e sobre a função do rim. A exposição de radiação pode ser reduzida se uma sequência limitada é empregada e também por modificações da técnica tradicional (diminuir a exposição, em tensões baixas, de colimação apertada, blindagem fetal máxima e posicionamento do paciente). Nas pacientes não grávidas, a tomografia computadorizada helicoidal sem contraste é o padrão-ouro para diagnóstico de cálculos urinários. As indicações para intervenção são as seguintes: obstrução de rim único, septicemia, dor não controlada e complicações obstétricas (parto prematuro) (Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Tratamento

Em caso de obstrução da via urinária grave, uma nefrostomia percutânea (PCN) poderá ser necessária. Ela irá imediatamente descomprimir a obstrução, pode ser feita sem radiação ionizante e pode ser realizada em pacientes com sepse aguda. *Stents* ureterais (cateteres duplo J) podem ser colocados, mas estão associados a aumento dos sintomas do aparelho urinário inferior, podem causar danos para o ureter durante colocação e, por fim, podem incrustar-se sobre a obstrução (Kilpatrick; Orejuela, 2008). Classicamente, a decisão de realizar PCN *versus* colocação de *stent* é baseada na idade gestacional, a PCN sendo indicada antes de 22 semanas, e o *stent*, nas últimas semanas de gestação. Os cateteres podem ser trocados a cada 6 a 8 semanas, pois ambos, a PCN e o duplo J, podem desenvolver obstrução. A ureteroscopia com aplicação de *laser* de Holmium tornou-se o procedimento de escolha na gravidez com pedras sintomáticas menores do que 1 cm e nos casos sem evidências de sepse ou história do rim transplantado, nos quais esse recurso é disponível. O *laser* Holmium tem penetração muito limitada, 0,5 a 1 mm, tornando-se assim tolerado para os tecidos vizinhos e apresenta menor intensidade do som em comparação com o ultrassom, o que exclui a possibilidade de dano à audição fetal (Kilpatrick; Monga, 2007; Kilpatrick; Orejuela, 2008).

Cesárea pós-morte e cesárea de emergência

A cesárea por sofrimento fetal, descolamento prematuro de placenta, ruptura uterina, pelve instável ou fratura lombossacra no trabalho de parto podem ser consideradas se a condição materna for estável, dependendo da IG, da condição do feto e da extensão da lesão uterina.

Na ocorrência de morte materna, a cesárea está indicada para salvar o feto viável. A cirurgia deve ser feita imediatamente, no leito, sem a colocação de campos. A reanimação cardiopulmonar deve ser simultânea. A profilaxia antimicrobiana de amplo espectro deve ser administrada. O registro cuidadoso das indicações e as circunstâncias que cercaram o procedimento são essenciais, visto que questões legais geralmente surgem após a morte materna.

A decisão de realizar o procedimento deve ser feita dentro de 4 minutos da parada cardíaca. As chances de sobrevida fetal são excelentes se o parto ocorrer dentro de 5 minutos e ruins se o parto ocorrer depois de 15 minutos.

A cesárea deve ser feita com uma incisão mediana através da pele, da fáscia e do peritônio. Uma incisão vertical é feita sobre o útero e a placenta, se a mesma for anterior. O feto é retirado e o cordão clampeado e cortado para iniciar a reanimação neonatal.



REFERÊNCIAS

ANDERSEN, B.; NIELSEN, T. F. Appendicitis in pregnancy: diagnosis, management and complications. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v. 78, n. 9, p. 758-762, 1999.

BARLOON, T. J. et al. Sonography of acute appendicitis in pregnancy. *Abdom. Imaging*, v. 20, n. 2, p. 149-151, 1995.

CARTER, J. F.; SOPER, D. E. Operative laparoscopy in pregnancy. *Jsls*, v. 8, n. 1, p. 57-60, 2004.

COHEN, S. B. et al. Laparoscopic detorsion allows sparing of the twisted ischemic adnexa. *J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc.*, v. 6, n. 2, p. 139-143, 1999.

COHEN, S. B. et al. Laparoscopy versus laparotomy for detorsion and sparing of twisted ischemic adnexa. *Jsls*, v. 7, n. 4, p. 295-299, 2003.

CONDOUS, G. et al. Should we be examining the ovaries in pregnancy? Prevalence and natural history of adnexal pathology detected at first-trimester sonography. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 24, n. 1, p. 62-66, 2004.

DEVORE, G. R. et al. The amylase/creatinine clearance ratio in normal pregnancy and pregnancies complicated by pancreatitis, hyperemesis gravidarum, and toxemia. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 136, n. 6, p. 747-754, 1980.

Dixon, N. P. et al. Aggressive management of cholecystitis during pregnancy. *Am. J. Surg.*, v. 154, n. 3, p. 292-294, 1987.

FATUM, M.; ROJANSKY, N. Laparoscopic surgery during pregnancy. *Obstet. Gynecol. Surv.*, v. 56, n. 1, p. 50-59, 2001.

GIUNTOLI, R. L. 2nd; VANG, R. S.; BRISTOW, R. E. Evaluation and management of adnexal masses during pregnancy. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 49, n. 3, p. 492-505, 2006.

GLASGOW, R. E. et al. Changing management of gallstone disease during pregnancy. *Surg. Endosc.*, v. 12, n. 3, p. 241-246, 1998.

KILPATRICK, C. C.; MONGA, M. Approach to the acute abdomen in pregnancy. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.*, v. 34, n. 3, p. 389-402, x, 2007.

KILPATRICK, C. C.; OREJUELA, F. J. Management of the acute abdomen in pregnancy: a review. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, v. 20, n. 6, p. 534-539, 2008.

MAZZE, R. I.; KALLEN, B. Appendectomy during pregnancy: a Swedish registry study of 778 cases. *Obstet. Gynecol.*, v. 77, n. 6, p. 835-840, 1991.

MELNICK, D. M. et al. Management of general surgical problems in the pregnant patient. *Am. J. Surg.*, v. 187, n. 2, p. 170-180, 2004.

MICHAEL, P. S.; JOHN, C. E. *Laparoscopic surgery in pregnancy*. Waltham: UptoDate, 2008. Disponível em: <http://www.uptodate.com/home/store/index.do>. Acesso em: 10 jun. 2009.

RIZZO, A. G. Laparoscopic surgery in pregnancy: long-term follow-up. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.*, v. 13, n. 1, p. 11-15, 2003.

SHARP, H. T. The acute abdomen during pregnancy. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 45, n. 2, p. 405-413, 2002.

STAUFFER, R. A. et al. Gallbladder disease in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 144, n. 6, p. 661-664. 1982.

TARRAZA, H. M.; MOORE, R. D. Gynecologic causes of the acute abdomen and the acute abdomen in pregnancy. *Surg. Clin. North Am.*, v. 77, n. 6, p. 1371-1394. 1997.

THAM, T. C. et al. Safety of ERCP during pregnancy. *Am. J. Gastroenterol.*, v. 98, n. 2, p. 308-311, 2003.

WILLIAM, H. B.; JOEL, E. G. *Appendicitis in pregnancy*. Waltham: UptoDate, 2009. Disponível em: <http://www.uptodate.com/home/store/index.do>. Acesso em: 10 nov. 2009.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Há mudanças fisiológicas que ocorrem na gestação e que devem ser muito bem conhecidas antes de tratar-se uma gestante com abdome agudo. Qual afirmativa não corresponde a essas mudanças?
   a. Com o aumento do tamanho uterino, as estruturas localizadas mais a nível pélvico tendem a localizar-se mais superiormente no abdome.
   b. A avaliação de perda sanguínea durante o período perioperatório fica prejudicada pela hemodiluição da paciente.
   c. A elevação da cúpula diafragmática leva a um risco aumentado de hipoxia e de hipoventilação perioperatória, como também de atelectasias.
   d. A gestação é um estado de hipocoagulabilidade, levando a um risco aumentado de sangramento durante o transoperatório.
   e. Ocorre leucocitose relativa, que pode acompanhar-se de desvio para a esquerda, levando a uma dificuldade do diagnóstico de infecção.

2. Quanto ao uso da laparoscopia no manejo das condições cirúrgicas durante a gestação, não se pode afirmar que:
   a. Em geral, a laparoscopia é bem tolerada pela mãe e pelo feto durante a gestação.
   b. Essa modalidade pode ser considerada rotineira nos casos de apendicite e colecistite.
   c. Comparando-se a laparoscopia com a laparotomia, não foi encontrada diferença significativa sobre os desfechos de peso fetal, retardo de crescimento intrauterino, malformações congênitas, abortamento e morte fetal.
   d. A laparoscopia tem uma menor incidência de atelectasias e tromboembolismo no pós-operatório, menor uso de analgésicos e menor íleo adinâmico.
   e. Quanto à realização do pneumoperitônio, podemos usar a técnica com agulha de Veres até o terceiro trimestre ou a técnica aberta (Hasson).



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

41

Trauma e Gestação

Sérgio H. Martins-Costa
Ana Selma Bertelli Picoloto
José Geraldo Lopes Ramos

A avaliação da gestante vítima de trauma é uma tarefa significativamente mais complexa quando comparada à da não gestante. Além das marcadas diferenças anatômicas e funcionais da gestante, a presença do feto, como um segundo paciente que requer também cuidados imediatos, impõe um desafio ainda maior à equipe médica.

O trauma é responsável, anualmente, por 1 milhão de mortes no mundo todo, sendo a principal causa de morte materna não obstétrica nos Estados Unidos (EUA) (Chang et al., 2005). Segundo Hyde e colaboradores (2003), o trauma maior complica de 3 a 8% das gestações naquele país, sendo que, em 2002, ocorreram cerca de 16.900 hospitalizações (4,1 para cada 100.000 nascimentos) de gestantes com traumas maiores ou menores. Os acidentes automobilísticos são responsáveis por 70% dos traumas maiores na gestação, representando a maior causa de morte traumática materna e fetal (Pearlman; Tintinalli; Lorenz, 1990). Outras causas comuns incluem quedas, agressões, trauma penetrante por arma de fogo e por faca.

As mudanças fisiológicas da gestação e o trauma

Muitas alterações fisiológicas da gestação influenciam a ocorrência, o diagnóstico e o manejo do trauma.

No primeiro trimestre, o útero ainda se encontra dentro da pelve, protegido de lesões traumáticas pelos ossos. Danos fetais somente ocorrerão se houver hipotensão materna grave ou lesão importante ou penetrante na pelve (Brown, 2009).

No segundo trimestre, o líquido amniótico é abundante e, de certo modo, protege o feto de impactos. Já no terceiro trimestre, o útero se torna proeminente, e suas paredes, finas, facilitando contusões, perfurações ou rupturas. Nesse período, na maioria dos casos, a cabeça fetal encontra-se encaixada nos ossos da pelve materna (El Kady, 2007).

Sistema circulatório

No primeiro trimestre, há um aumento progressivo da frequência e do débito cardíacos, e diminuição da pressão arterial sistólica e diastólica pela baixa resistência vascular periférica. O nadir da pressão arterial acontece com 28 semanas; a partir disso, ela retorna gradativamente para seus níveis pré-gestacionais (Kilpatrick, 2009).

O útero alcança o nível da cicatriz umbilical em torno da vigésima semana de gestação, sendo, então, de tamanho suficiente para comprimir a veia cava inferior (na posição supina) e causar uma diminuição de até 30% no débito cardíaco. Mulheres hígidas são capazes de compensar esse mecanismo, aumentando a resistência vascular periférica e a frequência cardíaca. O deslocamento do útero para a esquerda, descomprimindo a veia cava, é fundamental para restabelecer o débito cardíaco e deve ser uma medida sempre adotada em pacientes com idade gestacional acima de 20 semanas, durante a avaliação e a cirurgia do trauma (Muench; Canterino, 2007).

A vascularização da pelve está aumentada, havendo, portanto, maior risco de hemorragia retroperitoneal no trauma abdominal ou pélvico. Perdas volumosas podem ocorrer rapidamente, uma vez que o fluxo sanguíneo para o útero é de cerca de 600 mL/min. Isso pode levar a um dano fetal por hipoxia, devido à queda na irrigação uterina, pois a circulação placentária não possui mecanismos de autorregulação (Stone, 1999).

Aparelho respiratório

As mudanças pulmonares iniciam em torno das 20 semanas, e incluem diminuição da capacidade residual funcional, aumento do volume corrente e alcalose respiratória devido à hiperventilação fisiológica, acompanhada de acidose metabólica compensatória. Não há mudança no volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) ou na frequência respiratória (Kilpatrick, 2009).

Sistema hematopoiético

O volume plasmático aumenta cerca de 45% na gestante, iniciando nas primeiras 6 a 8 semanas. A hemodiluição por aumento desproporcional do volume plasmático em relação ao aumento da massa eritrocitária pode dar origem à falsa impressão de anemia. Dessa maneira, níveis de hemoglobina de até 10,5 mg/dL são considerados normais em gestantes e não sugerem anemia ou hemorragia.

A contagem de leucócitos varia de 6.000 a 16.000 células/mm^3 no primeiro e segundo trimestres, podendo chegar até 20.000 a 30.000 durante o trabalho de parto. Essa leucocitose fisiológica da gravidez pode confundir um diagnóstico infeccioso em uma gestante com trauma.

A concentração normal de fibrinogênio na gravidez é maior ou igual a 200 mg/dL. Níveis diminuídos, acompanhados por plaquetopenia, sugerem coagulação intravascular disseminada (CIVD), complicação do descolamento prematuro de placenta (DPP) ou retenção prolongada de feto morto (Kilpatrick, 2009).

Sistema digestivo

Como o esvaziamento gástrico é demorado e o esfincter esofágico inferior apresenta tônus diminuído na gestante, deve-se sempre ter em mente o risco de aspiração de conteúdo gástrico e considerar a passagem precoce de sonda gástrica para descompressão, na ocasião do atendimento por trauma. No caso de necessidade de cirurgia imediata, recomenda-se o uso de cimetidina ou ranitidina intravenosa para diminuir a acidez, caso haja aspiração de conteúdo gástrico na entubação.

A gestante parece suportar melhor o trauma abdominal do que a não gestante. O aumento do volume uterino reduz o risco de lesão visceral no trauma penetrante, uma vez que os intestinos estão deslocados para a parte superior do abdome. Os sinais clássicos de irritação peritoneal podem ser menos pronunciados, pois o peritônio parietal pode se encontrar afastado das vísceras abdominais.

Sistema urinário

O fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular estão aumentados na gestação, resultando em diminuição da creatinina sérica (que está entre 0,4 e 0,5 mg/dL). Assim, uma creatinina acima de 0,8 em gestante já pode significar diminuição de função renal.

Pode haver hidronefrose fisiológica uni ou bilateral. Além disso, a gestante apresenta refluxo vesicoureteral, aumento de glicose e aminoácidos na urina e estase urinária no sistema coletor, todos fatores que a predispõem ao desenvolvimento de infecções urinárias altas (Kilpatrick, 2009).

Atendimento à gestante vítima de trauma

Abordagem inicial

O atendimento à gestante vítima de trauma requer uma equipe multidisciplinar. O obstetra deve auxiliar, determinando a necessidade de avaliação fetal, inibição do trabalho de parto pré-termo, indução do parto ou mesmo a indicação de uma cesariana de emergência. Qualquer tratamento necessário para a manutenção ou recuperação da saúde materna deve ser executado, mesmo que a intervenção seja potencialmente nociva para o feto. As mudanças

anatômicas e fisiológicas da gestação podem mascarar lesões maternas. Na gestante hígida, os sinais clássicos de hemorragia não se tornarão evidentes no repouso, até que haja uma perda de, pelo menos, 15 a 20% do volume sanguíneo total (cerca de 1.200 mL) (Brown, 2009). A morbidade fetal a curto e longo prazo depende mais das consequências diretas e indiretas do trauma materno do que da lesão fetal propriamente dita (Pearlman; Tintinalli; Lorenz, 1990).

Qualquer tratamento necessário para a manutenção ou recuperação da saúde materna deve ser executado, mesmo que a intervenção seja potencialmente nociva para o feto.

O objetivo primário do atendimento deve ser a estabilização cardiorrespiratória materna. O ABC do trauma (vias aéreas, respiração e circulação) deve ser seguido rigorosamente. Sendo o feto muito vulnerável à hipoxia, quando indicada, não se deve retardar a entubação endotraqueal, e toda gestante traumatizada deve receber oxigênio suplementar (Brown, 2009). A saturação de O_2 deve ser mantida acima de 95%; caso esteja em nível menor, deve-se coletar gasometria arterial para avaliar a PaO_2, que, se mantida acima de 70 mmHg, garante boa oxigenação fetal (Kilpatrick, 2009).

Na reanimação, não se deve poupar a administração de fluidos para tentar garantir um débito cardíaco adequado e, por conseguinte, manter o débito placentário (cat. C). Já desde o início do atendimento, o útero deve ser deslocado da sua posição sobre a veia cava inferior, para melhorar a perfusão materna e a resposta à reanimação (Fig. 41.1) (ACOG..., 1997).

Os equipamentos pneumáticos para a contenção de hemorragia apresentam contraindicação relativa na gestação, pois são potencialmente lesivos ao feto no segundo e no terceiro trimestres. Caso seu uso seja necessário, deve-se inflar apenas o componente dos membros inferiores, para não comprometer a circulação uteroplacentária (Pearse; Magrina; Finley, 1984).

Após ou concomitantemente à abordagem primária, deve-se avaliar a altura uterina, a idade gestacional e a viabilidade fetal (por exame físico ou ultrassonografia). Corticosteroides, para prevenção da doença da membrana hialina do neonato, devem ser administrados a pacientes em risco para trabalho de parto pré-termo (Murphy; Reed, 2000).

O objetivo primário do atendimento deve ser a estabilização cardiorrespiratória materna. O ABC do trauma (vias aéreas, respiração e circulação) deve ser seguido rigorosamente (Fig. 41.2).

Exames complementares

A avaliação inicial deve incluir hemograma completo, exame qualitativo de urina, eletrólitos, glicemia, tipagem sanguínea e provas cruzadas, provas de coagulação e pesquisa toxicológica. Hematúria macro ou microscópica sugere trauma pélvico (Brown, 2009).

A avaliação radiológica, incluindo raio X, ressonância magnética e tomografia computadorizada, não deve ser postergada por preocupação com o estado fetal. Nenhum procedimento diagnóstico isoladamente oferece radiação suficiente para comprometer o embrião ou o feto em desenvolvimento, principalmente após a segunda metade da gestação (Hall, 1991).

Reanimação cardiorrespiratória da gestante

A compressão torácica externa é mais difícil durante a gestação, pela reduzida complacência do tórax (Morris; Stacey, 2003). A massagem cardíaca em posição supina pode não ser efetiva após a segunda metade da gestação pela compressão aortocava, o que reduz significativamente o débito cardíaco, conforme já explicado (Katz, 2005). Às vezes, proceder à cesariana antes ou mesmo durante a massagem cardíaca é importante para que haja sucesso (ver Fig. 41.1) (Katz; Dotters; Droegemueller, 1986).

Cesariana de emergência

A cesariana de emergência é adequada se houver iminência de morte materna, reanimação cardiorrespiratória sem sucesso em 5 minutos ou após a estabilização materna, se houver traçado cardiotocográfico (CTG) não tranquilizador (CTG cat. 3) (Morris; Stacey, 2003). Também pode ser necessária durante a laparotomia exploradora, visando a melhor abordagem das estruturas abdominais e pélvicas. Na cesariana

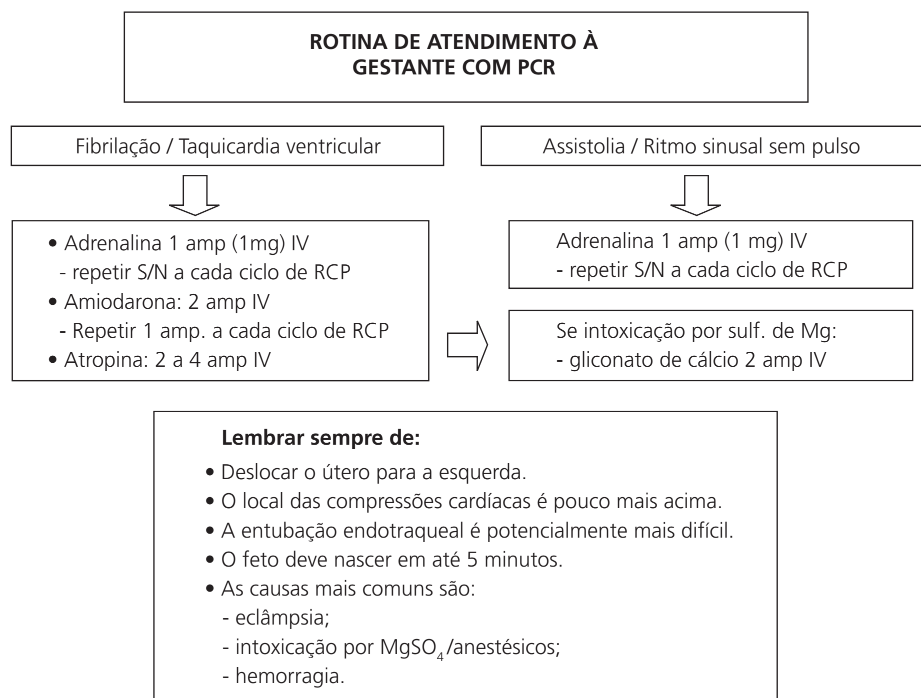


Figura 41.1 Atendimento à gestante com PCR.

perimortem, a ótima sobrevida materna e fetal, segundo Weber (1971), Katz, Dotters e Droegemueller (1986), Katz, Balderston e Defreest, 2005 e Morris e Stacey (1996), ocorre quando o procedimento é iniciado em até 4 minutos após a parada cardíaca materna (Cat. C) (Strong; Loure et al., 1989).

O princípio da cesariana em caso de insucesso nas manobras de reanimação materna em até 4 minutos foi adotado pela American Heart Association, tendo em vista que:

1. lesão cerebral irreversível pode ocorrer após 6 minutos de anoxia, em pacientes não grávidas, sendo esse tempo menor em gestantes;
2. se a altura uterina encontrar-se mais de quatro polpas digitais acima da cicatriz umbilical, as manobras de reanimação, até então ineficazes (visto que, mesmo quando realizadas adequadamente, fornecem apenas 30% do débito cardíaco necessário), podem surtir efeito com o esvaziamento uterino, devido à descompressão aortocava;
3. a chance de dano fetal aumenta com o maior tempo entre a morte materna e o nascimento (Cordero; Toffle; McCauley, 1992; DePace; Betech; Kotler, 1982; O'Connor; Sevarino, 1994).

A técnica utilizada constitui-se de laparotomia longitudinal, em todos os planos abdominais, e incisão uterina corporal (Brown, 2009).

Em uma série de casos, 12/25 (48%) fetos vivos nasceram em até 5 minutos de parada cardíaca materna, nove dos quais sob condições ideais e sem sequelas neurológicas. Seis dos 25 (24%) nasceram entre 6 e 15 minutos após a parada cardíaca, três deles com sequelas neurológicas. Embora os dados sejam limitados e sujeitos a vieses, relatos de casos e pequenas séries são os únicos dados disponíveis sobre o assunto (Katz; Balderston; Defreest, 2005).

Na cesariana *perimortem*, a ótima sobrevida materna e fetal, segundo Weber (1971), Katz, Dotters e Droegemueller (1986), Katz, Balderston e Defreest, 2005 e Morris e cola-

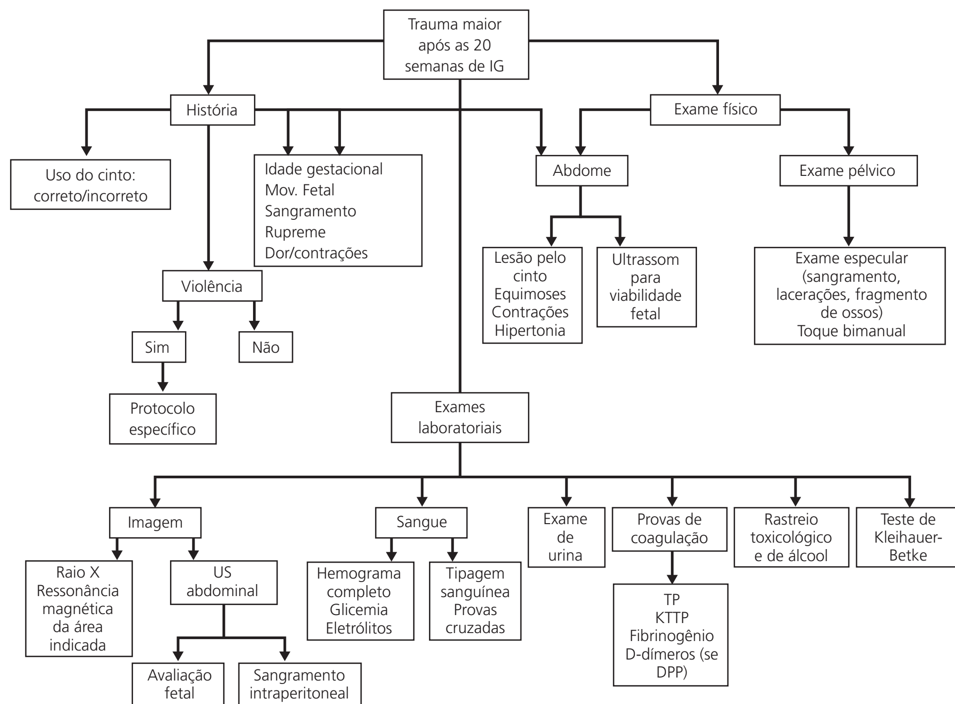


Figura 41.2 Fluxograma de atendimento ao trauma em gestantes com mais de 20 semanas de gestação. US, ultrassonografia; TP, tempo de protrombina; TTPa, tempo de tromboplastina parcial ativado; DPP, descolamento prematuro de placenta.

boradores (1996), ocorre quando o procedimento é iniciado em até 4 minutos após a parada cardíaca materna (Cat. C).

A cesariana por indicação fetal deve ser evitada em gestações em que o feto ainda não seja viável, embora seja um critério muitas vezes difícil de ser estabelecido.

Laparotomia exploradora e procedimentos cirúrgicos

Caso seja necessária uma cirurgia não obstétrica, devem-se manter oxigenação e perfusão maternas adequadas. As decisões cirúrgicas devem ser baseadas no tipo de lesão e na avaliação do estado materno e fetal. O lavado peritoneal diagnóstico pode ser realizado em qualquer fase da gestação, por meio de incisão supraumbilical. Se necessário, o dreno de tórax deverá ser posicionado 1 ou 2 espaços intercostais acima do habitual, por causa da elevação do diafragma presente na gestação.

A laparotomia não implica, obrigatoriamente, histerotomia e extração fetal. Essas apenas devem ser realizadas se o feto for viável ou se forem necessárias para melhor abordagem das lesões, ou se houver lesão uterina ou risco de coagulopatia iminente, quando é prudente e benéfica para a mãe, mesmo que o feto não seja viável. Em casos de conhecida morte fetal, o parto vaginal após a laparotomia é uma opção adequada, a menos que haja lesão uterina ou descolamento de placenta com coagulopatia.

A monitoração da frequência cardíaca fetal deve ser realizada periodicamente durante o procedimento cirúrgico e pode ser realizada clinicamente com sonar Doppler ou por meio de carditocografia (Brown, 2009).

Abordagem obstétrica

Uma vez estabilizada a paciente, deve-se realizar um exame físico pélvico e obstétrico mais minucioso: avaliar a presença de equimoses recentes

e antigas (essas últimas podendo estar relacionadas com a agressão interpessoal); realizar exame especular para avaliar lesões pélvicas, ruptura de membranas amnióticas, lesões vaginais. Um exame ultrassonográfico deve ser feito para documentar o estado fetal, a idade gestacional e a apresentação do feto.

A maioria das pacientes que apresentam desfecho obstétrico desfavorável tem sintomas como sangramento vaginal, contrações ou dor abdominal persistentes (Goodwin; Breen, 1990).

Ruptura uterina: Tanto o trauma penetrante quanto o contuso podem causar ruptura uterina. Os sinais e sintomas incluem choque, cardiotocografia não reativa ou morte fetal, hipertonia uterina, irritação peritoneal ou sangramento vaginal (Muzumdar; Higgins; Ventureyra, 2006).

Trauma penetrante: na gestação ferimentos por arma de fogo são mais comuns do que por arma branca, e a mortalidade em gestantes é menor do que em não gestantes, provavelmente, devido às mudanças anatômicas. Como o útero desloca cranialmente o intestino, a lesão desse órgão é mais comum em traumas do abdome superior; já se o trauma ocorrer no abdome inferior, há maior chance de lesão uterina e fetal (Muench; Canterino, 2007).

Descolamento prematuro da placenta (DPP): A placenta é um órgão não elástico, aderido a um órgão elástico: o útero. Os movimentos de aceleração-desaceleração provocados pelo trauma podem deformar o útero e descolar a placenta prematuramente do seu sítio de implantação (El Kady, 2007). Esse processo independe da localização da placenta. A incidência dessa importante complicação após o trauma varia, mas é inequivocamente maior do que na população obstétrica em geral. Em uma grande série de casos, Schiff e Holt (2005) verificaram que as frequências relatadas após um acidente automobilístico com danos graves, não graves e ausentes foram de 13, 7,4 e 8,5%, respectivamente. Entretanto, a taxa pode chegar a 40 a 65% em mulheres com trauma abdominal grave (Esposito, 1994). A presença de trauma abdominal importante, sangramento vaginal e hipertonia uterina sugerem DPP, o que requer monitoração fetal e avaliação laboratorial (plaquetas, fibrinogênio). Mais da metade das perdas fetais acontece em traumas pequenos, visto que esses traumas são muito mais frequentes (Rogers et al., 1999). A ultrassonografia é útil para avaliar a presença de DPP. Embora a sua sensibilidade seja pequena para tal diagnóstico, se, na paciente que sofreu trauma, for visualizado um coágulo, o seu valor preditivo positivo para descolamento durante o trabalho de parto é alto, sinalizando que o volume do coágulo sob a placenta é grande o suficiente para ser visto pelo exame (Glantz; Purnell, 2002).

Em gestações com trauma abdominal e feto viável, deve-se fazer monitoração fetal e uterina contínuas, com ausculta fetal e tocodinamômetro externo, para registrar contrações prematuras e sinais de condição fetal não tranquilizadora. A importância dessa avaliação está no seu alto valor preditivo negativo para descolamento de placenta. O estudo de Connolly e colaboradores (1997) mostrou ausência de eventos adversos diretos relacionados com o trauma quando a monitoração era normal e não havia sinais de alerta (sangramento, dor abdominal), com valor preditivo negativo de 100%. Ao contrário, a presença de alterações na monitoração ou de sinais de alerta não foram preditores nem de parto prematuro nem de desfechos gestacionais adversos (sensibilidade de 52% e especificidade de 48%).

Em gestações com trauma abdominal e feto viável, deve-se fazer monitoração fetal e uterina contínuas, com ausculta fetal e tocodinamômetro externo, para registrar contrações prematuras e sinais de condição fetal não tranquilizadora.

O tempo que a paciente deve ficar em observação varia de 4 a 48 horas. A razão para a observação está no risco de descolamento tardio da placenta, que é muito baixo, mas já foi relatado em até seis dias após o evento traumático (Lavin; Miodovnik, 1981).

As gestantes com trauma e feto viável devem ser monitoradas com CTG por, no mínimo, 4 horas (cat. B). Após esse período, se a sua condição clínica permitir e os critérios a seguir forem preenchidos, a paciente pode ser liberada (Fig. 41.3):

1. Menos de uma contração a cada 10 minutos
2. Ausência de sangramento vaginal

3. Ausência de dor abdominal
4. Traçado cardiotocográfico reativo

A monitoração deve ser continuada por 24 horas se houver algum dos seguintes achados: contusão abdominal ou outras lesões, contrações regulares, sangramento vaginal, traçado cardiotocográfico não tranquilizador, dor abdominal, sensibilidade uterina, suspeita de coagulopatia. A paciente não deve ser liberada até que se tenha certeza de que ela não apresenta DPP ou trabalho de parto prematuro (Connolly et al., 1997; Dahmus; Sibai, 1993; Goodwin; Breen, 1990).

Transfusão materno-fetal: Tem sido relatada em 2,6 a 30% dos casos de trauma na gestação (Chames; Pearlman, 2008). É mais comum em pacientes com placenta anterior. As complicações incluem anemia e morte fetal, além de aloimunização materna. A presença de hemorragia pode ser avaliada pelo teste de Kleihauer-Betke, que mede o percentual de hemácias maternas que contém hemoglobina fetal (Pearlman; Tintinalli; Lorenz, 1990). Alguns autores recomendam que o teste seja realizado rotineiramente após o trauma abdominal, relatando uma frequência de até 47% de transfusão em pacientes com placenta anterior; outros só encontraram benefício em pacientes com fator Rh-negativo, não recomendando sua realização rotineira (Cahil et al., 2008; Goodwin; Breen, 1990).

Administração de imunoglobulina anti-Rh em dose-padrão está recomendada para todas as pacientes com fator Rh-negativo, vítimas de trauma abdominal, ainda não sensibilizadas. Doses adicionais podem ser necessárias em casos de grande hemorragia com transfusão materno-fetal confirmada por teste de Kleihauer-Betke (ACOG..., 1999).

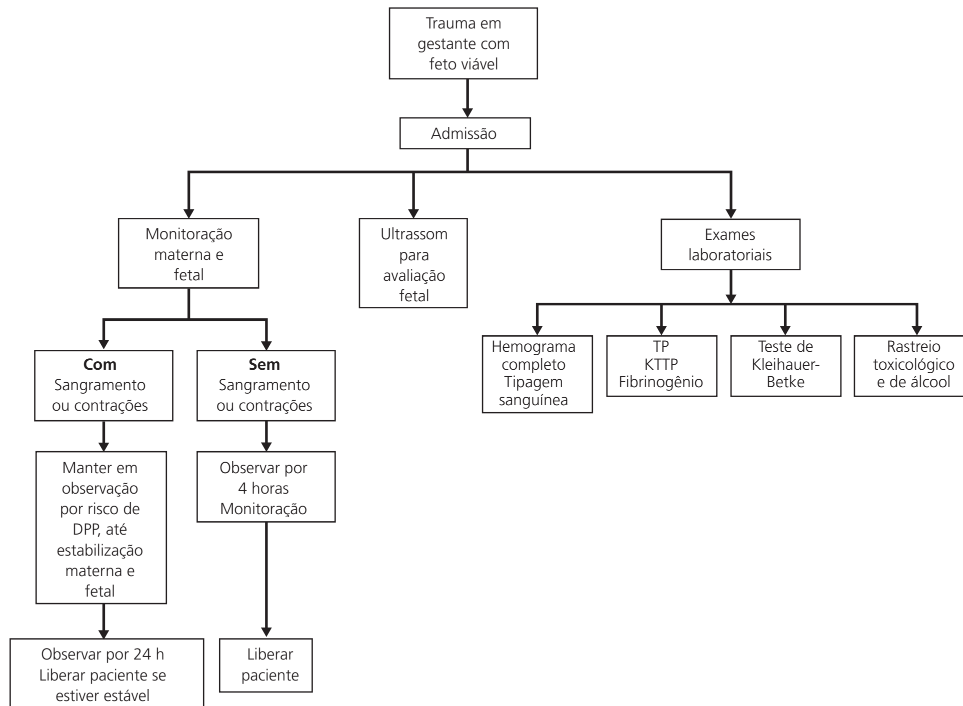


Figura 41.3 Fluxograma de monitoração materno-fetal após trauma em gestantes com fetos viáveis. TP, tempo de protrombina; TTPa, tempo de tromboplastina parcial ativado; DPP, descolamento prematuro de placenta.

Prognóstico

O trauma durante a gestação pode resultar em morte ou em dano materno ou fetal, além de poder resultar em todas as complicações que acontecem em pacientes não grávidas. A mortalidade materna não é maior na gestação, mas dependente da gravidade do trauma. Fatores que estão relacionados com mau prognóstico fetal incluem: hipotensão materna, traçado cardiotocográfico não tranquilizador, trauma uterino ou fetal diretos e coma materno (Shah et al., 1998). Traumas menores resultam em perda fetal em menos de 5% dos casos (Pak; Reece; Chan, 1998).

Das grávidas admitidas no hospital por trauma, 14 a 25% evoluem para parto na mesma internação. Um estudo com dados da Califórnia mostrou que mesmo mulheres que não tiveram parto na mesma internação do atendimento ao trauma e o fizeram em internação subsequente apresentaram maior taxa de prematuridade, baixo peso ao nascimento ou descolamento de placenta. Os autores acreditam que os eventos adversos tardios eram causados por algum descolamento placentário crônico e subclínico (El Kady et al., 2004, 2005).

Outro estudo avaliou o risco de eventos adversos na gestação após acidentes automobilísticos no estado de Washington, de 1989 a 2001. Os autores compararam 84 gestantes gravemente feridas, 309 não gravemente feridas e 189 não feridas com gestantes que não foram hospitalizadas por acidente automobilístico (n = 17.274). Embora 83% das gestantes tenham sido hospitalizadas e liberadas sem terem o parto, elas ainda apresentaram maior risco para eventos adversos quando comparadas com aquelas que não sofreram trauma (Schiff; Holt, 2005).

Ações preventivas do trauma e de suas complicações

Acidentes automobilísticos: O aconselhamento do obstetra para uso correto do cinto de segurança pode ter impacto importante: um estudo mostrou que, após a orientação no pré-natal, a adesão ao uso aumentou de 71 para 92%, e o correto posicionamento, de 65 para 83% (Pearlman; Phillips, 1996). Estima-se que cerca de 30% das gestantes não use adequadamente o equipamento. A taxa de mortalidade materna na ausência de uso do cinto é superior a 33%, caindo para 5% com o uso adequado; a chance de morte fetal, por sua vez, é três vezes maior sem o uso do cinto. O American College of Obstetricians and Gynecologists declarou que não há efeitos adversos maternos ou fetais pelo uso do cinto ou do *air bag* (El Kady, 2007). O posicionamento adequado do cinto deve ser: faixa horizontal sobre os ossos pélvicos e faixa transversal passando por cima do abdome, entre as mamas e sobre a porção média da clavícula (cat. B) (ver Fig. 41.4). O uso de *air bag* também mostrou redução das lesões nas gestantes (Murphy; Reed, 2000).

É obrigação do pré-natalista informar às gestantes que trafegar em motocicletas é absolutamente contraindicado, diante do grande risco de trauma e perda fetal.

Agressões: A violência doméstica nem sempre pode ser prevenida; no entanto, como morrerão muitas gestantes em função desse tipo de trauma, cabe ao médico ser cuidadoso no rastreio e aconselhamento, além de fornecer informações sobre programas de assistência à vítima de agressão.

Suicídios: Estar atento aos sintomas de depressão com referência para serviços de apoio e tratamento adequado, os quais podem ajudar a diminuir as taxas de suicídio.

Fraturas: São as lesões mais comuns em gestantes hospitalizadas. As mais letais são as fraturas

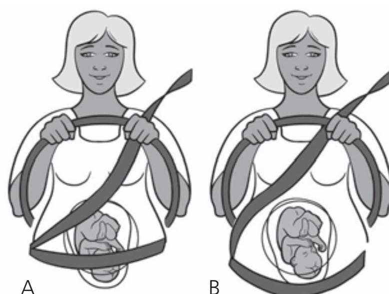


Figura 41.4 A. Uso inadequado do cinto de segurança, mostrando a colocação sobre o abdome; B. Uso adequado do cinto de segurança, com a faixa horizontal abaixo do abdome.

pélvicas. Uso do cinto de segurança, medidas de precaução e, talvez, suplementação de cálcio em mulheres com mais de 35 anos podem ser benéficos. Deve-se fazer profilaxia para trombose em todas as gestantes com fraturas, visto que o risco é nove vezes maior nessas pacientes.

Efeitos a longo prazo: O acompanhamento das mulheres com trauma durante a gestação é importante, embora não haja uma rotina de como deva ser feito. Como os principais eventos são a prematuridade, o baixo peso ao nascer e o descolamento de placenta, esquemas que compreendam ultrassonografias seriadas para a avaliação do crescimento fetal, além de parto em centro terciário, parecem ser ações importantes.

O desenvolvimento de sistemas de notificação padronizados, a legislação e a fiscalização da segurança dos veículos, a observação adequada da paciente após o trauma e o desenvolvimento de escores de trauma para uso específico na gravidez podem auxiliar em medidas preventivas futuras (El Kady, 2007).



REFERÊNCIAS

ACOG educational bulletin. Hemorrhagic shock. Number 235, April 1997 (replaces no. 82, December 1984). American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 57, n. 2, p. 219-226, 1997.

ACOG educational bulletin. Obstetric aspects of trauma management. Number 251, September 1998 (replaces Number 151, January 1991, and Number 161, November 1991). American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 64, n. 1, p. 87-94, 1999.

BROWN, H. L. Trauma in pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, v. 114, n. 1, 147-160, 2009.

CAHILL, A. G. et al. Minor trauma in pregnancy: is the evaluation unwarranted? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 198, n. 2, p. 208.e1-208.e5, 2008.

CHAMES, M. C.; PEARLMAN, M. D. Trauma during pregnancy: outcomes and clinical management. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 51, n. 2, p. 398-408, 2008.

CHANG, J. et al. Homicide: a leading cause of injury deaths among pregnant and postpartum women in the United States, 1991-1999. *Am. J. Public Health*, v. 95, n. 3, p. 471-477, 2005.

CONNOLLY, A. M. et al. Trauma and pregnancy. *Am. J. Perinatol.*, v. 14, n. 6,p. 331-336, 1997.

CORDERO, D. R.; TOFFLE, R. C.; MCCAULEY, C. S. Cardiopulmonary arrest in pregnancy: the role of caesarean section in the resuscitative protocol. *W. V. Med. J.*, v. 88, n. 9, p. 402-403, 1992.

DAHMUS, M. A.; SIBAI, B. M. Blunt abdominal traum: are there any predictive factors for abruptio placentae or maternal-fetal distress. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 169, n. 4, p. 1054-1059, 1993.

DEPACE, N. L.; BETESH, J. S.; KOTLER, M. N. 'Postmortem' cesarean section with recovery of both mother and offspring. *JAMA*, v. 248, n. 8, p. 971-973, 1982.

EL KADY, D. et al. Maternal and neonatal outcomes of assaults during pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, v. 105, n. 2, p. 357-363, 2005.

EL KADY, D. Perinatal outcomes of traumatic injuries during pregnancy. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 50, n. 3, p. 582-591, 2007.

EL-KADY, D. et al. Trauma during pregnancy: an analysis of maternal and fetal outcomes in a large population. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 190, n. 6, p. 1661-1668, 2004.

ESPOSITO, T. J. Trauma during pregnancy. *Emerg. Med. Clin. North Am.*, v. 12, n. 1, p. 167-199, 1994.

GLANTZ, C.; PURNELL, L. Clinical utility of sonography in the diagnosis and treatment of placental abruption. *J. Ultrasound Med.*, v. 21, n. 8, p. 837-840, 2002.

GOODWIN, T. M.; BREEN, M. T. Pregnancy outcome and fetomaternal hemorrhage after noncatastrophic trauma. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 162, n. 3, p. 665-671, 1990.

HALL, E. J. Scientific view of low-level radiation risks. *Radiographics*, v. 11, n. 3, p. 509-518, 1991.

HYDE, L. K. et al. Effect of motor vehicle crashes on adverse fetal outcomes. *Obstet. Gynecol.*, v. 102, n. 2, p. 279-286, 2003.

KATZ, V. L.; DOTTERS, D. J.; DROEGEMUELLER, W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet. Gynecol.*, v. 68, n. 4, p. 571-576, 1986.

KATZ, V.; BALDERSTON, K.; DEFREEST, M. Perimortem cesarean delivery: Were our assumptions correct? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 192, n. 6, p. 1916-1920, 2005.

KILPATRICK, S. J. *Trauma in pregnancy*. Waltham: UpDate, 2009. Disponível em: <http://www.uptodateonline.com>. Acesso em: 30 ago. 2009.

LAVIN, J. P. Jr.; MIODOVNIK, M. Delayed abruption after maternal trau-

ma as a result of an automobile accident. *J. Reprod. Med.*, v. 26, n. 12, p. 621-624, 1981.

MORRIS, J. A. et al. Infant survival after cesarean section for trauma. *Ann. Surg.*, v. 223, n. 5, p. 481-488, 1996.

MORRIS, S.; STACEY, M. Resuscitation in pregnancy. *BMJ*, v. 327, n. 7426, p. 1277-1279, 2003.

MUENCH, M. V.; CANTERINO, J. C. Trauma in pregnancy. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.*, v. 34, n. 3, p. 555-583, xii, 2007.

MURPHY, N.; REED, S. *Reanimação maternal*: Advanced Life Support in Obstetrics ALSO Providers Course Syllabus: ALSO Brasil. 4th ed. Chicago: American Academy of Family Physicians, 2000.

MUZUMDAR, D.; HIGGINS, M. J.; VENTUREYRA, E. C. Intrauterine penetrating direct fetal head trauma following gunshot injury: a case report and review of the literature. *Childs Nerv. Syst.*, v. 22, n. 4, p. 398-402, 2006.

O'CONNOR, R. L.; SEVARINO, F. B. Cardiopulmonary arrest in the pregnant patient: a report of a successful resuscitation. *J. Clin. Anesth.*, v. 6, n. 1, p. 66-68, 1994.

PAK, L. L.; REECE, E. A.; CHAN, L. Is adverse pregnancy outcome predictable after blunt abdominal trauma? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 179, n. 5, p. 1140-1144, 1998.

PEARLMAN, M. D.; TINTINALLI, J. E.; LORENZ, R. P. A prospective controlled study of outcome after trauma during pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 162, n. 6, p. 1502-1507, 1990.

PEARLMAN, M. D.; TINTINALLI, J. E.; LORENZ, R. P. Blunt trauma during pregnancy. *N. Engl. J. Med.*, v. 323, n. 23, p. 1609-1613, 1990.

PEARLMAN, M.; PHILLIPS, M. Safety belt use during pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, v. 88, n. 6, p. 1026-1029, 1996.

PEARSE, C. S.; MAGRINA, J. F.; FINLEY, B. E. Use of MAST suit in obstetrics and gynecology. *Obstet. Gynecol. Surv.*, v. 39, n. 7, p. 416-422, 1984.

ROGERS, F. B. et al. A multi-institutional study of factors associated with fetal death in injured pregnant patients. *Arch. Surg.*, v. 134, n. 11, p. 1274-1177, 1999.

SCHIFF, M. A.; HOLT, V. L. Pregnancy outcomes following hospitalization for motor vehicle crashes in Washington State from 1989 to 2001. *Am. J. Epidemiol.*, v. 161, n. 6, p. 503-510, 2005.

SHAH, K. H. et al. Trauma in pregnancy: maternal and fetal outcomes. *J. Trauma*, v. 45, n. 1, p. 83-86, 1998.

STONE, I. K. Trauma in the obstetric patient. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.*, v. 26, n. 3, p. 459-467, 1999.

STRONG. T. H. JR.; LOWE, R, A. Perimortem cesarean section. *Am. J. Emerg. Med.*, v. 7, n. 5, p. 489-494, 1989.

WEBER, C. E. Postmortem cesarean section: review of the literature and case reports. *Am J Obstet. Gynecol.*, v. 110, p. 158-165, 1971.



LEITURAS SUGERIDAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Trauma in pregnancy. In: ADVANCED trauma life support manual. Chicago: American College of Surgeons, 1997.

BAERGA-VARELA, Y. et al. Trauma in pregnancy. *Mayo Clin. Proc.*, v. 75, n. 12, p. 1243-1248, 2000.

COMMITTEE ON TRAUMA OF THE AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. *Advanced trauma life support*: course for physicians. 5th ed. Chicago: American College of Surgeons, 1993.

DROST, T. F. et al. Major trauma in pregnant women: maternal/fetal outcome. *J. Trauma*, v. 30, n. 5, p. 574-578, 1990.

KUO, C. et al. Injury hospitalizations of pregnant women in the United States, 2002 *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 196, n. 2, p. 161.e1-161.e7, 2007. Errata publicada em: *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 196, n. 6, p. 614-615, 2007.

WOLF, M. E. et al. A retrospective cohort study of seatbelt use and pregnancy outcome after a motor vehicle crash. *J. Trauma*, v. 34, n. 1, p. 116-119, 1993.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Em relação à avaliação e ao atendimento da gestante que sofreu trauma, deve-se:
   a. Em primeiro lugar, providenciar a avaliação da vitalidade fetal, para, então, dar início ao atendimento da gestante.
   b. Realizar, imediatamente, ultrassonografia obstétrica para avaliar a presença de descolamento prematuro da placenta.
   c. Nunca utilizar drogas que possam ser nocivas para o feto, mesmo que sejam importantes para a gestante.
   d. Posicionar a gestante, desde o início do atendimento, de forma que o útero não comprima a veia cava inferior, fazendo, assim, com que a reanimação seja mais efetiva.

2. Sobre a avaliação obstétrica da paciente com trauma, pode-se afirmar que:
   a. A ultrassonografia é um método muito sensível para o diagnóstico de DPP e, por isso, deve ser realizada em todas as gestantes que sofrem trauma.
   b. A monitoração cardíaca fetal e das contrações uterinas deve ser realizada somente em gestantes com queixa de sangramento vaginal ou contrações e com feto viável.
   c. Após 4 horas de avaliação da frequência cardíaca fetal e das contrações uterinas, a paciente poderá ser liberada, desde que não apresente contrações regulares, dor abdominal ou sangramento vaginal, e o traçado cardiotocográfico seja reativo.
   d. As pacientes com fator Rh-negativo somente devem receber imunoglobulina anti-Rh se houver sangramento vaginal.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

42

Doenças Pulmonares na Gestação

Sérgio Saldanha Menna Barreto

Mulheres grávidas com problemas respiratórios representam um desafio especial, sendo fundamentais o reconhecimento precoce e a prevenção da descompensação dessas entidades nessa população. Complicações pulmonares de causas obstétricas e não obstétricas contribuem para uma taxa de mortalidade de até 80% nas gestantes (Curran, 2006).

Pneumopatias na gestação devem ser vistas sob o prisma da singular interdependência fisiológica e psicológica entre a mãe e o feto, considerando-se a potencial influência que tais doenças podem ter no desenvolvimento da gravidez e no bem-estar materno-fetal.

Assim, devem ser consideradas as relações recíprocas entre gravidez e pulmão com repercussões funcionais da mecânica pulmonar, a influência da gravidez sobre uma pneumopatia crônica ou aguda e, principalmente, suas repercussões sobre o feto, as diferenças entre as condutas diagnósticas e terapêuticas a serem tomadas, bem como devem ser considerados os efeitos colaterais secundários das diferentes drogas sobre a mãe e principalmente sobre o feto.

O objetivo deste capítulo é enfatizar as diferenças e peculiaridades na abordagem diagnóstica e no manejo das principais doenças pulmonares em gestantes. Serão abordados o efeito da gestação nas pneumopatias preexistentes e o curso das pneumopatias que ocorrem na gestação, mas que não são especificamente causadas por ela. Para informações gerais das doenças pulmonares aqui mencionadas, recomenda-se a leitura complementar dos capítulos específicos indicados ao longo do texto.

Mudanças fisiológicas pulmonares na gestação

As significativas alterações hormonais que ocorrem na gravidez são responsáveis pela grande parte de modificações na fisiologia pulmonar. A progesterona, principal hormônio durante a gestação, é um estimulante do centro respiratório, ocasionando um aumento do volume corrente (em até 40% no termo da gestação) e do volume-minuto. Isso resulta em uma alcalose respiratória moderada, com diminuição dos valores basais de $PaCO_2$ para cerca de 30 mmHg, compensados pela excreção renal aumentada de bicarbonato. Dessa forma, há um favorecimento da liberação de CO_2, alterando o pH materno e contribuindo para o fornecimento de O_2 para o feto. O consumo de oxigênio também aumenta em 20 a 30% devido às maiores demandas metabólicas. Por fim, ocorre diminuição da capacidade residual funcional e do volume residual devido ao aumento uterino. Tais alterações podem resultar no rápido desenvolvimento de hipoxemia em consequência de hipoventilação (Boléo-Tomé, 2007; Curran, 2006; West, 2002).

As alterações torácicas devido à pressão do útero no diafragma e na expansão das costelas contribuem também para o surgimento de dispneia (Boléo-Tomé, 2007). Cerca de 60 a 70% das gestantes saudáveis sem história de doença cardiopulmonar queixam-se de dispneia duran-

te a gravidez. A dispneia aparece no 1º ou 2º trimestre e permanece estável, podendo melhorar próximo ao termo. A causa da dispneia está relacionada à hiperventilação fisiológica que acompanha a gestação desde o seu início e resulta da percepção desse evento pela gestante (Barreto et al., 2001). Em suma, as modificações anatômicas e funcionais que se desenvolvem no aparelho respiratório ao longo da gravidez têm como objetivo aumentar a capacidade inspiratória materna, o que, associado às alterações circulatórias, conduzem ao aumento do transporte de oxigênio para o conjunto fetoplacentário em situações fisiológicas.

Asma

A prevalência de asma durante a gravidez tem sido estimada entre 3,7 e 8,4%, embora acredite-se que esses dados sejam subestimados devido a casos não diagnosticados ou não relatados (National Heart Lung, and Blood Institute, 2004). A asma complica 4 a 8% das gestações (Drombowski, 2006).

Classicamente descreve-se que cerca de um terço das mulheres apresenta piora da asma durante a gestação, um terço melhora e um terço mantém-se inalterado, entretanto o curso da asma durante a gravidez pode ser mais imprevisível (Boléo-Tomé, 2007; Gonçalves Marcos, 2007). Provavelmente, os riscos de morbidade materna estão aumentados apenas em mulheres com asma moderada ou grave, especialmente nas que necessitam de corticoterapia oral. As mulheres com pior controle da asma antes de engravidar estão em maior risco para piora dos sintomas. O período mais crítico parece ser entre a 24ª e a 36ª semana, geralmente existindo um retorno à situação basal nos três meses após o parto (Boléo-Tomé, 2007).

Complicações maternas e perinatais em pacientes com asma grave e não adequadamente controlada estão descritas no Quadro 42.1. Vários estudos têm demonstrado indiretamente uma relação entre o melhor controle da asma e a redução das complicações materno-fetais (Boléo-Tomé, 2007). Os fatores responsáveis por essas complicações são provavelmente a hiperventilação, a hipoxemia e a hipocapnia maternas, ou mesmo a liberação de mediadores inflamatórios e o efeito da medicação para a asma (Boléo-Tomé, 2007). Gestações complicadas por asma moderada ou grave podem se beneficiar do acompanhamento ecográfico do crescimento fetal e da avaliação periódica do bem-estar fetal (Drombowski, 2006). As complicações fetais parecem estar relacionadas ao mau controle da asma materna (Boléo-Tomé, 2007).

A asma na gravidez deve ser difererenciada de outras causas de dispneia, como insuficiência cardíaca congestiva (sobretudo miocardiopatia periparto), embolia pulmonar e dispneia ao exercício própria da gravidez; de outras causas de tosse, como bronquite aguda e pneumonia; e de outras causas de sibilância, como bronquites recorrentes, aspirações de repetição, doença do refluxo gastresofágico, edema pulmonar decorrente de miocardiopatia periparto ou de terapia tocolítica, etc. (Barreto et al., 2001).

A frequente submedicação dessas pacientes é uma das principais causas de descompensação e de complicações (Boléo-Tomé, 2007). É mais seguro para a gestante asmática ser tratada por meio de medicações específicas em doses eficazes do que apresentar sintomas e exacerbações da pneumopatia, sendo que as descompensações devem ser tratadas agressivamente (Drombowski, 2006). A maioria das drogas utilizadas no tratamento da asma está nas categorias B ou C do Food and Drug Administration (FDA) dos Estados Unidos. Assim, não há evidência de risco em humanos (achados em animais mostraram

QUADRO 42.1

Complicações maternas e perinatais em asma grave com controle inadequado

- → Pré-eclâmpsia
- → Placenta prévia
- → Necessidade de indução do parto
- → Necessidade de cesariana
- → Retardo do crescimento intrauterino
- → Prematuridade
- → Anomalias congênitas
- → ↑ dias de hospitalização do recém-nascido

risco, mas em humanos não ou, se estudos adequados em humanos não foram feitos, os achados em animais foram negativos – categoria B) ou risco não pode ser excluído (não existem estudos positivos em humanos e em animais para risco fetal ou inexistem estudos, contudo os benefícios justificam o risco potencial – categoria C). Portanto, essas drogas são consideradas seguras, com maiores benefícios do que riscos (Barreto et al., 2001). A Tabela 42.1 mostra as drogas utilizadas no tratamento da asma e a respectiva categorização de acordo com os critérios estabelecidos pelo FDA (Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2006).

Outras morbidades maternas podem afetar negativamente o curso da asma, como o refluxo gastresofágico e a maior incidência de infecções virais (Boléo-Tomé, 2007). A asma pode também ser complicada por sinusite e rinite, que ocorrem em cerca de 35% das gestantes, por dilatação vascular e por congestão da mucosa da via aérea superior (rinite vasomotora gravídica) (Menna Barreto et al., 2001). O principal objetivo do tratamento da asma é prevenir os episódios hipóxicos maternos, consequentemente promovendo a oxigenação adequada do feto (Drombowski, 2006). As diretrizes do tratamento seguem aquelas já descritas para a população em geral. O controle da asma deve ser otimizado antes da concepção, com ênfase na educação da paciente, incluindo a técnica correta de uso dos inaladores e o reconhecimento dos sintomas (Boléo-Tomé, 2007). O manejo ótimo da asma durante a gestação inclui ainda monitoração objetiva da função pulmonar (por meio do pico de fluxo expiratório e/ou medida do VEF_1 pela espirometria, mantidos $> 70\%$ do previsto), evitar ou controlar fatores desencadeantes dos sintomas e educação da paciente. Deve-se seguir o princípio de utilização da menor dose possível para controle adequado da gravidade da asma, realizando-se o *down step* de forma gradual na escala de tratamento sempre que for possível. É necessário conhecer o perfil de segurança e as indicações corretas dos fármacos utilizados no tratamento da asma para que se minimizem os efeitos secundários das terapêuticas utilizadas sobre a mãe e o feto. As medicações devem ser continuadas durante o trabalho de parto e no puerpério, encorajando-se o aleitamento materno (Drombowski, 2006).

Algumas considerações especiais em relação à terapêutica específica para asma (Barreto, et al.,

Tabela 42.1 Drogas antiasmáticas na gestação

Classe	Droga específica	Categoria FDA
β2-agonistas	Salbutamol	C
	Epinefrina	C
	Salmeterol	C
	Formoterol	C
	Terbutalina	B
Metilxantinas	Teofilina	C
Anticolinérgicos	Ipratrópio	B
Corticosteroides	Prednisona	Não classificada
	Budesonida	B
	Beclometasona	C
	Triancinolona	C
	Flunisonida	C
	Fluticasona	C
	Cromoglicato de sódio	B
	Nedocromil	B
Antileucotrienos	Zafirlucaste	B
	Montelucaste	B

2001; Gonçalves Marcos, 2007; Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2006):

- Agonistas β2-adrenérgicos: os de curta ação, como o salbutamol, já têm sua segurança bem estabelecida na gestação há vários anos. Pode ocorrer prolongamento do trabalho de parto com a administração sistêmica, mas tal evento não ocorre com a via inalatória em doses adequadas. Também pode induzir taquicardia, agitação ou hipoglicemia fetais, mas habitualmente são seguros. Quanto aos de longa ação, a evidência ainda é escassa, embora o seu perfil farmacológico seja semelhante aos de curta ação.
- Anticolinérgicos: efeitos maternos são raros, como boca seca e constipação, embora não existam estudos com drogas dessa classe em grávidas. Ademais, em algumas situações, o ipratrópio pode potencialmente desencadear a taquicardia fetal, prolongar o parto e inibir a lactação.
- Xantinas: a teofilina tem sido usada com segurança, mas permanece como 3ª linha no tratamento da asma também em gestantes. No 3º trimestre, há redução de 20 a 35% da depuração da teofilina, possivelmente requerendo redução da dose de manutenção. Além disso, ultrapassa a barreira placentária. Assim, seus níveis séricos devem ser monitorados (níveis recomendados: 5 a 12 μg/mL). Pode agravar as náuseas e o refluxo gastresofágico em algumas gestantes e ainda causar taquiarritmias e convulsões. Também é excretada no leite com o potencial surgimento de taquicardia e irritabilidade no lactente.
- Corticoides inalados: assim como na população asmática em geral, constitui-se na principal droga no tratamento da asma persistente. A beclometasona é o fármaco mais estudado, embora exista uma utilização crescente dos fármacos desenvolvidos mais recentemente (budesonida e fluticasona), que provavelmente são igualmente seguros. Comparando-se os dois, o que reúne mais evidência é a budesonida.
- Corticoides sistêmicos: alguns dados sugerem um aumento do risco de baixo peso ao nascer associado ao uso de corticoides orais ou parenterais. Também há associação com lábio leporino ou fenda palatina quando usados durante o 1º trimestre de gestação. Seu uso também já foi associado à ocorrência de pré-eclâmpsia (incidência de até 25%). Contudo, a avaliação custo/benefício favorece o uso de corticoides orais quando indicados no tratamento da asma grave ou de exacerbações graves.
- Inibidores dos leucotrienos: não existem dados sobre utilização e segurança de montelucaste e zafirlucaste na gestação. Entretanto, seu uso é sugerido para mulheres que já estavam medicadas com esses fármacos antes de engravidar e que tiveram bom controle da asma.
- Anti-histamínicos: a segurança da loratadina e da cetirizina já foi demonstrada. Não existem dados suficientes sobre os demais fármacos dessa classe.

Pneumonias

Pneumonias bacterianas

A incidência de pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é de cerca de 12/1.000. Nas mulheres jovens, o percentual é muito menor. Em um estudo realizado com 75 mil gestantes em um período de cinco anos, a incidência de pneumonia foi de 1/600[9]. A mulher grávida pode apresentar maior suscetibilidade às infecções devido à diminuição da imunidade celular. A atelectasia é comum no 3º trimestre da gestação, secundária à diminuição da capacidade residual funcional. A pneumonia determina uma apreciável diminuição da capacidade ventilatória, que geralmente não é bem tolerada pela gestante, e está ocasionalmente associada à significativa morbimortalidade materno-fetal (insuficiência respiratória, hospitalização, baixo peso ao nascer e prematuridade). As mortalidades materna e perinatal situam-se em torno de 2%. Fatores de risco conhecidos para o desenvolvimento de pneumonia na gestação encontram-se no Quadro 42.2. Os agentes infecciosos que mais frequentemente causam pneumonia na gravidez são *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae*. A *Legionella pneumophilia*

QUADRO 42.2
Fatores de risco para pneumonia na gravidez

→ Imunodeficiências
→ Uso de corticoides sistêmicos
→ Anemia
→ Asma
→ Fármacos tocolíticos

pode ocasionalmente causar pneumonia na gestante com gravidade importante, evoluindo com choque séptico, por exemplo. A *Chlamydia psittaci* pode causar pneumonia na mãe e infecção fetoplacentária. Em comparação com mulheres não grávidas, as gestantes infectadas pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) são mais propensas a pneumonias bacterianas recorrentes do que a pneumonias por *Pneumocystis carinii* (Barreto et al., 2001; Gonçalves Marcos, 2007).

Os dados existentes em relação às pneumonias bacterianas na gravidez mostram que o manejo não difere muito entre a grávida e a não grávida, com ressalva da análise de risco e benefício de algumas terapêuticas antibacterianas. Radiografia de tórax (com proteção abdominal) é imprescindível na suspeita de pneumonia. A Tabela 42.2 apresenta os principais antimicrobianos utilizados no tratamento ambulatorial da PAC com a respectiva classe do FDA (Barreto et al., 2001; Cunningham, 2001; Machado, 2001). Os antibióticos usados em infecções respiratórias e contraindicados na gestação são: tetraciclinas (incluindo a doxiciclina), estolato de eritromicina, quinolonas, metronidazol e, em determinados períodos, sulfametoxazol-trimetroprim (no final da gestação) e cloranfenicol (no 1º e 3º trimestres); porém o ciprofloxacino é o antibiótico de escolha pelo CDC para a terapia profilática inicial em mulheres grávidas assintomáticas expostas ao *Bacillus anthracis*. Os macrolídeos mais recentes – roxitromicina, azitromicina e claritromicina – não apresentam estudos conclusivos. A azitromicina provavelmente é segura. Já a claritromicina é contraindicada, pois foram demonstradas anomalias cardiovasculares e restrição do crescimento em animais (Barreto et al., 2001). A decisão de internação hospitalar terá de considerar a presença concomitante de doenças crônicas, internação prévia por pneumonia ou alteração do estado mental, além de sinais de gravidade no exame físico e em exames laboratoriais e/ou de imagem. A administração da vacina antipneumocócica é recomendada em gestantes imunocomprometidas, incluindo as infectadas pelo HIV ou com doenças crônicas, como diabete melito, doenças cardíacas, pulmonares ou renais, anemia falciforme e asplenia (Gonçalves Marcos, 2007).

Pneumonia de aspiração

É também conhecida como síndrome de Mendelson. A aspiração do conteúdo gástrico durante a gravidez e o parto é favorecida pelo relaxamento do esfincter gastresofágico, pela elevação da

Tabela 42.2 Antimicrobianos por via oral para tratamento de pneumonias na gravidez

Droga	Dose	Categoria FDA
Ampicilina	0,5-1 g, 6/6 h	B
Amoxicilina	500 mg, 8/8 h	B
Eritromicina*	500 mg, 6/6 h	B
Cefalexina	500 mg, 6/6 h	B
Cefadroxil	0,5-1 g, 12/12 h	B
Cefaclor	250-500 mg, 8/8 h	B
Cefuroxima	500 mg, 12/12 h	B
Cefixima	400 mg, 24/24 h	B
Clindamicina	150-450 mg, 6/6 h	B

* Exceto estolato pelo risco de hepatotoxicidade materna.

pressão intragástrica e pela diminuição da motilidade gástrica com consequente esvaziamento gástrico lento. A prevalência é de 1-15/10.000. O diagnóstico é fundamentalmente clínico e radiológico. O quadro clínico varia de dispneia e broncospasmo, hemorragia alveolar até insuficiência respiratória aguda (IResA), com apresentação correspondente à sindrome de angústia/sofrimento/districão respiratória aguda (SARA). O tratamento consiste em manter a árvore brônquica pérvia (broncoscopia pode ser indicada), no uso de oxigenoterapia, broncodilatadores, antibioticoterapia (se evidência de infecção bacteriana; diferenciar de pneumonia química), suporte hemodinâmico e ventilação invasiva nos casos mais graves. A mortalidade pode atingir 85% (Barreto et al., 2001; Gonçalves Marcos, 2007).

Pneumonias virais

Influenza

É uma causa frequente de infecção respiratória aguda, tornando-se epidêmica nos meses de inverno. As hospitalizações por *influenza* aumentam cerca de 5 vezes nas grávidas no 3º trimestre, em comparação com mulheres não grávidas. A pneumonia é a complicação mais comum. Clinicamente, é difícil distingui-la de uma pneumonia bacteriana. Quando ocorre infecção bacteriana sobreposta, os agentes mais comuns são os estreptococos e os estafilococos. Se a infecção por *influenza* não resultar em viremia, a infecção transplacentária raramente ocorrerá. As consequências fetais são aborto, malformações diversas, parto pré-termo, atraso no crescimento fetal e infecções pós-natal. As consequências são mais graves no 1º trimestre. O tratamento da infecção viral faz-se com antitérmicos e repouso no leito. A terapêutica antiviral com amantadina e rimantadina é eficaz e reduz a gravidade da infecção quando administrada nas primeiras 48 horas após o aparecimento dos sintomas, mas são necessários estudos que comprovem a sua segurança na gravidez. A recomendação do Centers for Disease Control and Prevention (Centers for Disease Control and Prevention, 2009) é vacinar todas as gestantes, preferencialmente após o 1º trimestre, e todas as gestantes com doenças crônicas, independentemente da fase da gestação (Gonçalves Marcos, 2007).

Influenza A (H1N1)

É uma doença respiratória aguda (gripe), causada pelo vírus A (H1N1). Esse novo subtipo do vírus influenza é transmitido de pessoa para pessoa principalmente por meio da tosse ou espirro e de contato com secreções respiratórias de pessoas infectadas. Evidências de que a gripe possa ser mais grave em mulheres grávidas são fundamentadas em observações durante pandemias anteriores de *influenza* e em estudos de mulheres grávidas que contraíram surtos sazonais. Um excesso de mortes associadas à *influenza* foi relatado durante as pandemias de 1918-1919 e 1957-1958.

Grávidas com infecção por *influenza* H1N1 apresentam clínica típica de infecção respiratória aguda, como febre, tosse, dor de gaganta e rinnorreia. Outros sintomas incluem dores no corpo, dor de cabeça, fadiga, vômitos e diarreia.

A maioria das pacientes evolui com curso típico de gripe não complicada. Entretanto, algumas grávidas evoluem com rápida piora clínica, incluindo pneumonia. Pode ocorrer sofrimento fetal associado à gravidade do quadro materno.

O tratamento precoce com medicação antiviral é recomendado nos casos de grávidas com suspeita de gripe, antes de testes confirmatórios, para melhor rendimento da medicação. A epidemia de *influenza* H1N1 de 2009 foi sensível aos antivirais inibidores da neuraminidase oseltamivir e zanamivir e resistente a outros antivirais, como amantadina e rimantadina. O oseltamivir, por via oral, tem rápida absorção sistêmica, enquanto o zanamivir é dado por via inalatória e tem baixa absorção sistêmica. Oseltamivir e zanamivir em regimes de tratamento e profilaxia são recomendados tanto para mulheres grávidas quanto para adultos com *influenza* sazonal. Em outras palavras, gravidez não é contraindicação para oseltamivir e zanamivir (Centers for Disease Control and Prevention, 2009).

Varicela

Doença altamente contagiosa que é transmitida por gotículas respiratórias. Das mulheres infectadas, 10 a 30% desenvolvem pneumonia por varicela, que se mostra mais grave na gestante, associada a uma mortalidade superior a 40%. Geralmente, a pneumonia aparece entre o 3º

e o 5º dia da doença, sendo caracterizada por taquipneia, tosse, dispneia, febre e dor torácica tipo pleurítica. A radiografia de tórax evidencia um infiltrado nodular e/ou padrão radiológico de pneumonia intersticial. Em casos muito graves e fatais, existem zonas de necrose e hemorragia. Os casos de infecção grave com pneumonia ou sepse estão associados ao parto pré-termo. A varicela congênita ocorre geralmente durante as primeiras 20 semanas de gestação, mas uma infecção tardia pode resultar também em acometimento fetal. A sorologia obtém-se em aproximadamente 96 horas após exposição ao vírus da varicela. Alternativamente, nesse período, a mãe poderá utilizar imunoglobulina contra a varicela-zóster (dose: 125 UI/10 kg de peso até 625 UI IM). A imunoglobulina previne ou melhora a infecção materna (não é confirmado se previne a varicela congênita). Se a mãe desenvolver um quadro grave de varicela, recomenda-se o tratamento com aciclovir na dose de 800 mg, VO, 5x/dia, ou 10 mg/kg, IV, de 8/8 h, durante 7 dias (Cunningham, 2001). Apesar de não ter sido aprovado pelo FDA, esse fármaco parece ser seguro na gravidez. O seu uso precoce tem sido relacionado a uma evolução favorável dos casos, com redução da duração e da gravidade dos sintomas, contudo sem comprovação definitiva de sua eficácia e de seu impacto sobre a mortalidade em casos graves (Barreto et al., 2001; Gonçalves Marcos, 2007).

Tuberculose

Não existem dados científicos que refutem ou comprovem que a progressão de infecção assintomática para tuberculose ativa seja acelerada pela gravidez ou no período pós-parto. O atraso no diagnóstico e o tratamento incorreto, muitas vezes pelo receio de teratogenicidade dos fármacos e interrupção por intolerância medicamentosa, podem explicar a detecção de formas mais extensas e graves da doença na gestação. Consequentemente, existe o aumento em quatro vezes da mortalidade materna, de nove vezes do parto pré-termo; também aumento do número de abortos, baixo peso ao nascer, atraso no crescimento e morte intrauterina. O estado nutricional deficiente, a anemia e a hipoproteinemia também podem contribuir para o aumento da morbimortalidade materna (Barreto et al., 2001; Gonçalves Marcos, 2007).

O diagnóstico de tuberculose na gestante é semelhante ao dos outros grupos. A sintomatologia muitas vezes é de difícil valorização, por ser semelhante às alterações fisiológicas que ocorrem durante a gestação. A gravidez não altera a resposta de hipersensibilidade tardia no teste tuberculínico (reação de Mantoux). A radiografia de tórax pode ser realizada preferencialmente com proteção abdominal.

As indicações e os princípios básicos do tratamento da grávida com tuberculose não são diferentes dos da população em geral, exceto no que diz respeito aos fármacos que estão contraindicados. Se a terapêutica for instituída precoce e eficazmente, as grávidas apresentam a mesma evolução das não grávidas. A grande maioria dos fármacos antituberculosos parece não estar acompanhada de aumento significativo do risco de indução de anomalias congênitas. Um estudo realizado com gestantes tratadas com antituberculosos demonstrou que a incidência de anomalias fetais foi de 3% para a rifampicina, 2% para o etambutol e de 1% para a isoniazida, em comparação com a incidência de anomalias nos fetos não expostos aos antituberculosos, que variou de 1 a 6%. Como na população em geral, deve-se adotar o esquema de 1ª linha com três drogas – rifampicina, isoniazida e pirazinamida –, sempre que possível, ressaltando que a duração do tratamento também não sofre modificações. Se houver necessidade de uma quarta droga, deve-se preferir o etambutol. A isoniazida atravessa a barreira placentária, mas não causa, em doses terapêuticas, efeitos teratogênicos. A administração de piridoxina é particularmente importante (10-25 mg/dia). Não há evidência de que a rifampicina, em doses terapêuticas, esteja associada a efeitos teratogênicos, mas sim à doença hemorrágica do recém-nascido, sendo recomendada a administração de vitamina K ao nascimento. O etambutol e a pirazinamida também se mostram seguros durante a gravidez, não estando associados a efeitos teratogênicos. A rifampicina e a pirazinamida podem causar náuseas e vômitos. Já a estreptomicina atravessa a barreira placentária e pode provocar ototoxicidade, com lesões que vão desde alterações do ramo vesti-

bular do nervo auditivo até surdez profunda e irreversível. Os efeitos tóxicos da estreptomicina podem ocorrer em qualquer etapa do processo gestacional. Outros aminoglicosídeos (canamicina, capreomicina e amicacina) têm o mesmo potencial tóxico que a estreptomicina e também não devem ser usados durante a gestação. Da mesma forma, a etionamida e a protionamida não devem ser prescritas pelo potencial teratogênico. A tioacetazona, a cicloserina e o PAS parecem mais seguros, mas só devem ser utilizados quando seu uso for imprescindível. As fluoroquinolonas devem ser igualmente evitadas durante a gestação porque estão associadas a artropatias em animais jovens (Gonçalves Marcos, 2007).

A tuberculose multirresistente na gravidez está associada à elevada morbimortalidade materna e fetal. Nessa situação, o tratamento é difícil, pois alguns dos medicamentos contraindicados inicialmente podem ter que ser usados (Gonçalves Marcos, 2007).

A bacilemia tuberculosa durante a gestação pode infectar a placenta e o feto. A tuberculose congênita é rara e pode ser fatal se não for tratada. A sua incidência aumenta na presença de coinfecção pelo HIV. Nos casos de infecção neonatal, a infecção pode ser adquirida por via hematogênica e/ou inalatória. A infecção neonatal é rara se a mãe for tratada antes do parto e se tiver baciloscopia negativa. Na mulher com doença ativa e não tratada, o risco de infecção no recém-nascido é de 50% no primeiro ano (Gonçalves Marcos, 2007).

O aleitamento materno deve ser encorajado na mulher que está tomando antituberculosos, uma vez que a quantidade de fármacos no leite é insuficiente para provocar toxicidade no recém-nascido. No entanto, o aleitamento deve ser desaconselhado à puérpera com tuberculose multirresistente ou àquela que não adere à terapêutica (Gonçalves Marcos, 2007).

Tromboembolia venosa

A tromboembolia venosa (TEV) é constituída por duas condições inter-relacionadas: a trombose venosa profunda (TVP) e a tromboembolia pulmonar (TEP).

A TEV é uma das principais causas de morbimortalidade durante a gestação, sendo cinco vezes mais frequente na grávida do que na mulher não grávida. A sua incidência estimada é de 1 evento em cada 1.000 gestações, embora esse valor possa ser subestimado. A TEV corresponde a 33% de todas as mortes maternas no Reino Unido, 50% das quais ocorrem no 1º trimestre (Budev; Arroliga; Emery , 2005; Torbicki et al., 2008).

A gravidez está associada a um estado de hipercoagulabilidade que persiste até 4 a 6 semanas após o parto, relacionado tanto a altos níveis de progesterona, que levam ao aumento da distensibilidade venosa e à diminuição do retorno venoso, quanto a alterações humorais na cascata de coagulação e fibrinólise que promovem a trombogênese. Os fatores de coagulação, como o fibrinogênio, o fator de Von Willebrand e o fator VIII, aumentam significativamente na segunda metade da gestação. Em sentido contrário, os fatores inibidores da coagulação diminuem, como a proteína S. A resistência à proteína C ativada ou fator de Leiden aumenta, e há uma redução da atividade fibrinolítica (aumento dos níveis do inibidor do ativador do plasminogênio 1 e 2). As gestantes com déficit de antitrombina e presença de anticorpos antifosfolipídeos têm um risco aumentado de fenômenos tromboembólicos durante e logo após a gestação. Fatores de risco adicionais estão descritos no Quadro 42.3 (Curran, 2006; Torbicki et al., 2008).

A alta suspeição clínica para o diagnóstico de TEV é fundamental. Deve-se levar em conta que

QUADRO 42.3

Fatores de risco adicionais para TEV na gestação

- → Idade materna avançada
- → Imobilização prolongada no leito
- → História familiar de TEV
- → Multiparidade
- → Trombofilias
- → Diabete
- → Tabagismo
- → Obesidade materna
- → Episódios prévios de TEV

muitos dos sintomas clássicos, como taquipneia, dispneia ou edema de membros inferiores, podem corresponder a alterações comuns que ocorrem durante a gestação. Em mulheres grávidas e puérperas, não existem diferenças nos sintomas ou sinais entre as mulheres com e sem TEP, revelando a baixa especificidade da apresentação clínica nessa população. É importante o reconhecimento da TVP, uma vez que ela resulta em TEP em 15 a 24% dos casos não tratados. A TEP durante a gestação é fatal em 15% dos casos, sendo que dois terços das mortes ocorrem nos 30 minutos iniciais (Curran, 2006).

O diagnóstico de TEP na gravidez é frequentemente prejudicado ou atrasado pelo receio de expor a gestante e o feto à radiação ionizante. Contudo, já está bem estabelecido que as doses de radiação são relativamente baixas, não implicam aumento de risco de lesão fetal, considerando ainda que os exames diagnósticos empregados nessa situação geralmente utilizam quantidades menores de radiação. O algoritmo para investigação de TEP em gestantes encontra-se na Figura 42.1, salientando-se que esses instrumentos diagnósticos foram validados em população não grávida, e a sua extrapolação para a gestante

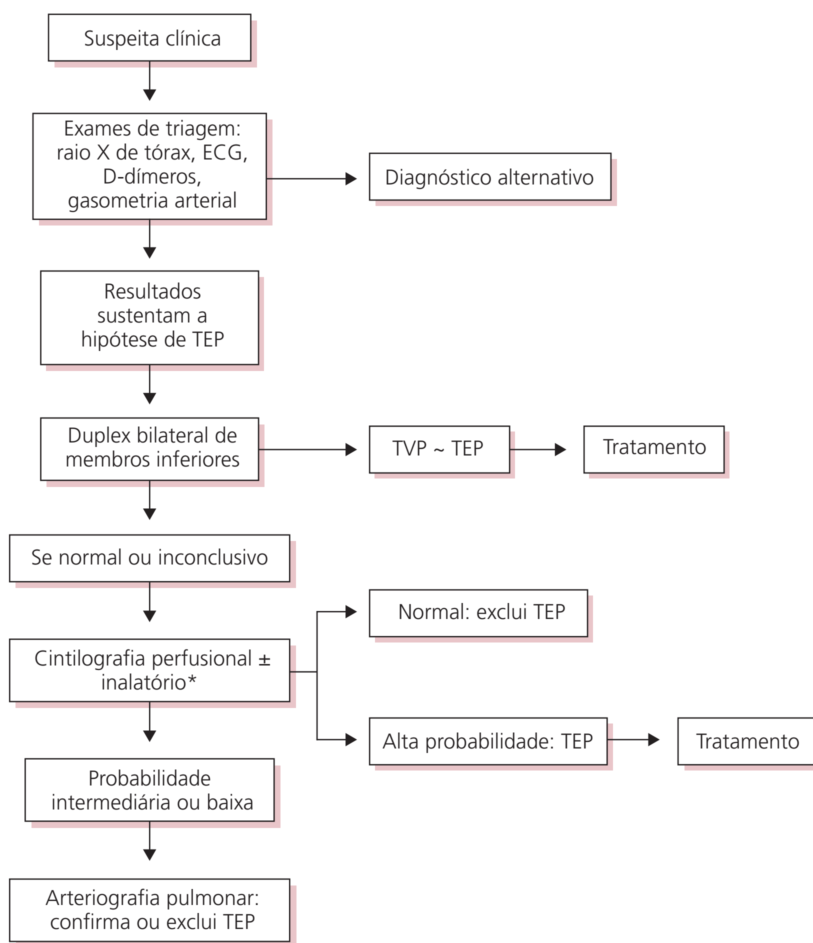


Figura 42.1 Algoritmo de investigação de TEP na gestação.

*Considerar a realização de angiotomografia de tórax como primeira escolha, especialmente se a paciente não possuir raio X de tórax normal.

nem sempre é tarefa fácil. Portanto, deve-se ter cuidado na valorização dos resultados dos exames diagnósticos (Curran, 2006; Torbicki et al., 2008).

Os dímeros-D (DD) apresentam um aumento gradual durante a gestação. Então, a valorização de dosagens acima do ponto de corte para a população em geral é menos acurada durante a gravidez. No 1º trimestre, cerca de 50% das grávidas ainda têm DD normais, sendo esse exame mais útil nesse período. Entretanto, em qualquer momento da gravidez, DD negativos mantêm seu valor preditivo negativo. O ECG é outro exame não invasivo que pode ser realizado para o diagnóstico diferencial, contudo deve-se levar em conta a sua baixa sensibilidade e especificidade. A radiografia de tórax pode ser normal em cerca de metade das pacientes com TEP (Torbicki et al., 2008).

A angiotomografia helicoidal de tórax (angioTC) constitui um método sensível e específico para a detecção de TEP, sendo seguro em todos os trimestres; exames com multidetectores estenderam sua acurácia para brôquios subsegmentares. A cintilografia pulmonar de perfusão é uma alternativa de elevada sensibilidade. Na gestante com radiografia de tórax normal, pode-se realizar o estudo perfusional como o primeiro exame diagnóstico de imagens; sua normalidade exclui o diagnóstico de TEP. A arteriografia pulmonar ainda é o padrão-ouro no diagnóstico de TEP; a dose de radiação utilizada é considerada segura. Em pacientes com suspeita clínica e indefinição dos métodos de imagens, a identificação de TVP por ultrassonografia permite o diagnóstico de TEP.

As heparinas constituem a base do tratamento da TEP. Não atravessam a barreira placentária, logo, não há risco de teratogênese ou hemorragia fetal, e as potenciais complicações hemorrágicas são sobreponíveis às que ocorrem em não grávidas. A heparina não fracionada (HNF) é de administração intravenosa, dose-ajustada pelo TTPa, estando indicada para tratamento imediato em casos graves, com instabilidade hemodinâmica. As heparinas de baixo peso molecular (HBPM) são atualmente as drogas eleitas para os casos de TEP aguda com estabilidade hemodinâmica, em função de eficácia, segurança e praticidade do uso subcutâneo, peso-ajustadas. Passada a fase aguda, o tratamento estendido durante o resto da gravidez pode ser efetivado pela HNF, com dose total dividida em 2 a 3 aplicações subcutâneas, ou HBPM em duas doses diárias. Os cumarínicos (antagonistas da vitamina K – AVK) estão contraindicados na gestação pelo elevado risco de embriopatia (4 a 5% dos fetos); contudo, a rigor, poderiam ser usados entre a 12ª e a 36ª semana, mas a tendência é de não usá-los durante toda a gravidez. No puerpério, deve-se passar para os AVK, via oral, sem riscos para a amamentação. A trombólise é contraindicada durante a gravidez, pelo elevado risco hemorrágico. A embolectomia – por cateter ou cirúrgica – deve ser considerada em casos de TEP aguda de alto risco de vida, conforme os recursos locais. A continuação do tratamento após o ciclo gravídico-puerperal depende de cada caso (Bates et al., 2008; Torbicki et al., 2008).

Embolia por líquido amniótico

A embolia por líquido amniótico é uma complicação rara, com uma incidência mundial que varia entre 1 em cada 8.000 a 80.000 nascidos vivos. Contudo, apresenta uma elevada taxa de mortalidade que pode atingir os 80%. Aproximadamente 85% das puérperas sobreviventes são afetadas por sequelas neurológicas permanentes e insuficiência cardíaca e renal. A embolia pode ocorrer durante o trabalho de parto, no pós-parto (até 48 horas após), na cesariana, durante a remoção da placenta, na amniocentese e em abortos no 1º e no 2º trimestres. Fatores de risco conhecidos para embolia por líquido amniótico estão listados no Quadro 42.4. (Gonçalves Marcos, 2007).

QUADRO 42.4

Fatores de risco para embolia por líquido amniótico

- → Traumatismo
- → Multiparidade
- → Uso de ocitocina
- → Idade materna avançada
- → Idade gestacional avançada
- → Feto do sexo masculino
- → Cesariana

As partículas celulares existentes no líquido amniótico entram na circulação pelas veias endocervicais, causando obstrução das veias pulmonares com consequente vasospasmo e hipertensão pulmonar. A insuficiência do ventrículo esquerdo pode ocorrer, provavelmente devido a alterações humorais mediadas por citocinas (Gonçalves Marcos, 2007).

O quadro clínico varia de estado confusional, agitação, hipoxemia, hipotensão, sofrimento fetal, coagulação intravascular disseminada, edema pulmonar, insuficiência respiratória aguda (IResA – SARA) até franco colapso cardiocirculatório. O curso costuma ser catastrófico, com dispneia de início abrupto, cianose central, choque, crises convulsivas, parada cardiorrespiratória, sangramento profuso e edema pulmonar. O diagnóstico baseia-se na apresentação clínica ou no aspirado de células escamosas fetais na circulação capilar materna, mas não é específico. O diagnóstico diferencial faz-se com TEP, ruptura da placenta e choque séptico (Barreto et al., 2001; Gonçalves Marcos, 2007).

O tratamento consiste em manobras de ressuscitação, adequada ventilação e suporte inotrópico. Não existe uma terapêutica específica eficaz, mas alguns autores sugerem o uso de corticoide (Gonçalves Marcos, 2007).

Hipertensão pulmonar

Durante a gestação, ocorrem alterações na circulação pulmonar que incluem o aumento do fluxo sanguíneo e a dilatação compensatória da vasculatura, o que resulta em queda fisiológica da pressão arterial pulmonar. Essas alterações atingem o pico no 2º trimestre e mantêm-se constantes até o parto, momento em que o retorno venoso aumenta subitamente ao deixar de existir o útero gravídico.

Pacientes com hipertensão pulmonar (HP), que têm elevada resistência pulmonar fixa, não acomodam adequadamente o aumento de volemia e fluxo pulmonar, podendo evoluir com *cor pulmonale* agudo e pela interdependência ventricular para falência ventricular esquerda subsequente. Isso acontece principalmente quando a pressão na artéria pulmonar excede 60 mmHg, uma vez que não existe reserva ventricular direita para o aumento rapidamente progressivo da sobrecarga circulatória da gravidez. Esses eventos hemodinâmicos acarretam uma elevada mortalidade materna nas 72 horas após o parto, atingindo 30% na HP idiopática e 56% na HP por causas secundárias (Curran, 2006).

Os efeitos sobre o feto também são importantes, sendo a prematuridade o evento mais frequente (54%). O atraso de crescimento intrauterino surge em pelo menos um terço dos casos de mães com síndrome de Eisenmenger (Curran, 2006).

Assim, está formalmente contraindicada a gravidez em pacientes com HP (McLaughlin et al., 2009).

Nas pacientes com HP que engravidam ou em qualquer paciente em que a HP é diagnosticada durante a gravidez, o seguimento deve ser feito preferencialmente em centro especializado, recomendando-se acompanhamento por equipe multidisciplinar, e deve ser considerada a necessidade de hospitalização a partir da 20ª semana. O momento do parto é crítico, e recomenda-se fortemente a realização de cesariana (McLaughlin et al., 2009).

Devem ser realizados controles ecográficos seriados para a detecção precoce de atrasos do crescimento intrauterino; implementação de medidas de controle da sobrecarga de volume (restrição de sal, diuréticos), controle da hipoxia e anticoagulação com heparinas. Os antagonistas dos canais de cálcio têm sido utilizados com algum sucesso, bem como o óxido nítrico inalado pré e pós-parto. Também tem sido relatado o uso dos análogos das prostaglandinas, como o epoprostenol, em administração intravenosa durante e após o parto com bons resultados. Já o iloprost inalado não está recomendado na gravidez pelo risco de teratogenicidade, embora possa ser utilizado no pós-parto imediato. O bosentan, antagonista dos receptores da endotelina, está contraindicado na gestação, já que a sua segurança na gravidez não está estabelecida (categoria X). Não existem dados da utilização de sildenafil em mulheres grávidas. Estudos em animais não evidenciaram efeitos nefastos diretos ou indiretos na gravidez e no desenvolvimento embrionário/fetal (Classe B do FDA). Estudos em animais, com doses bem maiores do

que as recomendadas para o tratamento da HP, revelaram toxicidade relacionada ao desenvolvimento pós-natal. Devido à ausência de dados, o sildenafil deve ser usado com cautela em gestantes e apenas quando estritamente necessário (McLaughlin et al., 2009).

Distúrbios respiratórios do sono

As alterações fisiológicas respiratórias que ocorrem na gestação, bem como a predisposição prévia para distúrbios do sono, contribuem para a ocorrência dessas patologias. Além das modificações fisiológicas pulmonares descritas anteriormente, ocorrem alterações na mucosa das vias aéreas, com hiperemia, hipersecreção e edema, que podem contribuir para a ocorrência de ronco e de eventos obstrutivos da via aérea superior (VAS). Outro fator importante que influencia o sono é a hiperventilação da gestação, que leva a um aumento do *drive* respiratório, sendo um estímulo para os músculos dilatadores da VAS, protegendo-a contra oclusão. No entanto, parece haver uma predisposição para apneias centrais e respiração cíclica durante a gravidez, fatores que contribuem para distúrbios respiratórios do sono (Curran, 2006).

Não foi constatada a prevalência de distúrbio respiratório do sono na gestação, mas acredita-se que seja subdiagnosticada, uma vez que se considera uma patologia muito menos frequente na mulher pré-menopáusica. A hipoxemia e a hipertensão que resultam do distúrbio do sono podem levar a atrasos do crescimento intrauterino (Curran, 2006).

As recomendações de polissonografia provavelmente são as mesmas para a população não grávida, acrescentando-se histórico de gravidez com atraso do crescimento intrauterino inexplicado (Curran, 2006).

O tratamento da síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) está indicado na gestante, sobretudo na presença de hipoxemia, de forma similar à da população geral. A utilização de aparelho de pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) tem se mostrado segura tanto para a mãe como para o feto (Kowall et al.,1989).

Fibrose cística

Nas pacientes com fibrose cística, diferente dos doentes do sexo masculino, geralmente não há alterações significativas na fertilidade, embora a espessura do muco cervical possa interferir na capacidade reprodutiva (Curran, 2006).

O risco da gravidez nessas pacientes correlaciona-se com a gravidade do acometimento pulmonar da doença de base. A função pulmonar é um dos principais fatores prognósticos na gestação, sendo o risco de aborto significativo quando o VEF_1 for $< 70\%$ do previsto. Tem sido recomendada a interrupção da gravidez com valores de $VEF_1 < 50\%$ do previsto, no entanto existem registros de casos bem sucedidos com valores de VEF_1 tão baixos quanto 35% do previsto e que se mantiveram estáveis vários anos após o parto. A coexistência de hipertensão pulmonar na fibrose cística avançada constitui uma contraindicação para a gravidez (Curran, 2006).

As mulheres com fibrose cística que engravidam não têm uma sobrevida inferior àquelas não grávidas, não existindo diferenças significativas nas taxas de admissão hospitalar, nem na utilização de antibióticos intravenosos ou oxigênio suplementar. É recomendado um seguimento próximo com revisões frequentes, incluindo exames de função pulmonar e bacteriológicos do escarro, com cursos de antibioticoterapia oral, intravenosa ou inalada, como nos demais pacientes com fibrose cística (Cap. 23, Indução do parto), atentando para a potencial toxicidade e teratogenicidade dos fármacos usados (Budev; Arroliga; Emery, 2005).

A principal complicação obstétrica nessas pacientes é o parto prematuro, que ocorre em cerca de 24% dos casos de fibrose cística grave. As complicações fetais relacionadas à fibrose cística são raras (Curran, 2006).

Transplante pulmonar

A segurança da gravidez em mulheres em idade reprodutiva submetidas à transplante pulmonar permanece duvidosa. Muitos centros de transplante contraindicam a concepção em transplantadas, principalmente devido à incerteza

sobre as alterações imunológicas que poderão afetar o órgão transplantado. Contudo, as recomendações atuais aconselham a postergar uma possível gestação por, no mínimo, dois anos após o transplante, até a estabilização da imunossupressão (Armenti et al., 2004; Kruszka; Gherman, 2002).

Os riscos de falência do transplante são maiores nos casos de pulmão e pulmão-coração, atingindo 48% até dois anos após o parto. Existe uma alta incidência de prematuridade e de baixo peso ao nascer, embora não exista evidência de aumento de malformações fetais (Armenti et al., 2004; Kruszka; Gherman, 2002).

Não há evidência de efeitos adversos para o feto das drogas imunossupressoras clássicas: ciclosporina, azatioprina e corticoides. Entretanto, existem poucos dados relativos aos imunossupressores mais recentes, como o micofenolato mofetil. O uso do tacrolimus tem sido defendido como a droga de escolha na gestante por diminuir os riscos de pré-eclâmpsia. O acompanhamento deve ser feito por equipe multidisciplinar com consultas quinzenais até a 32ª semana e, após, semanais, incluindo monitoração da função pulmonar e de sinais de rejeição e reconhecimento e tratamento de infecções. (Armenti et al., 2004; Kruszka; Gherman, 2002).

Pneumotórax

É uma complicação rara na gestação e potencialmente grave para a mãe e para o feto. O pneumotórax pode levar rapidamente a uma situação de hipoxia materna com comprometimento do fornecimento de oxigênio ao feto. Os fatores de risco mais frequentes para a ocorrência de pneumotórax durante a gestação estão listados no Quadro 42.5 (Curran, 2006).

QUADRO 42.5
Fatores de risco para pneumotórax na gestação

- História prévia de pneumotórax
- Asma
- Infecção respiratória
- Linfangioleiomiomatose
- Metástase pulmonar de coriocarcinoma
- Abuso de cocaína

A radiografia e a tomografia computadorizada de tórax podem ser realizadas costumeiramente com proteção abdominal (Budev; Arroliga; Emery, 2005; Curran, 2006).

As opções terapêuticas são semelhantes às utilizadas em não grávidas. A internação hospitalar geralmente é mandatória, uma vez que a repercussão respiratória pode ser mais grave devido à menor tolerância da gestante. Repouso e oxigenoterapia, bem como drenagem torácica quando o pneumotórax for superior a 20% também são recomendados. Os critérios para tratamento cirúrgico (videotoracoscopia ou toracotomia) são semelhantes aos da população geral, embora essa decisão possa ser mais delicada na gestante. Caso possa ser postergado, o período ideal para a realização do procedimento cirúrgico é o 2º trimestre da gravidez. A pleurodese química com tetraciclina está contraindicada devido aos possíveis riscos de absorção sistêmica do fármaco (Budev; Arroliga; Emery, 2005; Curran, 2006).

Tabagismo

A manutenção do fumo durante a gravidez expõe o feto aos compostos derivados da combustão dos componentes do fumo e de seus veículos e envoltórios, que chegam a ele por via parenteral.

A fumaça de tabaco contém em torno 3.800 compostos, sendo que cerca de 60 são biologicamente ativos; dentre eles, a nicotina, o benzopireno e o monóxido de carbono são os mais deletérios, tanto para a mãe como para o feto (Viegas, 2007).

A nicotina age no sistema cardiovascular fetal, produzindo vasoconstrição e hipertensão arterial, bradicardia, acidemia e hipoxemia. O monóxido de carbono, pela alta afinidade com a hemoglobina, reduz o conteúdo de oxigênio do sangue. A vasoconstrição induzida pela nicotina e a redução do conteúdo de oxigênio são aditivas e podem levar à hipoxia tecidual. O benzopireno e outros hidrocarbonetos policíclicos são mutagênicos e carcinogênicos (Viegas, 2007).

Consequências do tabagismo materno sobre o feto e o recém-nascido:

- Recém-nascido de baixo peso, em uma relação dose-dependente (média de 200 g a menos).
- Possibilidade de afetar o desenvolvimento físico, intelectual e as características comportamentais da criança a longo prazo.
- Riscos de abortamentos espontâneos, morte fetal e morte neonatal, em relação dose-dependente.
- Aumento das taxas de descolamento prematuro de placenta, placenta prévia, hemorragias durante a gravidez e parto prematuro.

Estudos de imagens durante a gravidez

A gravidez não é uma contraindicação para a investigação do tórax por meio de técnicas de imagem quando elas forem indicadas.

De acordo com o Colégio Americano de Radiologia, nenhum procedimento radiológico diagnóstico resulta em doses de radiação suficientes para afetar o bem-estar fetal ou o desenvolvimento do embrião. O limite superior de exposição a radiação ionizante durante a gravidez, isto é, o tolerado pelo feto, é de 50.000 μGy (Gray: unidade de dose absorvida) ou 50 mSv (Sievert: unidade de dose equivalente), e todos os procedimentos radiológicos estão bem abaixo desse limite (Tab. 42.3).

Assim, a preocupação com os parefeitos não deve contraindicar o uso de exames com radiação ionizante. Devem-se, porém, considerar outros métodos de imagem que não utilizem essa forma de energia para substituí-los.

A ultrassonografia e a ressonância magnética não foram associadas a parefeitos fetais. Entretanto, na ausência de estudos, a ressonância magnética está contraindicada no 1º trimestre de gestação. Deve-se calcular a dose fetal estimada se múltiplos exames radiológicos forem feitos (Torbicki et al., 2008).

Tabela 42.3 Radiação estimada absorvida pelo feto em procedimentos diagnósticos

Limite superior permitido 50.000 μGy 50 mSv		
	Radiação estimada	
Testes	μGy	mSv
Raio X de tórax	< 10	0,01
Cintilog Q ^{99}mTc 1-2 mCi	60-120	0,06-0,12
Cintilog V	200	0,2
AngioTC		
1º trim	3-20	0,003-0,02
2º trim	8-77	0,008-0,08
3º trim	51-130	0,051-0,13
Angiografia via femoral	2.210-3.750	2,2-3,7
Angiografia via braquial	< 500	< 0,5

Gy, Gray; Sv, Sievert; μGy: mSv 1.000/1



REFERÊNCIAS

Armenti VT, Radowsky J, Moritz MJ, et al. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry (NTPR): outcomes of pregnancy after transplantation. Clin Transp 2004: 103-14.

Bates SM, Greer IA, Pabinger I, Sofaer S, Hirsh J. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guide lines (8 h edition), Chest 2008; 133:844S – 886S

Boléo-Tomé JP. Doença respiratória e gravidez. Acta Med Port 2007; 20: 359-67.

Budev MM, Arroliga AC, Emery S. Exacerbation of underlying pulmonary disease in pregnancy. Crit Care Med 2005; 33 (10): S313-18.

Centers for Disease Control and prevention, 2009 http://www.cdc.gov/H1N1flu/clinician_pregnant.htm

Cunningham F, Gant N, Leveno K, Gilstrap I, Hauth J, Wenstrom K. Section XII: Medical and surgical complications in pregnancy. Williams Obstetrics 21st edition 2001; 1224-44.

Curran CA. The effects of rhinitis, asthma and acute respiratory distress syndrome as acute or chronic pulmonary conditions during pregnancy. J Perinat Neonatal Nurs 2006; 20 (2): 147-54.

Drombowski MP. Asthma and pregnancy. Obstet Gynecol 2006; 108: 667-81.

Ginsberg JS, Hirsh J, Rainbow AJ, Coates G. Risks to the fetus of radiologic procedures used in the diagnosis of maternal venous thromboembolic disease. Thromb Haemost 1989; 61:189-96.

Gonçalves Marcos IA. Pregnancy and lungs. Rev Port Pneumol 2007; 13 (2): 213-37.

IV Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma. J Bras Pneumol 2006; 32 (7): S 465-66.

Kowall J, Clark G, Nino-Murcia G, Powell N. Precipitation of obstructive sleep apnea during pregnancy. Obstet Gynecol 1989; 74: 453-55.

Kruszka SJ, Gherman R. Successful pregnancy outcome in lung transplant recipient with tacrolimus imunosupression. J Reprod Med 2002; 47: 60-2.

Machado A. Antimicrobianos na gestante e na nutriz. In: Barros E, Bittencourt H, Caramori ML, Machado A. Antimicrobianos: consulta rápida. 3 ed. Porto Alegre: ArtMed Editora, 2001.

McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR et al.ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Document. J Am Coll Cardiol 2099; 53:1573-619.

Menna Barreto SS, Henn LA, Gazzana MB, Oliveira PP. Doenças pulmonares na gravidez. In: Freitas F et al. Rotinas em Obstetrícia. 4ª ed. Porto Alegre: ArtMed Editora, 2001.

National Asthma Education and Prevention Program. Working Group Report on Managing Asthma During Pregnancy: Recommendations for Pharmacology Treatment Bethesda. MD: US Department of Health and Human Services; National Intitutes of Health; National Heart, Lung and Blood Institute 2004.

Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2008; 29:2276-2315.

Viegas CAA. Tabagismo, do diagnóstico à saude pública. São Paulo:Atheneu, 2007

West JB. Fisiologia Respiratória. 6ª ed. São Paulo: Ed. Manole, 2002.

Winner-Muran HT, Boone JM, Brown HL, Jennings SG, Mabie WC, Lombardo GT. Pulmonary embolism in pregnant patients: fetal radiation dose with helical CT. Radiology 2002; 224:487-92.



SITES RECOMENDADOS

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia
www.sbpt.org.br

Centers for Disease Control and Prevention
www.cdc.gov/H1N1flu/clinician_pregnant.htm



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Mulher com 24 semanas de gravidez, sem antecedentes cardíacos e pulmonares, sente dispneia de início súbito e desconforto no hemitórax direito. O exame físico foi irrelevante. A radiografia simples de tórax foi normal. Qual das seguintes afirmações é a correta nesse contexto:
   a. A cintilografia perfusional do pulmão está formalmente contraindicada.
   b. A angiotomografia computadorizada de tórax está contraindicada na gravidez.
   c. As taxas elevadas de dímeros-D confirmam a suspeita clínica de tromboembolia pulmonar.
   d. A ultrassonografia venosa dos membros inferiores é o único exame de imagens permitido durante a gravidez.
   e. Diante da suspeita clínica de tromboembolia pulmonar, qualquer método diagnóstico de imagens pode ser utilizado durante a gravidez.

2. Paciente de 32 anos de idade, com diagnóstico de hipertensão arterial pulmonar idiopática, com dispneia aos pequenos esforços, procura aconselhamento sobre a possibilidade de engravidar. Trouxe a consulta ecocardiograma Doppler com pressão sistólica da artéria pulmonar estimada em 65 mmHg, sob tratamento com vasodilatador. Qual a conduta mais indicada?
   a. Liberar para engravidar com cuidados usuais de pré-natal.
   b. Desaconselhar a gravidez.
   c. Permitir a gravidez com plano de cuidados rigorosos.
   d. Permitir a gravidez com plano de hospitalização nas últimas semanas.
   e. Permitir a gravidez e planejar uma cesariana.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

43

Tireoide e Gravidez

Marcello Casaccia Bertoluci

As doenças da tireoide estão associadas à significativa morbidade para a mãe e o feto quando não detectadas e tratadas de forma adequada durante a gestação. Nos últimos 15 anos, houve uma rápida expansão do conhecimento nessa área. Esses avanços dizem respeito ao manejo ideal do hipotireoidismo, ao impacto da deficiência de iodo na mãe e no feto, à compreensão dos efeitos adversos do hipotireoidismo subclínico materno no desenvolvimento cognitivo das crianças, à custo-efetividade do rastreamento universal das disfunções tireoidianas, da síndrome de tireoidite pós-parto e da incidência aumentada de abortamentos relacionados com autoimunidade na paciente eutireoidiana, etc. Devido à rapidez dos avanços, muitos temas ainda são controversos, mas, em virtude da sua importância, merecem destaque nesta edição. No presente capítulo, procuramos abordar os principais tópicos necessários para o manejo clínico dos distúrbios tireoidianos na gestação. Uma breve revisão da fisiologia da tireoide e de suas modificações na gestação, entretanto, é essencial para a compreensão desse tema.

Alterações fisiológicas no metabolismo da tireoide durante a gestação

Aspectos maternos

No início da gestação, ocorre um aumento significativo da demanda de iodo pela mãe devido à maior filtração glomerular e à maior transferência de iodeto para o feto. Com isso, as concentrações de iodeto materno tendem a cair, enquanto a tireoide tende a aumentar compensatoriamente de volume para manter a produção do hormônio tireoidiano. Normalmente, as necessidades de iodeto na gestante são de 250 µg/dia. Nas áreas geográficas em que o iodo é suficiente, esse mecanismo ocorre sem problemas, porém nas áreas de deficiência de iodo, surge bócio e hipotireoidismo tanto na mãe como no feto.

A tiroxina (T_4) e a triiodotironina (T_3) são os hormônios ativos produzidos pela tireoide, formados à base de iodo, por meio do acoplamento de moléculas de mono e diiodo tirosina. O T_4 é parcialmente convertido em T_3 pela ação das deiodinases, na tireoide e na placenta. Somente 0,02 a 0,03% do hormônio tireoidiano circulante materno está presente na forma livre e biologicamente ativa. O restante circula inerte no plasma ligado à proteína de ligação da tiroxina (TBG), à transtirretina (TTR) e à albumina. Até a 14ª semana de gestação, a concentração sérica da TBG aumenta progressivamente, mediada pela ação do estrogênio, levando a um aumento das concentrações de T_4 e de T_3 totais, que se estabilizam após a 14ª semana.

O sistema de retroalimentação negativo entre o hipotálamo, a hipófise e a tireoide funciona normalmente na gestante. O hormônio tireotrófico (TSH) estimula a tireoide materna a produzir T_4 e T_3 enquanto sua síntese é inibida na hipófise com o aumento das concentrações de T_4 e T_3. Entre a 8ª e a 14ª semana, ocorre um aumento dos níveis séricos de β-hCG (gonadotrofina coriônica), que, por ser uma molécula semelhante ao TSH, também é capaz de estimular a produção de T_4 e T_3 pela tireoide materna. O T_4 livre então sobe rapidamente, promovendo uma redução fisiológica dos níveis séricos de

TSH. Ambos voltam aos valores basais após a 20ª semana, quando o pico do β-hCG se atenua (Fig. 43.1).

Aspectos fetais

A tireoide fetal começa a produzir hormônio tireoidiano a partir da 12ª semana de gestação. Portanto, no 1º trimestre, é a placenta que garante o hormônio tireoidiano necessário ao feto, atuando como uma interface entre o sistema materno-fetal, ora interpondo-se como barreira para a passagem de quantidades excessivas do T_4 e T_3 maternos, ora aumentando a conversão de T_4 a T_3, para garantir o aporte de T_3 materno ao líquido amniótico. A regulação desse sistema ocorre por meio das enzimas deiodinases II e III existentes na placenta que atuam de forma integrada, aumentando ou reduzindo a oferta de T_4 e T_3 ao feto, de acordo com a demanda. Dessa forma, o aporte de T_4 e T_3 pela mãe, crucial para o desenvolvimento do tubo neural do feto nas primeiras 12 semanas de gestação, está garantido.

Níveis normais de TSH e T_4 na gestante

O TSH é a principal referência laboratorial no diagnóstico das doenças da tireoide durante a gestação. Devido à fisiologia da gestação, o intervalo de normalidade se modifica a cada trimestre. Com o objetivo de definir a normalidade durante a gestação, Panesar, Li e Rogers (2001) estudaram 343 gestantes chinesas normais, entre 5 e 41 semanas de gestação, e 63 mulheres não grávidas por meio de medidas de TSH, as quais foram divididas em percentis. Considerando normais os valores entre os percentis 2,5 e 97,5, os autores observaram que o intervalo normal de TSH no 1º trimestre é 0,03 a 2,3 mUI/L; no 2º trimestre, 0,03 a 3,1 mUI/L e, no 3º trimestre, 0,13 a 3,5 mUI/L (Fig. 43.2).

Doenças da tireoide na gestação

Hipotireoidismo

O hipotireoidismo está associado à significativa morbidade para mãe e o feto, sendo potencialmente reversível com o tratamento. O hipotireoidismo clínico ocorre em 0,3 a 0,5% das gestações e se caracteriza por um aumento do TSH com redução do T_4 livre, condição claramente associada a maior risco de hipertensão gestacional, descolamento prematuro de placenta, abortamento, hemorragia pós-parto, baixo peso neonatal e distúrbios neurocognitivos no

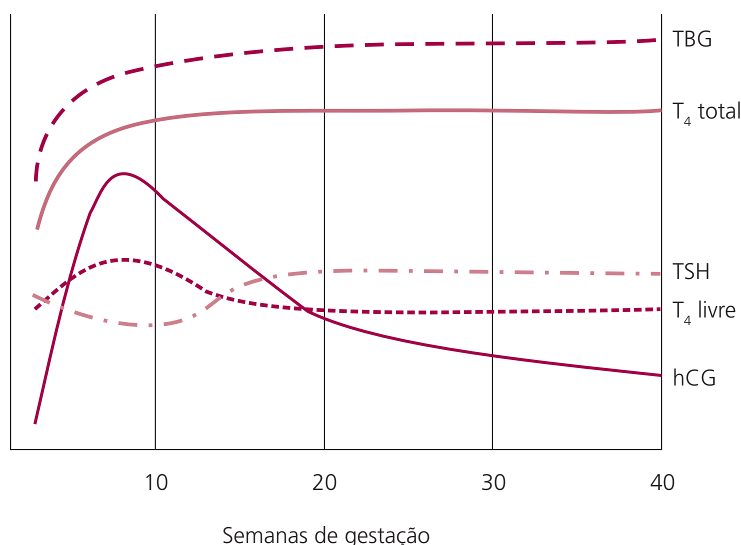


Figura 43.1 Fisiologia normal da tireoide durante a gestação.

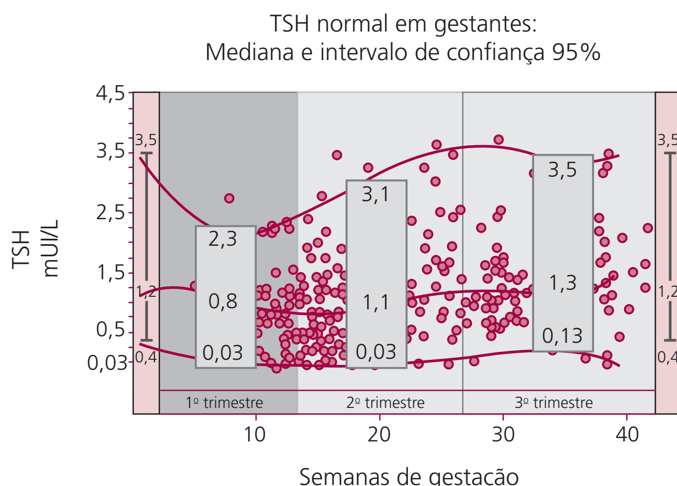


Figura 43.2 Níveis normais de TSH durante a gestação.

feto. A causa mais comum de hipotireoidismo na gestação é a tireoidite crônica autoimune (tireoidite de Hashimoto). Outras causas incluem terapia prévia com o radioiodo e a tireoidectomia. O hipotireoidismo hipofisário causado por hipofisite linfocítica é raro durante a gestação. A causa mundial mais importante de hipotireoidismo, entretanto, é a deficiência de iodo, que atinge cerca de 1,2 bilhão de pessoas em áreas endêmicas.

Manifestações clínicas

Os sinais e sintomas do hipotireoidismo na gestação são inespecíficos e podem passar despercebidos. Particular atenção deve ser dada já na primeira consulta, atentando-se, para as condições de alto risco, como história prévia de tireopatia, tratamento prévio com radioiodo, cirurgia prévia na tireoide e história familiar de tireopatia. Os sintomas mais importantes de hipotireoidismo são ganho inexplicado de peso, sensibilidade excessiva ao frio, pele seca, fadiga persistente, mialgias, constipação, sonolência, dificuldades de concentração e memória, e bradipsiquismo. Bradicinesia, rouquidão, parestesias, artralgias, edema periorbital e anemia também podem ocorrer. A presença de lentidão na fase de relaxamento do reflexo aquileu é um bom indicador de hipotireoidismo, quando presente. Pode haver ou não bócio. Drogas como carbolítio ou amiodarona estão associadas a hipotireoidismo, porém dificilmente são usadas na gestação. A anemia geralmente é normocítica por diminuição da eritropoiese, mas pode ser macrocítica por deficiência de ácido fólico e vitamina B_{12}. A forma clínica mais grave do hipotireoidismo é o mixedema, com formação de edema mucinoso, principalmente na região palpebral. O coma mixedematoso é a forma mais grave do hipotireoidismo, podendo ser fatal. Formas graves de hipotireoidismo geralmente estão associadas à infertilidade e, portanto, raramente são vistas em gestantes. Entretanto, o hipotireoidismo subclínico pode se agravar ao longo da gestação.

Diagnóstico

Para o diagnóstico de hipotireoidismo primário, é necessário um TSH elevado associado a níveis baixos de T_4, assim denominado hipotireoidismo clínico (HC). Quando o TSH elevado se associa a um T_4 normal, caracteriza hipotireoidismo subclínico (HSC). No HC, os níveis de TSH são quase sempre superiores a 10 mUI/L. A determinação dos anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO) é necessária para confirmar a etiologia autoimune. Raramente pode haver hipotireoidismo secundário, originado por lesão de hipófise ou hipotálamo, na qual os níveis de TSH estão inadequadamente normais ou até baixos, com o T_4 livre baixo.

Tratamento

O tratamento do hipotireoidismo clínico na gestação é mandatório e considerado nível A de evidência. Deve-se usar levotiroxina sódica (L-T_4). Em geral, há uma necessidade de aumento da reposição de L-T_4 de 30 a 50%, por isso, quando diagnosticado antes da gestação, recomenda-se ajustar a dose vigente já na primeira consulta. Quando diagnosticado durante a gestação, deve-se iniciar imediatamente o tratamento com doses de 100 a 150 µg de L-T_4 ao dia para hipotireoidismo clínico, ou doses menores (50-75 µg/dia) para hipotireoidismo subclínico. A levotiroxina deve ser administrada, por via oral em jejum, pela manhã. Segundo a Endocrine Society (Abalovich et al., 2002) deve-se buscar a normalização dos testes de função tireoidiana o mais rápido possível, com a meta de TSH 0,3 a 2,5 mUI/L no 1º trimestre e 0,3 a 3,0 mUI/L no 2º e 3º trimestres. O TSH e o T_4 livre devem ser repetidos a cada oito semanas. A dose de L-T_4 geralmente necessita ser reduzida após o parto.

Controvérsias sobre hipotireoidismo na gestação

Hipotireoidismo subclínico e desfechos obstétricos

O HSC ocorre em 2,3% das gestações. Alguns estudos têm mostrado forte associação entre HSC e descolamento prematuro de placenta, parto prematuro e distúrbio neurocognitivo no feto. Além disso, os resultados do tratamento com L-T_4 no HSC têm mostrado melhora dos desfechos obstétricos em pacientes com HSC. Esses estudos, no entanto, são retrospectivos e com limitações metodológicas. Nesse sentido, não há estudos avaliando o efeito do tratamento com L-T_4 em desfechos neurológicos no feto.

Em estudo longitudinal, Casey e colaboradores (2005) rastrearam 25.756 gestações na 20ª semana e observaram que gestantes com HSC apresentam um risco três vezes maior para descolamento prematuro de placenta (RR: 3 IC 95%: 1,1-8,2, p = 0,026) e duas vezes maior para parto prematuro na 34ª semana (RR: 1,8 IC 95%: 1,1-2,9, p = 0,011). Em outro estudo, este retrospectivo, Abalovich (2007) comparou a taxa de abortamentos espontâneos em 150 gestações de pacientes com hipotireoidismo, que foram subdivididas em 3 grupos de acordo com o estado tireoidiano no início da gestação: gestantes eutireóideas (n = 99 TSH 1,09+/-0,7 mUI/L e T_4 11,5+/-0,82 µg/dL); gestantes com hipotireoidismo clínico (n = 16 TSH 33,4+/-8,82 mUI/L e T_4 2,44+/-0,70 µg/dL); e gestantes com hipotireoidismo subclínico (n = 35 TSH 12,87+/-8,43 mUI/L e T_4 6,93+/-1,88 µg/dL). Ao final das gestações, o percentual de abortamentos espontâneos foi maior (60%) nos casos de hipotireoidismo clínico e hipotireoidismo subclínico (71,4%) do que naqueles com tratamento adequado (0%) ($p < 0{,}006$). No estudo de Leung e colaboradores (1993), foram avaliados desfechos obstétricos em 68 pacientes, 23 com HC e 45 com HSC. Os desfechos (hipertensão gestacional, incluindo eclâmpsia, pré-eclâmpsia e hipertensão induzida pela gestação) foram significativamente mais comuns em mulheres com HC (22%) e com HSC (15%) do que na população-controle (8%). Os autores concluíram que a normalização da função tireoidiana poderia prevenir hipertensão gestacional e suas complicações. Em outro estudo prospectivo aberto, recentemente, Hallengren e colaboradores (2009) avaliaram 119 gestações em 101 mulheres com doença tireoidiana (hipo e hipertireoidismo), que estavam recebendo tratamento. Dessas, 63 estavam em tratamento para hipotireoidismo com L-T_4 e foram subdivididas em um grupo com tratamento adequado (TSH: 0,3 a 4 mUI/L) (grupo A) e outro com tratamento inadequado (TSH > 4 mUI/L ou < 0,40 mUI/L) (grupo B). A incidência de perda fetal foi de 6% no grupo A *versus* 29% no grupo B ($p < 0{,}05$). Apesar de as evidências associando HSC e desfechos obstétricos ainda serem apenas moderadas, considerando que os potenciais benefícios superam os potenciais riscos, o tratamento com L-T_4 é atualmente recomendado pela Endocrine Society para gestantes com hipotireoidismo subclínico.

Hipotireoidismo subclínico e desfechos fetais

Quando a deficiência de hormônio tireoidiano ocorre simultaneamente na gestante e no feto (áreas endêmicas de deficiências de iodo), o desenvolvimento neuropsicológico da criança é afetado. Contudo, quando o hipotireoidismo

existe somente na mãe, não está claramente estabelecido o impacto do desenvolvimento fetal, já que mecanismos adaptativos da placenta protegem o feto até certo ponto. Haddow e colaboradores (1999) mediram TSH no soro congelado de 25.216 mães e conseguiram localizar retrospectivamente 47 mulheres com TSH acima do percentil 99,7, sem considerar a situação de tratamento, e 124 mulheres com níveis normais de TSH. O nível médio de TSH no grupo com hipotireoidismo era 13,3 ± 0,3 *versus* 1,4 ± 0,2 mUI/L no grupo normal, e os níveis de T_4 livre foram significativamente menores no grupo com hipotireoidismo (T_4 livre 0,71 ± 0,1 µg/dL) em relação às mães normais (T_4 livre 0,97 ± 0,07 µg/dL). Os autores avaliaram o desempenho cognitivo nas crianças de 7 a 9 anos de idade, filhos das mães com hipotireoidismo no 1º trimestre e compararam com filhos das mães normais. O desempenho cognitivo nas crianças de mães com hipotireoidismo foi significativamente inferior em relação aos filhos de mães normais. Não se sabe, no entanto, se o tratamento com levotiroxina seria capaz de reduzir esse efeito. Uma limitação importante desse estudo é que, por ser retrospectivo, os autores não puderam diferenciar com clareza os casos de hipotireoidismo clínico potencialmente desenvolvidos após o início da gestação, fato que limita as conclusões para pacientes com hipotireoidismo subclínico.

Em outro estudo, Pop e colaboradores (2003) demonstraram que concentrações séricas maternas de T_4 livre na 12ª semana correlacionam-se diretamente com escores de psicomotricidade em crianças com 10 meses de idade. Nesse estudo, o índice de desenvolvimento psicomotor foi significativamente superior em crianças de mães com T_4 livre normal comparado ao de mães com T_4 livre abaixo do percentil 10. O estudo conclui que o T_4 livre materno baixo, no 1º trimestre da gestação, é um fator de risco importante para o comprometimento do desenvolvimento psicomotor da criança.

Ambos os estudos indicam um potencial efeito adverso do hipotireoidismo subclínico no sistema neurocognitivo do feto, porém questões metodológicas limitam as conclusões. Estudos prospectivos randomizados ainda são necessários para se confirmar essa questão.

Doença tireoidiana autoimune e risco de abortamento

A presença de títulos elevados de anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO) no início da gestação está fortemente associado a risco de abortamento espontâneo, embora uma relação causa-efeito ainda não tenha sido claramente estabelecida. Em uma metanálise de 8 estudos caso-controle e 10 estudos longitudinais, desde 1990, Prummel e Wiersinga (2004) observaram associação entre frequência de abortamento e presença de anticorpos antitireoidianos com OR: 2,2 (IC 95: 2,20-3,40) para os estudos de casos e OR: 2,30 (IC 95%: 1,80-2,95) para os estudos longitudinais respectivamente (Tab. 43.1).

Segundo os autores, essa associação poderia ser explicada por três fatores: 1) um aumento do estado imunológico da mãe em relação ao feto, sendo o anticorpo antitireoidiano apenas um marcador; 2) maior idade nas mulheres com anticorpos positivos nos estudos avaliados; 3) maior presença de hipotireoidismo subclínico associado a anticorpos positivos.

Embora não haja atualmente recomendação pela Endocrine Society para tratamento de gestantes eutireóideas com anti-TPO positivo, é possível que o tratamento com L-T_4 possa reduzir a incidência de abortamentos e partos prematuros. Em um estudo longitudinal recente, Negro e colaboradores (2006) rastrearam 984 mulheres para positividade de anti-TPO; 115 gestantes anti-TPO-positivo foram divididas em um grupo anti-TPO-positivo tratado com levotiroxina (n = 57) e outro anti-TPO-positivo sem tratamento (n = 58). Um grupo-controle com 869 gestantes anti-TPO-negativo sem tratamento foi usado como controle. A taxa de abortamento espontâneo entre os grupos anti-TPO-positivo tratado e o grupo anti-TPO-negativo (controle) foi semelhante (3,5 e 2,4%, respectivamente); porém, no grupo anti-TPO-positivo não tratado, foi significativamente maior (13,8%) ($p < 0,05$). O risco relativo entre os grupos TPO-positivo e TPO-negativo foi de RR 4,95 IC 95%: 2,59-9,48, $p<0,01$. Desse modo, as taxas de parto prematuro foram maiores no grupo TPO-positivo não tratado (22,4%) comparados ao grupo TPO-positivo tratado (7%) e ao grupo-controle TPO-negativo (8,2%) ($p < 0,05$).

Tabela 43.1 Metanálise de estudos prospectivos com taxas de abortamento em mulheres com anticorpo antitireoidiano

Anticorpos positivos	Anticorpos negativos	OR	IC 95%	Referência
17%	8,4%	2,23	1,19-4,20	Stagnaro-Green et al.
13,3%	3,3%	4,48	1,70-11,81	Glinoer et al.
22%	5%	5,63	1,82-17,1	Lejeune et al.
62%	14%	10	2,20-46,7	Pratt et al.
32%	16%	2,44	1,42-4,20	Singh et al.
10%	5%	2,01	1,06-3,80	Iljima et al.
40%	5%	5,17	2,72-26,54	Kim et al.
33%	19%	2,13	0,51-8,87	Muller et al.
42%	39%	1,12	0,44-2,84	Rushworth et al.
53%	23%	3,77	1,34-10,63	Poppe et al.
23%	11%	2,30	1,80-2,95	Total

OR, *odds ratio* ou razão de chances; IC, intervalo de confiança.
Fonte: Prummel e Wierning (2004).

Para a Endocrine Society, gestantes com com títulos anti-TPO elevado, eutireóideas, estão em risco de desenvolvimento de hipotireoidismo durante a gestação e devem ser monitoradas, repetindo-se o TSH periodicamente e somente devem ser tratadas em caso de surgimento de hipotireoidismo.

Rastreamento em casos de alto risco versus *rastreamento universal*

Entre as controvérsias mais acirradas envolvendo doenças da tireoide e gestação está o questionamento sobre a necessidade ou não de se realizar rastreamento universal. As maiores sociedades têm considerado esse assunto e têm posição antagônica. A American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) não recomenda rastreamento, porque há falta de estudos provando seu benefício. No entanto, a American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) recomenda dosar TSH em todas as gestantes no 1º trimestre. A Endocrine Society coloca-se em uma posição intermediária, recomendando rastreamento apenas para casos de alto risco (Quadro 43.1), sustentando não haver estudos adequados para embasar o rastreamento universal. O rastreamento é realizado na primeira visita ao obstetra ou no diagnóstico de gestação por meio do TSH.

Um ponto importante na discussão é o levantado pelo estudo de Vaidya e colaboradores

QUADRO 43.1
Gestantes em alto risco para disfunção tireoidiana

- → História de hipo ou hipertireoidismo, tireoidite pós-parto ou tireoidectomia prévia
- → História familiar de doença tireoidiana
- → Presença de bócio
- → Presença de anticorpos tireoidianos
- → Sintomas sugestivos de disfunção tireoidiana, incluindo anemia, hipercolesterolemia e hiponatremia
- → Diabete tipo 1
- → Outras doenças autoimunes
- → História de infertilidade
- → História de irradiação prévia de cabeça e pescoço
- → História de abortamento ou parto prematuro

(2007), que observaram que o sistema de rastreamento em casos de risco não identifica cerca de 30% de pacientes com hipotireoidismo clínico e subclínico. Além disso, Dosiou e colaboradores (2008) demonstraram que rastrear universalmente gestantes no 1º trimestre pode ser custo-efetivo se forem considerados os potenciais efeitos neurocognitivos do hipotireoidismo subclínico no feto. Nesse estudo, tanto a estratégia de rastreamento com TSH como com anti-TPO se mostraram eficientes. Esses argumentos têm pesado a favor do rastreamento universal. Novas informações, contudo, estarão disponíveis quando o ensaio clínico randomizado discutido por Lazarus e Premawardhana (2005) *(Controlled Antenatal Thyroid Screening* – CATS) estiver completo.

Hipertireoidismo na gestação

O hipertireoidismo é uma condição menos frequente do que o hipotireoidismo, atingindo 0,1 a 0,4% das gestações, cuja etiologia mais comum é a doença de Graves, responsável por 85% dos casos. O adenoma tóxico, o bócio multinodular tóxico e as tireoidites compreendem a maior parte do restante, enquanto a tireotoxicose gestacional transitória clinicamentre significativa, a tireotoxicose factícia e a mola hidatidiforme são condições incomuns.

O risco de complicações para a mãe e o feto está diretamente relacionado com a duração e o controle do hipertireoidismo materno. Em pacientes não controladas, há um aumento de risco para parto prematuro, pré-eclâmpsia, insuficiência cardíaca e tempestade tireotóxica. Múltiplos estudos retrospectivos têm mostrado maior incidência de complicações, como retardo de crescimento intrauterino, baixo peso neonatal e perda fetal em gestações quando o hipertireoidismo não é controlado, comparativamente a casos bem tratados. Por outro lado, como uma grande proporção de casos de hipertireoidismo é mediada por anticorpos que cruzam a barreira placentária, existe um risco real de que o anticorpo antirreceptor TSH (TRAb) possa estimular a tireoide fetal produzindo hipertireoidismo transitório neonatal. Em torno de 1 a 5% dos recém-nascidos de mães com doença de Graves desenvolve hipertireoidismo neonatal. Os fatores de risco incluem história de recém-nascido prévio afetado pela doença de Graves, tratamento anterior com iodo radiativo e níveis elevados de TRAb na época do parto. O risco de malformação fetal também é maior em gestantes com hipertireoidismo não tratado. A prevalência de malformações em gestações não tratadas comparada à de gestações tratadas é, respectivamente, 6 e 1,7%. Em crianças nascidas de mães eutireóideas, esse risco é de cerca de 0,2%.

Manifestações clínicas do hipertireoidismo na gestação (Tab. 43.2)

Os sinais e sintomas clássicos de hipertireoidismo são semelhantes aos de uma gestação normal devido ao estado hiperdinâmico característico de ambas as condições. Deve chamar atenção a ausência de ganho de peso ou mesmo a perda inexplicada de peso materno, com aumento do apetite. A presença de palpitações durante o repouso e de fadiga inexplicada também são sugestivas de hipertireoidismo. Ao exame físico, taquicardia, sudorese excessiva e tremores finos são outros indicativos. A presença de bócio difuso, oftalmopatia, vitiligo e mixedema pré-tibial (raro) indicam doença autoimune compatível com doença de Graves. O hipertireoidismo, entretanto, pode ser subclínico e assintomático.

Diagnóstico

O diagnóstico de hipertireoidismo é baseado na dosagem de TSH. É considerado subnormal quando entre 0,10 e 0,30 mUI/L e suprimido quando inferior a 0,1 mUI/L. A ocorrência de

Tabela 43.2 Manifestações clínicas de hipertireoidismo na gestação

História	Exame físico
História prévia ou familiar de tireopatia autoimune	Taquicardia (> 100 bpm)
Perda de peso, palpitações, fadiga, ansiedade, fraqueza muscular	Pressão de pulso ampla
Piora de sudorese, fadiga, intolerância ao calor	Bócio, oftalmopatia
Prurido	Onicólise, oftalmopatia e mixedema pré-tibial (raro)

TSH suprimido e T_4 livre elevado caracteriza hipertireoidismo clínico. Se o TSH estiver suprimido e o T_4 livre normal, denominamos hipertireoidismo subclínico. As dosagens de T_4 e T_3 totais são pouco úteis na gestação devido à maior ligação do T_4 e do T_3 com a proteína de ligação da tireoglobulina (TBG), podendo fornecer resultados elevados sem correspondência clínica (hipertiroxinemia). Eventualmente, o índice de tiroxina livre (ITL) pode ser usado em substituição ao T_4 livre se a determinação deste não estiver disponível. A dosagem de T_3 livre é muito cara e pouco disponível, mas eventualmente pode ser útil em função da T_3-toxicose, que ocorre em menos de 5% dos casos.

Doença de Graves

A doença de Graves é caracterizada por hipertireoidismo autoimune mediado por anticorpos estimulatórios antirreceptor TSH (TRAb) produzido pelas células T, com capacidade de ligação ao receptor TSH, produzindo ação estimulatória sobre a síntese de T_3 e T_4 pela tireoide, independentemente de TSH. Tende a se agravar na primeira metade da gestação e a melhorar a partir de então, voltando a se exacerbar 3 a 6 meses após o parto. A evolução clínica correlaciona-se com a titulação dos TRAb. Os desfechos materno-fetais estão diretamente relacionados com o controle eficaz do hipertireoidismo. Nos casos em que o diagnóstico é precoce e o tratamento é prontamente iniciado, o prognóstico para a mãe e o feto é excelente. Entretanto, as complicações materno-fetais aumentam significativamente nas pacientes que permanecem com hipertireoidismo na segunda metade da gestação.

Tiireotoxicose gestacional transitória (TGT)

A TGT é uma condição não autoimune e frequentemente assintomática. O mecanismo patogenético está relacionado com o estímulo da tireoide por níveis sustentadamente elevados de β-hCG. É possível que variantes moleculares de β-hCG com meia-vida mais prolongada e com ação tireotrófica mais potente sejam produzidas. Estudos em gestações gemelares sugerem haver um efeito direto e quantitativo do hCG desde que os níveis se mantenham muito elevados, em geral na faixa de 75.000 a 100.000 UI/L, por períodos prolongados. A prevalência da TGT em todas as gestações é de 2,4%, porém raramente é sintomática e clinicamente significativa. Quando há sintomas, eles ocorrem entre a 8ª e a 14ª semana e limitam-se a 20ª semana. A TGT está associada à gestação gemelar e à hiperêmese gravídica, mas não parece estar associada a um aumento de complicações materno-fetais.

Diferenciação entre doença de Graves e tireotoxicose gestacional transitória

Se um TSH subnormal é detectado durante a gestação, o hipertireoidismo precisa ser diferenciado da tireotoxicose gestacional transitória (TGT). Aspectos clínicos também são importantes e podem auxiliar a diferenciar as duas condições. A história prévia de hipertireoidismo, de tratamento com iodo radiativo, a coexistência de outras doenças autoimunes e a presença de oftalmopatia e vitiligo sugerem doença de Graves. Gestação múltipla e hiperêmese gravídica no 1º trimestre sugerem tireotoxicose gestacional transitória. A determinação dos anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO) e antirreceptor TSH (TRAb) ocorrem na doença de Graves. A diferenciação entre doença de Graves e TGT é baseada na evidência clínica de autoimunidade, na presença de bócio e na determinação de anticorpos antirreceptor TSH (TRAb).

Tratamento

O tratamento do hipertireoidismo na gestação praticamente se restringe aos casos de doença de Graves. Eventualmente poderão haver casos de adenoma tóxico e bócio multinodular tóxico, condições que geralmente acometem mulheres além da idade fértil. As duas situações clínicas mais comumente observadas são: 1. paciente com doença de Graves previamente conhecida e que engravida; e 2. paciente que se apresenta com hipertireoidismo não diagnosticado no 1º trimestre. As duas situações estão representadas no fluxograma proposto por Wartofsky (2004) (Fig. 43.3).

O objetivo do tratamento é manter a paciente durante toda a gestação em eutireoidismo, procurando manter o T_4 livre na faixa superior da normalidade para não gestantes, minimizando o risco de hipotireoidismo fetal. Para isso, utiliza-se a menor dose efetiva de antitireoidianos. Em relação ao hipertireoidismo subclínico, não há

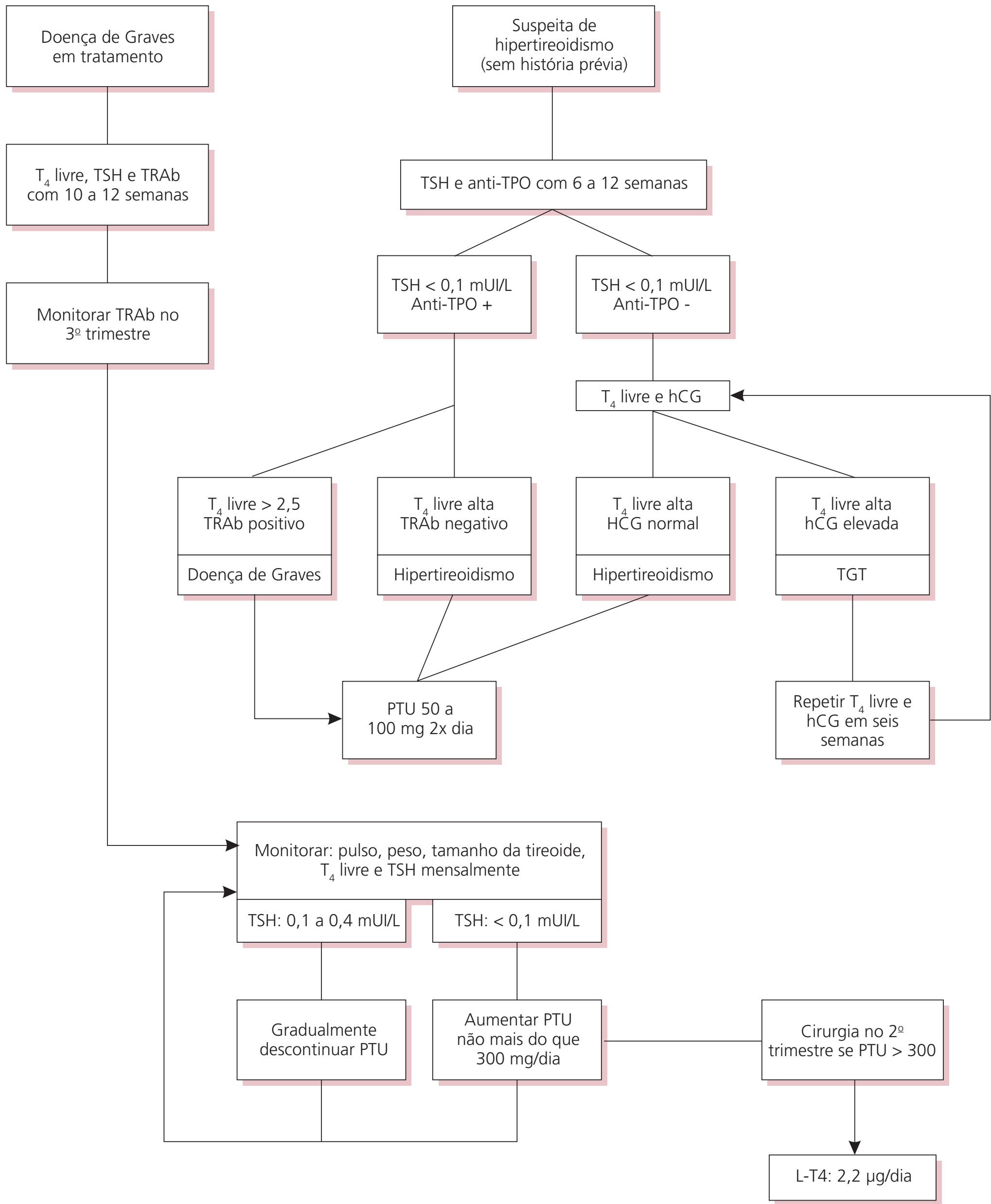


Figura 43.3 Proposta de manejo do hipertireoidismo na gestação.

Fonte: Wartofsky (2004).

evidências de que o tratamento melhore desfechos obstétricos e, nesses casos, pode até afetar adversamente desfechos fetais, devendo ser evitado.

Drogas antitireoidianas:

Tanto o propiltiouracil (PTU) quanto o metimazol (MMZ) podem ser utilizados no tratamento do hipertireoidismo na gestação. O PTU é a droga

QUADRO 43.2

Aconselhamento pré-gestacional para pacientes com doença de Graves

1. O eutireoidismo sempre deve ser obtido antes da gestação.
2. Anticoncepcionais orais podem ser utilizados na doença de Graves.
3. O uso de I^{131}, quando indicado, deve ser usado pelo menos 6 meses antes do início da gestação.
4. O uso de antitireoidianos durante a gestação é relativamente seguro, mas bócio e hipotireoidismo fetal podem ocorrer com doses excessivas.
5. Existe um pequeno aumento de incidência de malformações congênitas atribuída ao hipertireoidismo.
6. Dosagens de T_4 livre devem ser mantidas no limite superior da normalidade.
7. O risco de hipertireoidismo neonatal é de 1%.
8. Todos os novos casos de hipertireoidismo autoimune diagnosticados durante a gestação requerem monitoração dos títulos de anti-TPO e TRAb e de T_4 livre no primeiro ano após o parto, pelo risco significativo de desenvolver disfunção tireoidiana pós-parto.

de escolha devido a relatos de casos esporádicos associando o metimazol (MMZ) a potenciais efeitos teratogênicos, muito embora as evidências não sejam conclusivas. O MMZ não está contraindicado na gestação, mas deve ser reservado como droga de segunda escolha.

O tratamento mais racional é administrar a menor dose necessária para controlar a sintomatologia. Recomenda-se iniciar com PTU 50 a 100 mg ao dia, em duas doses. As pacientes devem ser monitoradas em relação a ganho de peso, frequência cardíaca e dosagens laboratoriais mensais de T_4 livre e TSH. A meta é manter o T_4 livre na faixa superior da normalidade (usada para não gestantes), não ultrapassando a dose de 300 mg/dia. Após o controle do hipertireoidismo (que geralmente ocorre após 20 a 30 dias), a dose pode ser reduzida gradualmente até a mínima dose eficaz. A dose de manutenção deve estar preferencialmente abaixo de 150 mg/dia, mas, se doses acima de 300 mg forem necessárias para controlar o hipertireoidismo, a tireoidectomia subtotal poderá ser cogitada.

Os antitireoidianos geralmente são bem tolerados, e os efeitos colaterais entre o PTU e o MMZ são semelhantes. Tem sido relatado o surgimento de náuseas, prurido, *rash* cutâneo e febre em até quatro semanas do início do tratamento. Leucopenia pode ocorrer em 10% dos casos, mas geralmente não é grave e é dose-dependente. A agranulocitose é a mais grave das reações, porém é rara, ocorrendo em 0,4% dos casos, impondo suspensão imediata do tratamento. Outras reações sérias, como hepatite e vasculite com PTU e icterícia colestática com MMZ, têm sido relatadas. Em recém-nascidos de mães que usaram antitireoidianos, sempre se deve cogitar hipotireoidismo.

Outras drogas

O propranolol pode ser efetivo no controle dos sintomas de hipertireoidismo, entretanto somente deve ser usado agudamente, por menos de 6 semanas, nos casos graves ou no preparo pré-operatório da tireoidectomia. O uso do propranolol em fases avançadas da gestação está associado à hipoglicemia neonatal, apneia e bradicardia. O tratamento prolongado deve ser evitado devido ao risco de abortamento espontâneo, que ocorre em 24,4% dos casos. A dose usual é 20 a 40 mg de propranolol, 2 a 3 vezes ao dia, e deve ser ajustada para manter a frequência cardíaca materna entre 70 e 90 batimentos por minuto.

O uso crônico de iodetos durante a gestação também está associado ao desenvolvimento de bócio e hipotireoidismo neonatal. A sua indicação está restrita ao preparo para tireoidectomia eletiva e ao manejo da tempestade tireotóxica, em que um rápido bloqueio da liberação hormonal é necessário. Os iodetos estão contraindicados em pacientes com bócio multinodular tóxico por exacerbarem o hipertireoidismo.

O iodo radiativo está formalmente contraindicado na gestação.

Tireoidectomia subtotal

A tireoidectomia subtotal eventualmente pode ser necessária nas seguintes situações: 1) reação adversa severa aos antitireoidianos; 2) necessidade de doses muito elevadas e persistentes de antitireoidianos; 3) hipertireoidismo não controlado em paciente com má adesão. O momento ideal para a realização é o 2º trimestre. O preparo pré-cirúrgico indica a obtenção do eutireoidismo 7 a 10 dias antes do procedimento com antitireoidianos. Para o preparo, deve-se utilizar solução saturadada de iodeto de potássio (SSKI). Após a tireoidectomia, o tratamento com levotiroxina (L-T_4) deve ser iniciado, na dose de 2,2 µg/kg, reduzindo para 1,6 µg/kg após o parto. A recorrência do hipertireoidismo pode ocorrer em cerca de 5% das pacientes, anos após a cirurgia subtotal. O hipoparatireoidismo definitivo ocorre em 1 a 2% dos casos.

Manejo do risco fetal na gestante com doença de Graves

A determinação do TRAb é mandatória em todas as pacientes com doença de Graves e deve ser feita entre a 10ª e a 12ª semanas. Quando os títulos de TRAb estão elevados no início da gestação, deve-se repetir a dosagem aos 6 meses. Em geral, os títulos de TRAb tendem a cair no 3º trimestre.

Em gestantes com TRAb elevado ou tratadas com antitireoidianos, a ultrassonografia fetal deve ser realizada para detectar a presença de bócio, retardo de crescimento, hidropisia fetal ou insuficiência cardíaca. Os sintomas e sinais de hipertireoidismo no recém-nascido incluem bócio, insuficiência cardíaca, proptose, icterícia, hiperirritabilidade, retardo de crescimento e taquicardia. Em casos selecionados, o sangue do cordão umbilical pode ser necessário para a determinação de T_4 livre e do TSH, mas esse procedimento está associado a 1% de perda fetal.

Tratamento de outras situações de hipertireoidismo

Tireotoxicose gestacional transitória

Todas as pacientes com hiperêmese gravídica necessitam realizar testes de função tireoidiana. A tireotoxicose gestacional transitória geralmente causa hipertireoidismo subclínico, autolimitado e não deve ser tratada com antitireoidianos pelo risco de desenvolvimento de hipotireoidismo no feto. Poucas pacientes vão requerer antitireoidianos, especialmente as gestantes com hiperêmese prolongada não resolvida até a 16ª ou 20ª semana de gestação.

Doença trofoblástica

Na doença trofoblástica, a remoção da mola hidatidiforme por curetagem ou histerectomia é o tratamento usual, revertendo rapidamente a tireotoxicose. O iodeto pode ser usado profilaticamente para a redução da liberação hormonal e para o bloqueio da conversão periférica de T_4 a T_3 antes da curetagem.

Situações especiais relacionadas ao hipertireoidismo

Uso inadvertido de iodo radiativo na gestação

O uso de radioiodo na gestação está associado à destruição da tireoide fetal, especialmente se o contato ocorrer após a 12ª semana. A exposição inadvertida, no entanto, é mais provável de ocorrer no 1º trimestre. A exposição do feto à radiação antes da 6ª semana pode levar a abortamento ou não ter nenhum efeito. Após esse período, há risco de malformações, restrição de crescimento e indução de malignidades no feto. Em um estudo em pacientes que receberam iodo radiativo inadvertidamente no 1º trimestre, somente 3% dos fetos apresentaram hipotireoidismo, 2% apresentaram deficiência mental e 1% das mulheres teve abortamento espontâneo. Exposições à radiação após a 12ª semana podem induzir ablação da tireoide fetal, requerendo reposição intrauterina de hormônio tireoidiano e terapia com L-T_4 por toda a vida. Até o momento, entretanto, não há evidências suficientes que autorizem a interrupção da gestação nesses casos.

Aleitamento na vigência de antitireoidianos

Tanto o PTU como o MMZ são transferidos para o leite materno. O PTU é excretado em concentrações menores do que o MMZ por estar mais ligado a proteínas plasmáticas. Um estudo avaliou o efeito de uma dose de 150 mg de PTU em lactentes e não encontrou evidências de hipotireoidismo durante os primeiros 21 dias de vida

neonatal. O risco de hipotireoidismo no lactente é, portanto, muito baixo quando se usam doses baixas de antitireoidianos. A recomendação para a mãe que precisa continuar em tratamento é usar o PTU em doses fracionadas (p. ex., a cada 6 h), tomando cada dose após as mamadas, não ultrapassando 150 mg ao dia. A criança deve ser monitorada com dosagens periódicas de TSH.

Disfunção tireoidiana pós-parto

A disfunção tireoidiana pós-parto é definida como qualquer tipo de disfunção que ocorra pela primeira vez no período pós-parto e está classificada na Tabela 43.3. Aproximadamente 6 a 10% das mulheres desenvolvem anormalidades na função tireoidiana no período de 12 meses após o parto.

Tireoidite pós-parto

A tireoidite pós-parto (TPP) é a forma mais comum de disfunção tireoidiana pós-parto, ocorrendo em 5 a 8% das gestações. Clinicamente, surge entre 1 e 12 meses após o parto (média 6 meses) e caracteriza-se por uma fase inicial de hipertireoidismo, seguida de hipotireoidismo, e retornando posteriormente ao eutireoidismo. Pode, entretanto, evoluir para hipotireoidismo persistente em 25 a 30% dos casos. Não há dor na tireóide e o quadro clínico pode ser completamente assintomático. A TPP é uma doença auto-imune e o anticorpo anti-TPO elevado é encontrado em uma grande parte dos casos.

Os sintomas mais importantes que devem ser observados pelo médico para a possibilidade de tireotoxicose são a irritabilidade excessiva e a fadiga inexplicada. Na fase de hipotireoidismo, em geral há fadiga, mialgias, artralgias, pele seca, déficit de memória, depressão e intolerância ao frio. O diagnóstico é baseado no TSH suprimido associado a um T_4 livre elevado. A principal diferença laboratorial entre a tireoidite pós-parto e o hipertireoidismo da doença de Graves é a captação de I^{131}, que se encontra muito reduzida na TPP e normal ou elevada na doença de Graves. O uso da captação de I^{131}, no entanto, está proibida na paciente que está amamentando. Alternativamente, a utilização da dosagem do TRAb pode ser útil para confirmar doença de Graves. Títulos acima de 10 UI/mL são sugestivos de doença de Graves.

O tratamento da fase de hipertireoidismo raramente requer medicação. Pode-se utilizar beta-bloqueadores (propranolol 40 mg, 2-3x/dia, ou atenolol 50-100 mg/dia) nos casos mais sintomáticos. Não há lugar para antitireoidianos no tratamento da TPP. A L-T_4 é usada como reposição em pacientes com hipotireoidismo clínico ou subclínico. A dosagem é baseada nos níveis de TSH, que devem ser mantidos entre 0,5 e 2,0 mUI/L. Após alguns meses, a dosagem de L-T_4 pode ser reduzida, e o TSH deve ser testado para ver se a paciente retornou ao eutireoidismo. A maior parte das mulheres com TPP retornam ao eutireoidismo após um ano do parto.

Dados preliminares, em um estudo prospectivo controlado randomizado com placebo em 151 gestantes TPO-positivo eutireóideas (Negro et al., 2007), indicam que a suplementação com selênio (selenometionina 200 μg/dia) durante a gestação e no período pós-parto reduz significativamente a incidência de tireoidite pós-parto e de hipotireoidismo. A suplementação com selê-

Tabela 43.3 Classificação da disfunção tireoidiana pós-parto

Manifestação clínica		Observação	Denominação
Hipertireoidismo persistente		início 4-6 m	Doença de Graves
Hipertireoidismo transitório	Captação I^{131} alta	duração < 1 ano	
	Captação I^{131} baixa	lesão leve	Tireoidite pós-parto
Hipertireoidismo seguido de hipotireoidismo		lesão grave	
Hipotireoidismo transitório		lesão leve	Tireoidite autoimune
Hipotireoidismo persistente		lesão grave	

Fonte: Prummel e Wiersinga (2004).

nio melhorou o curso do processo destrutivo da glândula. Esse efeito, apesar de promissor, precisa ser confirmado em futuros estudos.

Nódulo de tireoide e câncer de tireoide na gestação

Aproximadamente 10% das gestantes apresentam nódulo de tireoide clinicamente detectável. Em áreas de deficiência leve de iodo, nódulos preexistentes têm tendência a crescer durante a gestação, e nódulos novos podem ser detectados em 15% das mulheres. A grande maioria são nódulos hiperplásicos benignos e não funcionantes. Carcinomas papilares e foliculares afetam uma em cada mil gestações, porém gestantes com gestações prévias tem um risco levemente aumentado para carcinoma papilar de tireoide (RR: 1,8 IC 95%: 1,1-3,1).

O impacto da gestação na evolução do carcinoma papilar parece não ser significativo. Um estudo recente de Moosa e Mazzaferri (1997) comparou gestantes (n = 61) e não gestantes (n = 598) com neoplasias malignas de tireoide, sendo que 87% delas tinham carcinoma papilar. Nesse estudo, não houve diferença significativa em relação às taxas de recorrência, de metástases à distância ou de mortalidade entre os dois grupos. Os desfechos foram similares, tanto com a cirurgia sendo feita durante a gestação quanto após. Recomenda-se que cada caso deve ser avaliado individualmente, levando-se em conta o grau de risco da paciente, o comportamento clínico do tumor, a idade gestacional, o risco fetal e o estado emocional da paciente.

Diagnóstico e tratamento

O diagnóstico do nódulo de tireoide durante a gestação requer punção aspirativa de tireoide, além de dosagem de TSH, ultrassonografia e dosagem do anticorpo antitireoperoxidase (anti-TPO). A cintilografia da tireoide (como qualquer radioisótopo) está contraindicada na gestação. A punção aspirativa de tireoide é um procedimento seguro e confiável, devendo ser realizada quando for detectado um nódulo maior do que 1 cm. A qualidade do esfregaço é diretamente proporcional à experiência do profissional que realiza o exame. Em caso de falha, uma nova punção resulta em uma taxa diagnóstica de 50%. Quando uma citologia diagnóstica é obtida, o manejo subsequente dependerá do resultado ser benigno (negativo), atípico (suspeito) ou positivo para malignidade.

A grande maioria dos casos apresenta citologia benigna, porém é necessário acompanhamento ecográfico durante a gestação, sem necessidade de tratamento supressivo. Em 15% dos casos, pode haver crescimento do nódulo. Nesses casos, uma nova punção aspirativa de tireoide deve ser realizada ainda durante a gestação.

Quando a PAT é suspeita para neoplasia folicular, há um risco real de malignidade de 10 a 15%. A exploração cirúrgica é usualmente aconselhada. Contudo, devido à baixa probabilidade de se encontrar um carcinoma folicular, a tireoidectomia tem sido protelada para o período pós-parto. No entanto, a sua realização no 2º trimestre da gestação pode ser uma opção para pacientes com nódulos que apresentem crescimento significativo à ultrassonografia antes da 20ª semana. A terapia supressiva com L-T_4 não deve ser oferecida, a menos que o TSH esteja elevado.

Quando o padrão da citologia aspirativa é suspeito para carcinoma papilar, e a gestante se encontra no 1º trimestre ou no início do 2º trimestre, a gestação não deve ser interrompida e a tireoidectomia total deve ser oferecida ainda no 2º trimestre, exceto em casos de carcinoma medular, de pior prognóstico.

Doses ablativas de iodo radiativo, quando necessárias, deverão aguardar o período pós-parto, não devendo ser indicadas durante a lactação. Em mulheres que receberam dose terapêutica de iodo radiativo, devem ser evitadas futuras gestações por 6 meses a 1 ano, para garantir a estabilidade da função tireoideana e confirmar a remissão do câncer. As pacientes tireoidectomizadas deverão repor L-T_4 indefinidamente.



REFERÊNCIAS

ABALOVICH, M. et al. Clinical practice guideline: management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v. 92, n. 8, p. S1-S47, 2007. Suplemento.

ABALOVICH, M. et al. Overt and subclinical hypothyroidism complicating pregnancy. *Thyroid.*, v. 12, n. 1, p. 63-68, 2002.

CASEY, B. et al. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet. Gynecol.*, v. 105, n. 2, p. 239-245, 2005.

DOSIOU, C. et al. Screening pregnant women for autoimmune thyroid disease:a cost-effectiveness analysis. *Eur. J. Endocrinol.*, v. 158, n. 6, p. 841-851 2008.

HADDDOW, J. E. et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *NEJM*, v. 341, n. 8, p. 549-555, 1999.

HALLENGREN, B. et al. Pregnant women on thyroxine substitution are often dysregulated in early pregnancy. *Thyroid*, v. 19, n. 4, p. 391-394, 2009.

LAZARUS, J. H.; PREMAWARDHANA, L. D. Screening for thyroid disease in pregnancy. *J. Clin. Pathol.*, v. 58, n. 5, p. 449-452, 2005.

LEUNG, A. S. et al. Perinatal outcome in hypothyroid patients. *Obstet. Gynecol.*, v. 81, n. 3, p. 349-353, 1993.

MOOSA, M.; MAZZAFERRI, E. L. Outcome of differentiated thyroid cancer diagnosed in pregnant women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v. 82, n. 9, p. 2862-2866, 1997.

NEGRO, R. et al. Levothyroxine treatment in euthyroid pregnant women with autoimmune thyroid disease:effects on obstetrical complications. *J. clin. Endocrinol. Metabol.*, v. 91, n. 7, p. 2587-2591, 2006.

NEGRO, R. et al. The influence of selenium supplementation on postpartum thyroid status in pregnant women with thyroid peroxidase autoantibodies. T *J. clin. Endocrinol. Metabol.*, v. 92, n. 4, p. 1263-1268, 2007.

PANESAR, N. S.; LI, C. Y.; ROGERS, M. S. Reference intervals for thyroid hormones in pregnant Chinese women. *Ann. Clin. Biochem.*, v. 38 (pt. 4), p. 329-332, 2001.

POP, V. et al. Maternal hypothyroxineaemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow up study. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*, v. 59, n. 3, p. 282-288, 2003.

PRATT, D. E. et al: The association of anti-thyroid antibodies in euthyroid nonpregnant women with recurrent first trimester abortions in the next pregnancy. *Fertil. Steril.*, v. 60, n. 6, p. 1001-1005, 1993.

PRUMMEL, M. F.; WIERSINGA, W. M. Thyroid autoimmunity and miscarriage. *Eur. J. Endocrinol.*, v. 150, n. 7 p. 755, 2004.

VAIDYA, B. et al. Detection of thyroid dysfunction in early pregnancy: Universal screening or target high-risk case finding? *J. Clin. Endocrinol. Metabol.*, v. 92, n. 1, p. 203-207, 2007.

WARTOFSKY, L. *Antepartum thyroid disease*: diagnosis and treatment. [S.l.]: Thyroid Today, 2004. Disponível em: <http://www.thyroidtoday.com/expertsopinions>. Acesso em: 20 out. 2009.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Uma gestante na 10ª semana e assintomática apresenta, em exames de rotina, T_4 total ligeiramente elevado e TSH normal. Qual a melhor conduta?
   a. A paciente tem hipertireoidismo subclínico: solicitar T_3 e ecografia da tireoide.
   b. A paciente tem tireotoxicose gestacional transitória: solicitar β-hCG.
   c. A paciente tem hipertiroxinemia por aumento da TBG: solicitar T_4 livre.
   d. A paciente tem doença de Graves: solicitar captação de iodo de 24 horas.
   e. A paciente tem tireoidite autoimune: solicitar anti-TPO.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

44

Lúpus e Gravidez

João Carlos Tavares Brenol
Ricardo Machado Xavier
Claiton Viegas Brenol
Odirlei André Monticielo

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) acomete, preferencialmente, mulheres em idade reprodutiva, podendo ocasionar maior risco de complicações materno-fetais. O prognóstico gestacional é melhor quando a doença está em remissão por pelo menos seis meses antes da concepção e em pacientes com função renal preservada. Por isso, a contracepção e o planejamento familiar são muito importantes para essas mulheres.

A doença pode apresentar exacerbações durante a gravidez. Além das manifestações clínicas relacionadas com a atividade do LES, os efeitos dos medicamentos devem ser monitorados. A doença e os imunossupressores podem alterar a fertilidade das pacientes. A insuficiência ovariana precoce pode ocorrer como manifestação do LES ou decorrente do uso de drogas, em especial a ciclofosfamida, utilizada no tratamento das formas graves da doença.

As perdas fetais de repetição podem estar associadas à presença dos anticorpos antifosfolipídeos. O lúpus neonatal está relacionado com a presença de anti-Ro (SS-A) e anti-La (SS-B), evidenciando a importância da identificação desses anticorpos nas pacientes. O feto pode apresentar prematuridade e restrição no crescimento intrauterino.

As exacerbações da doença, potencialmente graves, e o possível acometimento fetal caracterizam a gestação em mulheres com LES como de alto risco.

Conceito e etiologia

O LES é uma doença inflamatória crônica autoimune com envolvimento de múltiplos órgãos e sistemas. A etiologia do LES permanece ainda pouco compreendida, porém a participação de fatores genéticos, hormonais, imunológicos e ambientais é importante para o desencadeamento da doença. Agentes infecciosos, algumas drogas, radiação solar e hormônios, atuando em um indivíduo geneticamente predisposto, proporcionam o reconhecimento anormal de autoantígenos pelo sistema imune e a perda da tolerância imunológica que está associada à falha nos mecanismos supressores e de imunorregulação, com subsequente ativação policlonal de linfócitos B e produção de autoanticorpos. A formação e a deposição de imunocomplexos com ativação do complemento e consequente processo inflamatório desencadeiam lesão tecidual característica da doença (Monticielo et al., 2008).

Epidemiologia

O LES tem uma distribuição universal. Estudos conflitantes relatam aumento da incidência e prevalência entre determinados grupos étnicos ou regiões geográficas. A prevalência de LES na população norte-americana é de cerca de 40 a 50 casos para cada 100 mil pessoas (Lawrence et al., 1998). Estimativas de incidência norte-americana variam aproximadamente de 2 a 8 casos

para cada 100 mil pessoas por ano, sendo que nos últimos 40 anos, devido provavelmente à detecção mais precoce da doença, houve um aumento da incidência na ordem de até três vezes (Fessel, 1988; Michet et al., 1985; Uramoto et al., 1999). No Brasil, estima-se uma incidência de LES em torno de 8,7 casos para cada 100 mil pessoas por ano. O pico de incidência ocorre em mulheres entre 35 e 39 anos, com 32,7 casos para cada 100 mil mulheres por ano (Vilar et al., 2002).

Há uma marcante preponderância da doença nas mulheres, em uma proporção aproximada de 9/1. Embora a doença possa manifestar-se em qualquer fase da vida, há preferência do acometimento das mulheres em idade fértil (Lahita, 1999).

Critérios diagnósticos

A classificação de LES necessita da presença de 4 dos 11 critérios relacionados no Quadro 44.1 (Hochberg, 1997; Tan et al., 1982). Podem ocorrer simultânea ou consecutivamente, durante qualquer período de observação da paciente.

Manifestações clínicas

O LES apresenta características clínicas polimórficas, e sua evolução costuma ser crônica, com períodos de exacerbação e remissão. A diversificação nas formas de apresentação da doença dificulta o seu diagnóstico precoce. Pode cursar com artrite, serosite, glomerulonefrite, vasculite, miosite, manifestações mucocutâneas, hemocitopenias imunológicas, diversos quadros neuropsiquiátricos, hiperatividade reticuloendotelial, pneumonite, etc. Cerca de um terço das gestantes lúpicas tem a primeira manifestação da doença durante a gravidez (Brenol et al., 1995; Brenol; Collares, 1995). A frequência de agudizações durante a gestação é a mesma em comparação com outras fases. Sinais de atividade da doença nos 3 a 6 meses anteriores à concepção e a existência de doença renal prévia são importantes fatores de risco para exacerbações durante a gestação (Kitridou; Karpouzas, 2007).

Manifestações gerais

A fadiga é uma das queixas mais prevalentes do LES em atividade. A febre, geralmente moderada e com resposta rápida ao glicocorticoide, é encontrada na quase totalidade das pacientes no momento do diagnóstico. Sua presença gera preocupação importante com a existência de processo infeccioso subjacente. Mialgias, perda de peso e linfadenopatia reacional periférica podem ser comumente encontradas nos pacientes com LES (Cervera et al., 2003).

Manifestações articulares

O envolvimento articular é a manifestação mais frequente, depois dos sintomas constitucionais, sendo encontrado em até 95% dos pacientes. Todas as articulações podem ser afetadas, incluindo mãos, punhos, cotovelos, ombros, pés, tornozelos e joelhos. O acometimento articular no LES é geralmente simétrico, por vezes acompanhado de rigidez matinal, diferenciando-se da artrite reumatoide por não ser erosiva. Chama atenção, na artropatia do LES, a desproporção entre os achados de exame físico e as queixas das pacientes que, algumas vezes, referem dores articulares muito intensas, sobretudo nas mãos. Em um estudo realizado no Serviço de Reumatologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), todas as pacientes lúpicas apresentaram queixas articulares durante a gravidez (Brenol et al., 1995; Brenol; Collares, 1995).

O comprometimento inflamatório da cápsula articular, dos tendões e dos ligamentos contribui para o desenvolvimento da artropatia de Jaccoud, caracterizada por deformidades redutíveis que podem tornar-se fixas. Pode ocorrer necrose asséptica de múltiplas articulações, principalmente da cabeça do fêmur, sobretudo naquelas pacientes em uso de glicocorticoides em doses elevadas por longos períodos (Cronin, 1988). Perda de massa óssea com aumento do risco de osteoporose e fraturas geralmente está associada ao uso crônico de glicocorticoide e deficiência de vitamina D associada à baixa exposição solar (Lee et al., 2007; Ruiz-Irastorza et al., 2008; Ruiz-Irastorza; Khamashta, 2008).

Manifestações mucocutâneas

As lesões de pele são frequentes e podem ser extremamente variadas nas formas e na distribuição. A maioria das pacientes apresenta fotossensibilidade após exposição à radiação solar ou artificial (lâmpadas fluorescentes), frequen-

QUADRO 44.1
Critérios diagnósticos do LES

1. Eritema malar	Eritema fixo, plano ou elevado sobre as proeminências malares, tendendo a preservar o sulco nasolabial.
2. Lúpus discoide	Placas eritematosas com escamas ceratóticas aderentes e espículas foliculares; pode ocorrer cicatriz atrófica em lesões antigas.
3. Fotossensibilidade	Exantema cutâneo, como reação não usual à exposição solar, referido na história do paciente ou observado pelo médico.
4. Úlceras nasais e/ou orais	Úlceras orais ou nasofaríngeas, geralmente indolores, observadas pelo médico.
5. Artrite	Artrite não erosiva que afeta duas ou mais articulações periféricas, caracterizadas por dolorimento, tumefação ou derrame.
6. Serosites	a) Pleurite – história convincente de dor pleurítica ou atrito auscultado pelo médico ou evidência de derrame pleural; ou b) Pericardite – documentada por eletrocardiograma ou atrito pericárdico ou evidência de derrame pericárdico.
7. Alterações renais	a) Proteinúria persistente maior do que 0,5 g/dia ou maior do que +++, se a quantificação não foi feita; ou b) Sedimento com hemácias, hemoglobina, cilindros granulares, tubulares ou mistos.
8. Alterações neurológicas	a) Convulsões – na ausência de fármacos convulsivantes ou alterações metabólicas, como uremia, cetoacidose ou desequilíbrio eletrolítico; ou b) Psicose – na ausência de fármacos ou alterações metabólicas que induzam à psicose, como uremia, cetoacidose ou desequilíbrio eletrolítico.
9. Alterações hematológicas	a) Anemia hemolítica – com reticulocitose; ou b) Leucopenia – menor do que 4.000/mm^3 em duas ou mais ocasiões; ou c) Linfocitopenia – menor do que 1.500/mm^3 em duas ou mais ocasiões; ou d) Trombocitopenia – menor do que 150.000/mm^3 na ausência de fármacos trombocitopênicos.
10. Alterações imunológicas	a) Anti-DNAn: anticorpo anti-DNA nativo em títulos anormais; ou b) Anti-Sm: anticorpo contra o antígeno nuclear Sm; ou c) Presença de anticorpos antifosfolipídeos por meio de: (1) níveis anormais de anticorpos anticardiolipinas IgG ou IgM, (2) teste do anticoagulante lúpico positivo, ou (3) teste sorológico (VDRL) falso-positivo para lues durante pelo menos seis meses e confirmado pelo teste de imobilização do *Treponema pallidum* ou fluorescência.
11. Fator antinuclear	Um título anormal de anticorpo antinuclear por imunofluorescência ou um método equivalente, em qualquer momento da doença, na ausência de fármacos associados à síndrome de lúpus relacionada a drogas.

temente associada à exacerbação da doença. Caracterizam-se por eritema nas áreas expostas, ocorrendo em 60 a 80% dos casos. A clássica lesão em asa de borboleta é identificada por eritema malar e no dorso do nariz, preservando os sulcos nasolabiais, e aparece em menos de 50% dos casos.

O eritema palmoplantar pode ser uma das mais frequentes manifestações de vasculite. As superfícies mucosas podem ser afetadas, comprometendo as cavidades oral e nasal, a conjuntiva ocular e a área genital. As úlceras orais e nasais, em geral indolores, são achados comuns.

As lesões do lúpus discoide manifestam-se por placas eritematosas cobertas por uma escama aderente, envolvendo comumente o couro cabeludo, as orelhas, a face e o pescoço. Inicialmente, essas lesões são hiperpigmentadas e evoluem com uma área central atrófica, com ausência de pelos. Cerca de 71 a 95% dos pacientes com lúpus discoide têm a doença limitada à pele, e somente 6 a 29% associam-se a comprometimento sistêmico (Wallace, 2007).

No lúpus cutâneo subagudo, as lesões são simétricas, superficiais, não cicatriciais, localizadas em áreas fotoexpostas. Essas lesões iniciam como pequenas pápulas eritematosas, progredindo para lesões anulares policíclicas ou papuloescamosas (psoriasiformes). Tal forma de apresentação costuma cursar com a presença do anticorpo anti-Ro/SSA. Em cerca de 10% dos pacientes, o LES evolui com essa manifestação cutânea (Wollinna et al., 1999).

O fenômeno de Raynaud, com uma frequência de 16 a 40%, aparece nos leitos ungueais, nas pontas dos dedos, no pavilhão auricular, no nariz e na língua, podendo ou não apresentar todas as três fases que incluem a sequência: isquemia, estase e vasodilatação (branco, arroxeado e vermelho, respectivamente). Geralmente sua presença está associada a estresse emocional ou frio (Cervera et al., 2003).

A alopecia é um achado frequente em lúpicas, geralmente difusa ou frontal, constituindo-se em um bom marcador de agudização do LES. Em um estudo realizado no HCPA, 66,7% das gestantes lúpicas apresentaram esse achado (Brenol et al., 1995; Brenol; Collares, 1995).

Manifestações cardiovasculares

A pericardite é a manifestação cardíaca mais comum do LES, podendo ser clínica ou subclínica e ocorre em até 55% dos pacientes (Moder et al., 1999). O derrame pericárdico geralmente é pequeno e detectável apenas por ecocardiograma, raramente evoluindo para pericardite constritiva. A miocardite está frequentemente associada à pericardite, ocorrendo em cerca de 25% dos casos, devendo ser suspeitada em pacientes com taquicardia inexplicável, com alterações do segmento ST ao eletrocardiograma ou com aumento do volume cardíaco na avaliação radiológica, sem evidências de derrame. O acometimento valvar é frequentemente detectado pelo ecocardiograma, sendo o espessamento valvar a alteração mais encontrada. A endocardite de Libman-Sacks caracteriza-se por lesões verrucosas, especialmente localizadas nas valvas aórtica e mitral, sendo descritas em até 43% dos pacientes (Roldan et al., 1996). Geralmente apresenta um curso clínico silencioso, podendo, em raros casos, evoluir com eventos tromboembólicos e endocardite infecciosa. Episódios tromboembólicos também podem estar associados à presença de anticorpos antifosfolipídeos e ao uso crônico de glicocorticoides ou de anticoncepcional oral (Kamashta, 1996). Doença arterial coronariana é outra manifestação muito importante encontrada em pacientes com LES, sendo relacionada a processo acelerado de aterogênese e responsável por morbidade e mortalidade precoces.

Manifestações pulmonares

O envolvimento pulmonar ou pleural ocorre em cerca de 50% dos pacientes. A manifestação mais comum é a pleurite com derrame de pequeno a moderado volume, geralmente bilateral. Menos comumente, podemos encontrar hipertensão pulmonar e pneumonite lúpica. A hipertensão pulmonar geralmente é de intensidade leve a moderada, sendo encontrada em 12 a 23% dos casos. O quadro agudo da pneumonite cursa com febre, tosse, hemoptise, pleurisia e dispneia, detectada em até 10% dos pacientes (Orens; Lynch, 1994). Mais raramente, encontramos síndrome do pulmão encolhido e hemorragia alveolar aguda (Badsha et al., 2004; Karim et al., 2002).

Manifestações renais

As manifestações clínicas de doença renal ocorrem em cerca de 60% dos pacientes, sendo a proteinúria persistente o achado mais frequente (Brenol, 1997). A nefrite, como manifestação inicial do LES durante a gravidez, associa-se a um curso dramático, evoluindo muitas vezes para insuficiência renal aguda. Alterações renais foram evidenciadas em 56,4% das gestações lúpicas estudadas no HCPA (Brenol et al., 1995; Brenol; Collares, 1995).

Pacientes portadoras de nefrite lúpica têm uma chance de exacerbação de até 60% durante a gestação, caso a concepção ocorra durante um período de atividade do LES (Kitridou; Karpouzas, 2007).

As alterações renais no LES foram classificadas pela Organização Mundial da Saúde em seis tipos morfológicos, conforme achados microscópicos e de imunofluorescência:

- Tipo I – glomérulo normal
- Tipo II – glomerulonefrite mesangial
- Tipo III – glomerulonefrite focal segmentar e glomerulonefrite proliferativa focal
- Tipo IV – glomerulonefrite proliferativa difusa
- Tipo V – glomerulonefrite membranosa
- Tipo VI – glomerulonefrite esclerosante avançada

As classes III e IV têm uma tendência para agudizações mais graves durante a gestação.

Manifestações neuropsiquiátricas

Os sintomas neuropsiquiátricos são frequentes nos pacientes com LES. Tais sintomas podem ser divididos em eventos primários (danos imunomediados no SNC) e secundários (repercussão da doença em outros órgãos ou complicações terapêuticas). O espectro clínico do lúpus neuropsiquiátrico (LNP) inclui síndrome cerebral orgânica, psicose, quadros depressivos, déficits funcionais, acidentes vasculares encefálicos, neuropatias periféricas, neuropatias cranianas, mielite transversa, convulsões, etc. (Schenatto et al., 2006).

A convulsão ou a psicose podem constituir-se na primeira manifestação isolada da doença, em especial durante a gravidez. A psicose orgânica aparece com relativa frequência e deve ser diferenciada da psicose associada ao uso de glicocorticoides (McCune et al., 1988).

Alterações laboratoriais

Os testes laboratoriais são importantes tanto para o diagnóstico inicial e das exacerbações quanto para a instituição de medidas terapêuticas e acompanhamento evolutivo das pacientes. O hemograma pode evidenciar leucopenia e linfopenia encontradas em mais de 50% dos casos (Nossent; Swaak, 1991). Anemia de doença crônica ocorre em cerca de 60 a 80% dos pacientes em algum momento da sua doença. Anemia hemolítica caracterizada por reticulocitose, presença de Coombs direto positivo e elevação de bilirrubinas e DHL é bem menos frequente, ocorrendo em cerca de 10% dos casos (Jeffries et al., 2008). A trombocitopenia tem uma frequência de 30 a 50% para contagens entre 100.000 e 150.000 plaquetas. Formas mais severas com sangramento e púrpura trombocitopênica trombótica são vistas em menos de 10% dos casos.

As alterações no sedimento urinário representadas por proteinúria, hematúria e cilindrúria são indicativas de comprometimento renal. Durante a gestação, há possibilidade de confusão com distúrbios relacionados a eclâmpsia (Esdaile et al., 1996).

As provas de fase aguda, como proteína C reativa, mucoproteína e velocidade de hemossedimentação (VHS), apesar de pouco específicas, podem indicar atividade da doença. Na gravidez, algumas dessas provas podem estar alteradas, como o aumento da VHS, prejudicando sua utilidade. Diminuições nos níveis de complemento hemolítico total (CH50), das frações C3 e C4, são normalmente relacionadas com atividade da doença. O proteinograma geralmente mostra hipergamaglobulinemia policlonal, elevação de α2-globulina e diminuição de albumina.

O LES caracteriza-se pela produção de múltiplos autoanticorpos, especialmente contra constituintes nucleares detectados pelo teste do fator antinuclear (FAN). O FAN é positivo na quase totalidade dos pacientes com LES em atividade, contudo não serve como marcador de atividade da doença para acompanhamento dos pacientes.

O teste para pesquisa do FAN pode assumir diferentes padrões de imunofluorescência, dependendo da afinidade dos anticorpos com determinados antígenos nucleares. O padrão homogêneo é sugestivo da presença do anticorpo anti-DNA nativo ou de dupla hélice (DNAds). Esse padrão relaciona-se com a presença do anticorpo anti-histona e, na ausência de anti-DNAds, pode estar associado a LES induzido por drogas. O padrão pontilhado grosso geralmente está associado aos anticorpos anti-Sm e anti-RNP, e o padrão pontilhado fino, aos anticorpos anti-Ro (SS-A) e anti-LA (SS-B) (Dellavance et al., 2008).

O anti-DNAds está presente em 45 a 75% dos pacientes com doença ativa. Constitui-se em um bom marcador de atividade da doença (Brenol, 1994). O anti-Sm é um anticorpo com alta especificidade para o diagnóstico de LES, embora esteja presente em apenas 34% dos casos (Brenol et al., 1995; Brenol; Collares, 1995). O anti-Ro (SS-A) e o anti-La (SS-B) estão associados à síndrome do lúpus neonatal.

Os anticorpos anticardiolipinas e o anticoagulante lúpico são encontrados em 34 a 44% dos pacientes com LES, podendo estar associados a fenômenos tromboembólicos, à perda fetal de repetição, à trombocitopenia, além de anormalidades em provas de coagulação, como tempo de tromboplastina parcial ativado prolongado, e à reação falso-positiva para sífilis (VDRL positivo com FTAbs negativo) (Brenol et al., 1998). Por outro lado, eventos hemorrágicos têm sido vistos em pacientes com anticorpos contra elementos da cascata da coagulação (Bortoli et al., 2009).

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial entre nefrite e pré-eclâmpsia em gestantes lúpicas com proteinúria e hipertensão oferece dificuldade na prática clínica. É importante identificar manifestações clínicas compatíveis com atividade do LES, especialmente sinais e sintomas articulares, úlceras em mucosas, fotossensibilidade e lesões compatíveis com vasculite cutânea. Dosagens séricas de C3 e do anticorpo anti-DNAds podem auxiliar no esclarecimento diagnóstico. O nível de C3 é normal em pacientes com pré-eclâmpsia, enquanto, na nefrite lúpica, geralmente se encontra diminuído. Em pacientes com nefrite ativa, o anti-DNAds costuma ser reagente (Tab. 44.1).

Mulheres com nefrite lúpica têm maior predisposição para o desenvolvimento de quadros clí-

Tabela 44.1 Diferenças entre pré-eclâmpsia e atividade do lúpus eritematoso sistêmico

Fatores associados	Pré-eclâmpsia	Atividade do LES
História prévia de pré-eclâmpsia	Aumenta o risco	Não aumenta o risco
Primeira gestação	Aumenta o risco	Não aumenta o risco
Gemelaridade	Aumenta o risco	Desconhecido
História de nefrite lúpica	Aumenta o risco	Aumenta o risco
Período gestacional	Após a 20ª semana de gestação	Em qualquer período
Sedimento urinário ativo	Geralmente negativo	Positivo
Teste de Coombs	Geralmente negativo	Positivo
Anticorpo antiplaquetas	Geralmente negativo	Positivo
Complementos (C3 e C4)	Geralmente normal	Diminuído
Anticorpo anti-DNAds	Geralmente negativo	Positivo
Ácido úrico	Aumentado (> 5,5 mg/dL)	Não alterado
Calciúria	Diminuída	Normal
Achados dermatológicos de atividade do LES	Não presente	Presente
Artrite	Não presente	Presente
Serosite	Não presente	Presente

Fonte: Adaptada de Clowse (2007).

nicos que mimetizam a pré-eclâmpsia. Quadros graves de pré-eclâmpsia podem cursar com hemólise, enzimas hepáticas elevadas e plaquetopenia, caracterizando a síndrome de HELLP.

A presença de anticorpo antifosfolipídeo e história de hipertensão prévia são fatores de risco para a pré-eclâmpsia. Em pacientes com proteinúria, hematúria e dor importante no flanco, deve ser pesquisada a possibilidade de trombose da veia renal. A probabilidade aumenta em pacientes portadoras de anticorpo antifosfolipídeo e história prévia de trombose venosa profunda. Estudos de imagem com o uso da ultrassonografia com Doppler podem ser elucidativos (Kitridou; Karpouzas, 2007).

Morbimortalidade materno-fetal

A taxa de mortalidade materna é cerca de 20 vezes maior entre gestantes com LES (Clowse et al., 2008). A exacerbação da doença ocorre em até 50% das pacientes durante a gestação, podendo iniciar durante qualquer fase da gestação em igual frequência e, principalmente, no pós-parto imediato. A reativação costuma ser leve a moderada, porém, em até 30% dos casos, as manifestações podem ser graves. O risco de reativação depende da atividade da doença no período anterior à concepção, variando de 7 a 33% em mulheres que estavam em remissão nos últimos 6 meses até 61 a 67% em mulheres que apresentavam alguma atividade de doença (Bobrie et al., 1987; Hayslett, 1991).

Muitos fatores podem atuar desfavoravelmente na evolução fetal em gestações de pacientes lúpicas. No trabalho realizado no HCPA com uma casuística de 79 gestações em pacientes lúpicas, constatou-se perda fetal em até 45,4% dos casos, ocorrendo a grande maioria (66,7%) no 1º trimestre. As perdas no 2º trimestre foram de 20,8% (Brenol et al., 1995; Brenol; Collares, 1995). A atividade da doença com nefropatia lúpica concomitante, presença de anticorpos antifosfolipídeos e antecedentes de perdas fetais são fatores frequentemente relacionados à perda fetal, sendo os dois últimos com maior valor preditivo (Lima et al., 1995; Packham et al., 1992).

A prematuridade é uma das principais preocupações na gravidez das pacientes lúpicas devido ao potencial de morbimortalidade fetal. Esse achado é bastante frequente, acometendo até 63% das gestações (Le Thi Huong et al., 1994). Dentre os aspectos relevantes associados à prematuridade, destacam-se a atividade lúpica, lesão renal ativa, hipertensão arterial, fenômeno de Raynaud, presença de anticorpo antifosfolipídeo e um baixo índice de escolaridade (Costa et al., 1997; Le Thi Huong et al., 1994; Lima et al., 1995; Mintz et al., 1986; Packham et al., 1992).

O crescimento intrauterino restrito (CIUR) pode atingir até 45% dos casos (Brenol et al., 1995; Brenol; Collares, 1995). Os recém-nascidos prematuros com CIUR têm uma chance de mortalidade perinatal aumentada. Os principais fatores de risco para CIUR são anticorpos antifosfolipídeos, lesão renal ativa, hipertensão arterial e antecedentes de perdas fetais (Lima et al., 1995).

Outros desfechos desfavoráveis ocorrem em gestantes com LES, como: hipertensão arterial sistêmica, pré-eclâmpsia, eclâmpsia, necessidade de cesariana não planejada, hemorragia pós-parto, tromboembolismo venoso e arterial, morte neonatal, infecções, trombocitopenia e necessidade de hemotransfusão (Clowse, 2007).

Fatores de risco associados a pior prognóstico materno-fetal no LES: hipertensão pulmonar grave (PSAP $>$ 50 mmHg, doença pulmonar restritiva (CVF $<$ 1 L), insuficiência cardíaca, insuficiência renal crônica (creatinina $>$ 2,8 mg/dL), história de pré-eclâmpsia ou síndrome de HELLP, acidente vascular encefálico nos últimos seis meses e exacerbação grave do LES nos últimos seis meses (Ruiz-Irastorza et al., 2008; Ruiz-Irastorza; Khamashta, 2008).

Lúpus neonatal

O lúpus neonatal é uma síndrome clínica composta por graus variados de bloqueio cardíaco e/ou manifestações cutâneas, podendo acometer, ainda, o fígado, os pulmões e o sistema hematopoiético. Ocorre em cerca de 1 a 2% dos recém-nascidos de mães portadoras de LES, de síndrome de Sjögren ou de outras doenças difusas do tecido conjuntivo, ou de mães assintomáticas com anticorpos anti-Ro (SS-A), anti-La

(SS-B) e, raramente, anti-U1RNP. A prevalência de anti-Ro (SS-A) em lúpicas é de aproximadamente 40%, e a de anti-La (SS-B) é de 15 a 20%. A presença de anti-La está associada a anti-Ro em 99% das vezes, enquanto o anti-Ro pode aparecer sozinho. A chance de uma mulher com LES ter uma criança com bloqueio cardíaco completo é de 1/60; se ela for portadora do anti-Ro, essa chance subirá para 1/20 (Kitridou; Karpouzas, 2007).

O bloqueio cardíaco completo pode ser detectado entre a 16ª e a 24ª semana de gestação, podendo manifestar-se por quadro de bradicardia. Complicações incluem insuficiência cardíaca, hidropisia fetal, fibroelastose endocárdica, derrame pericárdico e morte fetal espontânea (Jaeggi et al., 2002). O manejo do bloqueio cardíaco fetal está sugerido na Tabela 44.2. As lesões cutâneas surgem logo após o nascimento como máculas eritematosas, anulares, descamativas, fotossensíveis, preferencialmente no couro cabeludo e na região periorbitária. Tendem a desaparecer após o 6º mês de vida. Outras manifestações menos frequentes incluem anemia hemolítica, trombocitopenia, colestase, nefrite e pneumonite. A mortalidade é de aproximadamente 19% (Buyon et al., 1998).

Síndrome do anticorpo antifosfolipídeos

A síndrome do anticorpo antifosfolipídeos (SAAF) caracteriza-se por fenômenos tromboembólicos de repetição, perdas fetais recorrentes e/ou trombocitopenia com presença de anticorpos antifosfolipídeos. A síndrome pode ser primária ou associada ao LES ou a outras doenças autoimunes.

Os eventos trombóticos podem ocorrer em múltiplos locais. O acometimento da circulação venosa ocorre mais frequentemente por trombose venosa profunda, enquanto, na circulação arterial, as apresentações mais comuns são acidentes vasculares encefálicos ou acidentes isquêmicos transitórios. A trombocitopenia quase sempre é de leve a moderada, podendo aparecer acompanhada ou não de outros achados. As perdas fetais na presença de anticorpos antifosfolipídeos ocorrem caracteristicamente no 2º e 3º trimestres, embora possam ocorrer também no 1º. A insuficiência placentária gerada por eventos trombóticos parece ser o fator causal, porém também tem sido descrita ação deletéria direta dos anticorpos antifosfolipídeos sobre o trofoblasto (Robertson, 2006).

Tabela 44.2 Manejo terapêutico do bloqueio cardíaco fetal

Condição clínica	Tratamento
Apresentação do BAV	
3º grau e > 3 semanas de detecção	Ecocardiograma e ultrassonografia fetais seriados, sem tratamento
3º grau e < 3 semanas de detecção	DEXA ou BETA, 4 mg/dia, VO, por 6 semanas – Se redução do bloqueio: manter até o parto – Se sem efeito: desmame do CE
2º e 3º graus alternantes	DEXA ou BETA, 4 mg/dia, VO, por 6 semanas – Se reversão do BAV para 2º ou 1º grau: manter até o parto – Se sem efeito: desmame do CE
2º grau ou intervalo PR mecânico aumentado (BAV 1º grau)	DEXA ou BETA, 4 mg/dia, VO, até o parto – Se progredir para 3º grau: manter por 6 semanas – Se persistir: desmame do CE
BAV e sinais de miocardite, insuficiência cardíaca ou hidropisia fetal	DEXA ou BETA, 4 mg/dia, VO, até melhorar, a seguir desmame do CE
Hidropisia fetal grave	DEXA ou BETA, 4 mg/dia, VO; aférese ou cesariana se pulmão fetal maduro

BAV, bloqueio atrioventricular; DEXA, dexametasona; BETA, betametasona; VO, via oral; CE, corticosteroide.
Fonte: Adaptada de Buyon (2003) e Cravalho e colaboradores (2005).

Na suspeita clínica, devem ser solicitados exames laboratoriais para confirmar a presença de anticorpos antifosfolipídeos: anticorpo anticardiolipina, anticorpo anti-ß2 glicoproteína-1 e a pesquisa do anticoagulante lúpico. O primeiro usa o método Elisa, e os resultados são expressos discriminando os isótipos (IgM, IgA ou IgG) e o grau de positividade. A presença de anticorpo IgG anticardiolipina com positividade média (20-80 unidades) a alta (> 80 unidades) é mais específico para o diagnóstico. O segundo também utiliza o método Elisa, sendo encontrado com grande frequência em pacientes com SAAF, apresenta alta especificidade, porém pode ser o único anticorpo detectado em até 11% dos casos (Day et al., 1998). A presença do anticoagulante lúpico promove tempos prolongados de coagulação. Esse teste não é confiável em pacientes que estão usando anticoagulantes orais ou heparina.

O diagnóstico de SAAF é orientado por critérios sugeridos em consenso internacional publicado em 1999 e revisado em 2006 (Quadro 44.2).

No manejo da SAAF na gestação, são utilizados preferencialmente aspirina e heparina. Gestantes portadoras de anticorpos antifosfolipídeos sem história prévia de perdas fetais, LES ou tromboses não têm indicação estabelecida de tratamento farmacológico (Derksen et al., 2004). Em 2002, uma metanálise evidenciou uma redução de perdas fetais de 54% em gestações de pacientes com critérios preenchidos de SAAF que usaram heparina combinada com aspirina, quando comparadas com aspirina sozinha (RR 0,46; IC 95%: 0,29-0,71) (Empson et al., 2002). A aspirina tem sido utilizada na dose de 75 a 100 mg/dia, e recomenda-se que seja suspensa 7 a 10 dias antes do parto devido ao

QUADRO 44.2

Critérios diagnósticos da síndrome do anticorpo antifosfolipídeos

Trombose vascular

a) Um ou mais episódios de tromboses arterial, venosa ou de pequenos vasos em qualquer tecido ou órgão; confirmada por exame de imagem ou Doppler ou estudo histopatológico, com exceção de trombose venosa superficial; para a confirmação histopatológica, a trombose deve estar presente na ausência de inflamação significativa na parede do vaso.

Morbidade obstétrica

a) Uma ou mais mortes inexplicáveis de fetos morfologicamente normais na 10ª semana ou além dessa, com morfologia fetal normal documentada por ecografia ou exame direto do feto; ou
b) Um ou mais nascimentos prematuros de recém-nascidos morfologicamente normais na 34ª semana ou além dessa, ocasionados por pré-eclâmpsia, eclâmpsia ou insuficiência placentária severa; ou
c) Três ou mais abortos espontâneos inexplicáveis consecutivos antes da 10ª semana, com ausência de anatomia ou perfil hormonal maternos anormais e causas cromossômicas paterna e materna excluídas.

Critérios laboratoriais

a) Presença de anticorpo anticardiolipina isotipo IgG ou IgM em títulos moderados ou altos em 2 ou mais ocasiões, distantes 12 semanas, não mais do que 5 anos antes do evento clínico, medido por Elisa.
b) Presença de anticorpo anti-ß2 glicoproteína-1 sorotipo IgG ou IgM em 2 ou mais ocasiões, distantes 12 semanas, não mais do que 5 anos antes do evento clínico, medido por Elisa.
c) Presença do anticoagulante lúpico em 2 ou mais ocasiões com intervalo de no mínimo 12 semanas entre as medidas, não mais do que 5 anos antes do evento clínico, detectados em acordo com as diretrizes da Internacional Society on Thrombosis and Hemostasis.

A SAAF é considerada presente se ao menos um dos critérios clínicos e um dos laboratoriais forem preenchidos.
Fonte: Adaptado de Wilson e colaboradores (1999) e Miyakis e colaboradores (2006).

aumento do risco de sangramento periparto, exceto nos casos com evento tromboembólico prévio definido (Hirsh et al., 2008). Geralmente, emprega-se heparina não fracionada em minidose (5.000 UI, SC, 12/12 h) ou de baixo peso molecular (HBPM) em doses únicas diárias (enoxaparina 20 ou 40 mg; nadroparina 2.850 UI; dalteparina 2.500 ou 5.000 UI). Nas pacientes com eventos tromboembólicos prévios, as doses devem ser individualizadas. É recomendável o uso de cálcio (1.500 mg/dia) e vitamina D (800 UI/dia) para profilaxia da osteoporose induzida pela heparina. Embora mais cara, a HBPM causa menos trombocitopenia e osteoporose. Os anticoagulantes orais devem ser evitados desde o momento da concepção, tendo em vista seu potencial teratogênico (entre a 6ª e a 12ª semana) e o risco de hemorragia intracraniana no feto (Ginsberg et al., 2001). A SAAF secundária à doença autoimune requer, além disso, controle da doença de base. Apesar da falta de evidências, é prudente manter a anticoagulação por seis semanas após o parto naquelas pacientes sem trombose prévia. Nos insucessos das terapias usuais, pode-se tentar tratamentos alternativos, como gamaglobulina endovenosa e plasmaferese (Kamashta, 1996; Triolo et al., 2003).

Controle laboratorial e de imagem

Durante o 1º e o 2º trimestres, aconselha-se um espaçamento de 30 dias entre as consultas. No 3º trimestre, recomenda-se revisão quinzenal. Na vigência de complicações, a frequência dos atendimentos deve ser adequada à gravidade da manifestação clínica.

A abordagem laboratorial em grávidas lúpicas deve ser criteriosa. Inicialmente, recomenda-se obter hemograma, plaquetas, exame comum de urina (EQU), perfil bioquímico, ureia sérica, creatinina sérica, glicemia, teste de Coombs, VDRL, tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa), anticorpos antifosfolipídeos, anti-DNAds, anti-Ro (SS-A), anti-La (SS-B), anti-U1RNP, C3 e C4. Proteinúria de 24 horas deve ser solicitada na presença de nefrite.

Um prolongamento do TTPa indica pesquisa de anticoagulante lúpico. Altos títulos de anticorpo anticardiolipina alertam para a possibilidade de aborto espontâneo, de complicações fetais e de pré-eclâmpsia.

A monitoração mensal do hemograma, plaquetas, EQU, perfil bioquímico, anti-DNAds, C3 e C4 deve ser implementada. Pacientes com nefrite necessitam de acompanhamento da proteinúria. No caso de queda do hematócrito, um teste de Coombs deve ser solicitado. Aumento dos títulos de anti-DNAds e consumo de complemento indicam atividade da doença.

A ultrassonografia obstétrica é útil para o estabelecimento da idade gestacional e deve ser repetida de 4 em 4 semanas para a monitoração do crescimento fetal. O perfil biofísico fetal pode ser realizado a partir da 26ª semana. O ecocardiograma fetal está indicado entre a 16ª e a 18ª semana na existência de fatores de risco para lúpus neonatal.

Manejo terapêutico

O controle do lúpus durante a gestação necessita de identificação e tratamento das exacerbações precocemente. É indispensável uma criteriosa monitoração clínica e laboratorial. Dentre os fármacos mais usados durante a gravidez no LES, os glicocorticoides ocupam lugar de destaque. Seu emprego parece não afetar o desenvolvimento do feto. A prednisona, em doses de até 60 mg, é encontrada em baixas concentrações na circulação fetal por ser metabolizada pela placenta. Para tratamento de complicações fetais relacionadas com o lúpus, é indicada a betametasona por apresentar boa penetração uteroplacentária (Shinohara et al., 1999). Em gestações nas quais foram observadas exacerbações da doença, o glicocorticoide deve ser continuado após o parto. Para a prevenção da perda óssea induzida pela corticoterapia prolongada, é recomendado o uso de cálcio e de vitamina D.

O uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) deve ser prescrito cautelosamente durante a gestação devido aos potenciais efeitos adversos, em especial durante o 3º trimestre, incluindo a diminuição da contratilidade uterina e o prolongamento da gestação. Outro efeito

reconhecido de drogas que inibem a produção de prostaglandinas, como a indometacina, é o fechamento precoce do ducto arterioso no feto (Ostensen, 1998).

O uso de hidroxicloroquina durante a gestação não tem sido associado ao aumento de malformações (Costedoat-Chalumeau et al., 2003). Em pacientes que vinham fazendo uso do fármaco com sucesso no controle das exacerbações, deve ser considerada a sua manutenção (Clowse et al., 2006).

A azatioprina, a ciclofosfamida, o micofenolato mofetil e o metotrexato são os fármacos citotóxicos mais comumente utilizados no manejo do LES em nosso meio. Algumas dessas drogas têm demonstrado potencial teratogênico. Logo, seu emprego deve ser evitado, principalmente durante a organogênese fetal.

O tipo de parto é uma decisão obstétrica. A amamentação não é contraindicada, mas as condições clínicas e os medicamentos utilizados pela mãe lúpica devem ser levados em consideração.

Considerações finais

A gravidez no LES é uma condição clínica de elevado potencial de morbimortalidade. Evitar a concepção nas pacientes lúpicas com doença ativa é a forma mais prudente de prevenir grande parte das complicações. A gestação necessita de criteriosas monitorações clínicas, laboratoriais e ecográficas. A identificação e o manejo precoces das complicações materno-fetais são fundamentais para o sucesso no controle da doença e para a saúde do feto.



REFERÊNCIAS

BADSHA, H.; et al. Pulmonary hemorrhage in systemic lupus erythematosus. *Semin. Arthritis Rheum.,* 2004. 33(6): 414-21.

BOBRIE, G.; et al. Pregnancy in lupus nephritis and related disorders. *Am. J. Kidney Dis.*, 1987. 9(4): 339-43.

BRENOL, J.C. Correlação clínico-histopatológica no diagnóstico da nefropatia lúpica. *Acta Reumatológica Portuguesa*, v.21 (suplem), p.36-37, 1997.

______. *Freqüência dos auto-anticorpos antinucleares e suas associações com manifestações clínico-laboratoriais, numa população de pacientes com lúpus eritematoso sistêmico do Rio Grande do Sul*. Porto Alegre: FAMED – UFRGS, 1994. (Tese de Doutorado em Clínica Médica – DMI.)

______. Patogenia do lúpus eritematoso sistêmico. *Acta Reumatológica Portuguesa*, v.21 (suplem), p.18-19, 1997.

BRENOL, J.C.; et al. Lúpus eritematoso sistêmico. In: VIEIRA, E.S. *Diagnóstico e tratamento em reumatologia pediátrica e do adulto*. Vitória: Ed. do Autor, 1998. p. 119-140.

BRENOL, J.C.; et al. Study of 79 pregnancies in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*, v.4, n.2, p.127, 1995.

______. Self association between autoantibodies in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*, v.4, n.2, p.154, 1995.

BRENOL, J.C.; COLLARES, A.M. Lúpus eritematoso sistêmico. In: SOUZA, C.E. *Medicina interna: do diagnóstico ao tratamento*. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 1995. p.278-81.

BRENOL, C.V.; et al. Manifestações neuropsiquiátricas do lúpus eritematoso sistêmico. *Revista de medicina ATM,* v.19, n.1, p.203-209, 1999.

BORTOLI, R.; et al. Acquired factor XI inhibitor in systemic lupus erythematosus-case report and literature review. *Semin Arthritis Rheum.,* 2009. 39(1): 61-5.

BUYON, J.P.; BEM-CHETRIT, E. Acquired congenital heart block: pattern of maternal antibody response to biochemically defined antigens of the SSA/Ro-SSB/La system in neonatal lupus. *J. Clin. Invest.*, v.84, p.627-634, 1989.

BUYON, J.P.; et al. Autoimmune-associated congenital heart block: demographics, mortality, morbidity and recurrence rates obtained from a national neonatal lupus registry. *J. Am. Coll. Cardiol.*, v.31, n.7, p.1658-1666, Jun. 1998.

BUYON, J.P.: Neonatal lupus. In: Hochberg. Rheumatology. 3ed. Elsevier. Cap. 123, p. 1381-3, 2003.

CARVALHO, J.F.; et al. Síndrome do Lúpus Neonatal. *Rev. Bras. Reum.* 2005. v.45, n.3, p.153-160.

CLANCY, R. M.; BUYON, J. P. Neonatal Lupus In: WALLACE, D.J.; HAHN, B. *Dubois'Lupus Erythematosus.* 7.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2007. p.1058-1080.

CERVERA, R.; et al. Morbidity and mortality in systemic lupus erythe-

matosus during a 10-year period: a comparison of early and late manifestations in a cohort of 1,000 patients." *Medicine (Baltimore),* 2003. 82(5): 299-308.

CLOWSE, M. E.; et al. Hydroxychloroquine in lupus pregnancy. *Arthritis Rheum*., 2006. 54(11): 3640-7

CLOWSE, M. E. Lupus activity in pregnancy. *Rheum. Dis. Clin. North Am.,* 2007. 33(2): 237-52, v.

CLOWSE, M. E.; et al. A national study of the complications of lupus in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.,* 2008. 199(2): 127 e1-6.

COSTA, M.M.; et al. A gravidez na mulher com lúpus eritematoso sistêmico. *Rev. Port. Rheumatol.*, v.8, n.74, p.1913-1922, 1997.

COSTEDOAT-CHALUMEAU, N.; et al. Safety of hydroxychloroquine in pregnant patients with connective tissuediseases: a study of one hundred thirty-three cases compared with a control group. *Arthritis Rheum*. 2003 Nov;48(11):3207-11.

CRONIN, M.E. Musculoskeletal manifestations of systemic lupus erythematosus. *Rheum. Dis. North Am*., v.14, n.1, p.99-116, 1988.

DAY, H. M.; et al. Autoantibodies to beta2-glycoprotein I in systemic lupus erythematosus and primary antiphospholipid antibody syndrome: clinical correlations in comparison with other antiphospholipid antibody tests. *J. Rheumatol.,* 1998. 25(4): 667-74.

DELLAVANCE, A.; et al. 3º Consenso Brasileiro para pesquisa de autoanticorpos em células HEp-2 (FAN). Recomendações para padronização do ensaio de pesquisa de autoanticorpos em células HEp-2, controle de qualidade e associações clínicas. *Rev. Bras. Reumatol.* 2009. 49(2):89-109.

DERKSEN, R.H.; et al. Management of the obstetric antiphospholipid syndrome. *Arthritis Rheum*, 2004. 50(4): p. 1028-39.

EMPSON, M., et al., Recurrent pregnancy loss with antiphospholipid antibody: a systematic review of therapeutic trials*. Obstet Gynecol*, 2002. 99(1): p. 135-44.

ESDAILE, J.M.; et al. Laboratory tests as predictors of disease exacerbations in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*., v.39, p.370-378, 1996.

FESSEL, W.J. Epidemiology of systemic lupus erythematosus. *Rheum. Dis. Clin. North Am*., v.14, n.1, p.15-23, 1988.

GINSBERG, J.S.; et al. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest*, 2001. 119(1 Suppl): p. 122S-131S.

HOCHBERG, M.C. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum., 1997. Sep.40(9):1725.

JAEGGI, E. T.; et al. Outcome of children with fetal, neonatal or childhood diagnosis of isolated congenital atrioventricular block. A single institution's experience of 30 years. *J. Am. Coll. Cardiol.,* 2002. 39(1): 130-7.

JEFFRIES, M.; et al. Haemolytic anaemia in a multi-ethnic cohort of lupus patients: a clinical and serological perspective. *Lupus*, 2008. 17(8):739-43.

JONSSON, R.; et al. Oral mucosal lesions in systemic lupus erythematosus: a clinical, histopathological and immunopathological study. *J. Rheumatol*., v.11, p.38-42, 1984.

KAMASHTA, M.A. Management of thrombosis in the antiphospholipid syndrome. *Lupus*, v.5, n.5, p.463-466, Oct. 1996.

KARIM, M. Y.; et al. Presentation and prognosis of the shrinking lung syndrome in systemic lupus erythematosus. *Semin. Arthritis Rheum.,* 2002. 31(5): 289-98.

HAYSLETT, J. P. Maternal and fetal complications in pregnant women with systemic lupus erythematosus. *Am. J. Kidney Dis.,* 1991. 17(2): 123-6.

HIRSH, J.; et al. Executive summary: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*, 2008. 133(6 Suppl): 71S-109S.

KITRIDOU, R.C; KARPOUZAS, G. A. The Mother in Systemic Lupus Erythamatosus In: WALLACE, D.J.; HAHN, B. *Dubois´Lupus Erythematosus.* 7.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2007. p.992-1038.

LAHITA, R.G. Sex and age in systemic lupus erythematosus. In: LAHITA, R.G. *Systemic lupus erythematosus*. New York: John Willey & Sons, 1987. p.523-39.

LAHITA, R. G. The role of sex hormones in systemic lupus erythematosus. *Curr. Opin. Rheumatol.* 1999. 11(5): 352-6.

LAWRENCE, R. C.; HELMICK, C. G. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum*., 1998. 41(5): 778-99.

LE THI HUONG, D.; et al. Pregnancy and its outcome in systemic lupus erythematosus. *Q.J. Med*., v.87, p.721-729, 1994.

LEE, C.; et al. Self-reported fractures and associated factors in women with systemic lupus erythematosus. *J. Rheumatol.,* 2007. 34(10): 2018-23.

LIMA, F.; et al. Obstetric outcome in SLE. *Seminars Arthritis Rheumatism*, v.25, n.3, p.184-192, 1995.

McCUNE, W.J.; et al. Neuropsyquiatric lupus. Rheum. *Dis. Clin. North Am*., v.14, n.1, p.149-167, 1988.

MICHET, C. J.; et al. Epidemiology of systemic lupus erythematosus and other connective tissue diseases in Rochester, Minnesota, 1950 through

1979. *Mayo Clin. Proc*., 1985. 60(2): 105-13

MINTZ, G.; et al. Prospective study of pregnancy in SLE: results of a multidiciplinary approach. *J. Rheumatol*., v.13, n.4, p.732-739, 1986.

MIYAKIS, S., et al. International consensus statement on na update of the classification criteria for definitive antiphospholipid syndrome (APS). *J. Thromb. Haemost.*, 2006. Feb. 4(2):295-306.

MODER, K. G.; et al. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Mayo Clin. Proc.,* 1999. 74(3): 275-84.

MONGEY, A.B.; HESS, E.V. The role of enviroment in systemic lupus erythematosus and associated disorders. In: WALLACE, D.J.; HAHN, B. *Dubois´lupus erythematosus.* 5.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. p.31-47.

MONTICIELO, O. A.; et al. The role of mannose-binding lectin in systemic lupus erythematosus. *Clin. Rheumatol.,* 2008. 27(4): 413-9.

NOSSENT, J. C.; SWAAK, A. J. Prevalence and significance of haematological abnormalities in patients with systemic lupus erythematosus. *Q. J. Med.,* 1991. 80(291): 605-12.

ORENS, F.J.; LYNCH, J.P. Pleuropulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. *Rheum. Dis. North Am.*, v.20, n.1, p.159-193, 1994.

OSTENSEN, M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs during pregnancy. *Scand J Rheumatol* Suppl. 1998;107:128-32.

PACKHAM, D.K.; et al. Lupus nephritis and pregnancy. *Q.J. Med*., v.83, n.300, p.315-324, 1992.

ROBERTSON, L.; et al. Thrombophilia in pregnancy: a systematic review. *Br. J. Haematol.,* 2006. 32(2): 171-96.

ROLDAN, C. A.; et al. An echocardiographic study of valvular heart disease associated with systemic lupus erythematosus. *N. Engl. J. Med.,* 1996. 335(19): 1424-30.

RUIZ-IRASTORZA, G.; et al. Vitamin D deficiency in systemic lupus erythematosus: prevalence, predictors and clinical consequences. *Rheumatology (Oxford)*, 2008. 47(6): 920-3.

RUIZ-IRASTORZA, G.; KHAMASHTA, M. A. Lupus and pregnancy: ten questions and some answers. *Lupus*, 2008. 17(5): 416-20.

SCHENATTO, C.B.; et al. Raised serum S100B protein levels in neuropsychiatric lupus. *Ann. Rheum. Dis*., 2006; 65: 829 – 831.

SHINOHARA, K.; et al. Neonatal lupus erythematosus: results of maternal corticosteroid therapy. Obstet Gynecol. 1999 Jun;93(6):952-7.

TAN, E.M.; et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.*, v.25, p.1271-1277, 1982.

THEOFILOPOULOS, N.A. Genetics of systemic autoimmunity. *J. Autoimmun*, v.9, n.2, p.207-210, 1996.

TINCANI, A.; et al. Lupus erythematosus and pregnancy: a prospective study. *Clin. Exp. Rheumatol*., v.10, p.439-446, 1992.

TRIOLO, G.; et al. Randomized study of subcutaneous low molecular weight heparin plus aspirin versus intravenous immunoglobulin in the treatment of recurrent fetal loss associated with antiphospholipid antibodies. Arthritis Rheum. 2003 Mar;48(3):728-31.

URAMOTO, K. M.; et al. Trends in the incidence and mortality of systemic lupus erythematosus, 1950-1992. *Arthritis Rheum.,* 1999. 42(1): 46-50.

VILAR, M. J.; et al. Estimating the incidence of systemic lupus erythematosus in a tropical region (Natal, Brazil). *Lupus*, 2002. 11(8): 528-32.

WALLACE, D.J. Clinical Aspects of Vasculitis and Selected Cutaneovascular Manifestations of Systemic Supus Erythematosus In: WALLACE, D.J.; HAHN, B. *Dubois´ Lupus Erythematosus.* 7.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2007. p.700-706.

WILSON, W.A.; et al., International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome: report of an international workshop. *Arthritis Rheum.*, 1999. 42(7): p. 1309-11.

WOLINNA, U.; et al. Lupus erythematosus-associated red lunula. *J. Am. Acad. Dermatol.,* 1999. 41(3 Pt 1): 419-21.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. O lúpus neonatal ocorre em crianças cujas mães têm lúpus eritematoso sistêmico e geralmente manifesta-se com lesões cutâneas, colestase hepática, citopenias e bloqueio cardíaco fetal. Essa última manifestação é grave e pode ocasionar a morte do recém-nascido. Para a detecção do bloqueio cardíaco fetal recomenda-se a realização de ecocardiograma fetal entre 16 a 24 semanas de gestação, especialmente em mães que apresentam auto-anticorpos muito relacionados com essa manifestação clínica. Esses auto-anticorpos são:
   a. FAN e anti-DNAds.
   b. Anti-Ro e anti-La.
   c. Anti-DNAds e anti-Sm.
   d. Anti-Scl70 e anti-Mi.
   e. Anti-TPO e antimitocôndria.

2. Paciente com diagnóstico de lúpus eritematoso sistêmico há três anos encontra-se na 16ª semana de gestação. História obstétrica prévia de duas gestações sem intercorrências há seis e quatro anos, respectivamente. Há duas semanas está com TA de 150/90 mmHg, edema dos membros inferiores e artralgias. Exames evidenciaram anemia, leucolinfopenia, consumo de complementos, proteinúria, hematúria e anti-DNAds positivo. O provável diagnóstico dessa paciente é:
   a. Pré-eclâmpsia.
   b. Glomerulonefrite membranosa.
   c. Síndrome de Goodpasture.
   d. Poliangeíte microscópica.
   e. Reativação de lúpus eritematoso sistêmico.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

45

Câncer Ginecológico e Gestação

Heleusa Ione Mônego
Ricardo dos Reis
Márcia Appel
Valentino Magno
Edison Capp
Waldemar Augusto Rivoire

A presença de uma neoplasia maligna na vigência de uma gestação traz à discussão uma série de questionamentos. A neoplasia maligna ou a terapia trarão algum dano para o feto? O retardo no tratamento traria algum prejuízo para a mãe no prognóstico da doença básica? Deveriam as pacientes ser orientadas em relação a gestações futuras? Deveria a terapia ser retardada até o final da gestação? As respostas a esses questionamentos são difíceis devido à pouca disponibilidade de estudos.

A mulher grávida não é mais suscetível ao câncer do que outra mulher. As neoplasias que tendem a ocorrer mais no período gestacional são aquelas mais comuns em pacientes jovens, tais como carcinoma de colo uterino e de mama, linfoma, doença de Hodking, melanoma e câncer de tireoide (DiSaia; Creasman, 2002). Devido ao fato de que a idade é o fator de risco mais significativo para uma neoplasia maligna, é esperado que o índice de câncer durante a gestação aumente, uma vez que mais mulheres estão postergando suas gestações para um período mais tardio da vida.

A ocorrência de câncer durante a gestação não é um fenômeno habitual (a incidência é de 0,07 a 0,1%). Nos Estados Unidos, estima-se que 3.500 novos casos são descobertos por ano, o que significa 1 caso em cada 1.000 gestações. Não há, no momento, nenhum dado clínico significativo confirmando um efeito adverso da gestação sobre qualquer neoplasia maligna.

O diagnóstico preciso e o tratamento correto são muito difíceis, já que envolvem dois indivíduos, mãe e filho. Nessas circunstâncias, é importante beneficiar a mãe, proteger o feto da doença e do tratamento e tentar manter a fertilidade da paciente para as próximas gestações.

Princípios terapêuticos do câncer durante a gestação

O tratamento do câncer durante a gestação significa um equilíbrio entre o melhor tratamento para a mãe e o menor risco aceitável para o feto. O tipo de tratamento instituído depende de muitos fatores, incluindo tipo, tamanho, localização e estádio da neoplasia, idade gestacional e desejos e expectativas da mãe e da família. Devido ao fato de alguns tipos de tratamento para algumas neoplasias poderem trazer danos ao feto, especialmente durante o primeiro trimestre de gestação, o aconselhamento de ambos os pais sobre o prognóstico materno e o risco para o feto é necessário. Quando a neoplasia é diagnosticada mais tardiamente na gestação, o médico pode esperar iniciar o tratamento após o nascimento e até considerar a indução do trabalho de parto, uma vez alcançada a maturidade fetal.

Cirurgia durante a gestação

Em geral 0,75 a 2,0% das mulheres grávidas serão submetidas a cirugia durante a gestação. As intervenções cirúrgicas para lesões suspeitas podem ser indicadas para diagnóstico, estadiamento ou tratamento.

A cirurgia laparoscópica durante a gestação é segura quando realizada por profissionais experientes. O pneumoperitôneo com dióxido de carbono, bem como o monóxido de carbono resultante da eletrocoagulação, não parece oferecer danos ao feto, uma vez que os níveis pressóricos e o tempo de cirurgia sejam respeitados. O uso da agulha de Verres coloca o útero gravídico em risco. A abordagem aberta é segura do ponto de vista oncológico, na ausência de sinais de malignidade, quando realizada por profissionais experientes, que minimizem o risco de disseminação, idealmente entre 16 e 20 semanas de gestação.

Classicamente, as cirurgias são evitadas até o segundo trimestre para minimizar o risco de abortamento; entretanto, devem ser realizadas mais precocemente caso a saúde materna esteja comprometida.

A ooforectomia bilateral, quando indicada, pode ser realizada com segurança após a oitava semana de gestação, quando a placenta assume a produção de progesterona. Nos casos de retirada dos ovários antes desse período, é necessária a administração de progestágeno.

Tratamentos oncológicos durante a gestação

O risco de dano fetal (hipoxia relacionada a cirurgia, radiação ou quimioterapia) e consequentemente a possibilidade de estadiar e tratar uma neoplasia durante a gestação dependerá do período de exposição na gestação. Portanto, a gestação poderá ser dividida em três períodos: fertilização/implantação, organogênese e fase fetal.

Durante os 10 primeiros dias pós-concepção (implantação), as células são pluripotenciais e podem se desenvolver em três camadas embriológicas diferentes. A viabilidade dependerá do número de células que suportará o tratamento.

O período mais vulnerável é a partir dos 10 dias até 8 semanas depois da concepção (organogenese), mas depende do agente utilizado. O uso de radiação ou drogas citotóxicas durante esse período aumentará o risco de malformações congênitas. Como alguns sistemas continuam a se desenvolver após esse período (olhos, sistema nervoso central, genital, hematopoiético), prefere-se dar uma segurança maior, contraindicando o uso de radiação e drogas citotóxicas até 10-12 semanas pós-concepção. O estabelecimento correto das datas é crucial para planejar o tratamento.

Durante o segundo e terceiro trimestre da gestação, o uso de radiação, bem como de quimioterapia, pode ser aplicado (Mayr; Wen; Saw, 1998). No entanto, o efeito da radiação ionizante dependerá da quantidade utilizada, do tecido atingido e do campo terapêutico, estando contraindicada a radioterapia do abdome. Em alguns casos, a radiação da cabeça e do pescoço pode ser realizada com alguma segurança; já o tratamento da mama acarretará risco para o feto. Não há idade gestacional segura para o tratamento radioterápico.

O estadiamento deverá ser tão amplo quanto o realizado na mulher não grávida. A ultrassonografia e a ressonância magnética (RM) são relativamente seguras e amplamente usadas na gestante; entretanto, a segurança da RM ainda não está provada. O estudo de raio X expõe o feto a doses de radiação, porém doses maiores são geradas por tomografia computadorizada (TC). Embora a dose fetal não alcance a dose limite para efeitos decisivos, as dose armazenadas deverão ser consideradas porque o feto tem uma alta proporção de células em divisão. Em crianças isso representa um risco maior para câncer ao longo da vida, depois de exposição a radiação. O risco para câncer na infância é maior depois de imagens abdominopélvicas com exposição durante o terceiro trimestre de gestação. O PET-*scan* combinado com TC expõe o feto a 19mGy e pode ser considerado, se for a única forma de realizar o diagnóstico.

Os procedimentos com linfonodo sentinela com 99Tc podem ser realizados com segurança durante a gestação. Entretanto, o uso do corante *patent blue* para detecção ainda não está liberado devido a possíveis danos neurológicos e esqueléticos em animais de laboratório.

A quimioterapia pode ser administrada até 35 semanas de gestação ou, preferencialmente, 3 semanas antes da interrupção. Sua segurança a longo prazo não foi totalmente comprovada, por isso a maioria dos medicamentos é classificada

como categoria D. A monoterapia deve, sempre que possível, ser preferida, já que o risco de malformações maiores é de 10%, no caso de droga única, e de 25%, no uso de múltiplos agentes.

A amamentação também não é recomendada, por falta de segurança sobre a excreção dos fármacos utilizados. O uso de radioterapia ou quimioterapia até 10-12 semanas depois da concepção está contraindicado. Não há uma idade gestacional segura para o uso de radiação durante a gestação.

Câncer de colo uterino

O câncer na gestação é uma situação especial, principalmente quando no trato reprodutor feminino, uma vez que atinge não apenas a mulher grávida, mas envolve diretamente o sistema reprodutor e o feto.

É a neoplasia maligna ginecológica mais comum. Em populações não rastreadas, o pico do carcinoma invasor ocorre mais precocemente do que na maioria das neoplasias no adulto, alcançando um platô a partir dos 35 até os 55 anos. Isso inicia na segunda e terceira décadas de vida, coincidindo com os anos reprodutivos e tornando as mulheres grávidas mais suscetíveis ao câncer cervical. Acredita-se que 2% das pacientes que recebem o diagnóstico de câncer cervical estejam grávidas (Sood; Sorosky, 1998). Enquanto a citologia anormal complica aproximadamente 5% das gestações, a incidência de câncer de colo na gestação é estimada em torno de 1:10.000 (EUA).

A gestação representa uma oportunidade única para o diagnóstico das lesões do colo uterino, já que seu exame é parte da rotina do pré-natal. As evidências atuais indicam que a gestante apresenta chance três vezes maior do que os controles para o diagnóstico de lesões em estádios iniciais devido aos exames pélvicos frequentes (C0nn0r, 1998). Tendo em vista que os tumores iniciais podem ser assintomáticos, a citologia e a colposcopia, com ou sem biópsia, não devem ser postergadas na maior parte dos casos. As indicações para a colposcopia são as mesmas das pacientes não grávidas, e as mesmas alterações morfológicas, em caso de anormalidades, estarão presentes. O diagnóstico deverá ser feito por um colposcopista experiente.

Raramente os procedimentos diagnósticos utilizados causarão algum prejuízo à gestação. Há uma indicação limitada para conização durante a gestação, restrita àquelas situações em que a colposcopia e a biópsia não puderam afastar uma lesão invasora. A conização apresenta algumas limitações nesse período, tais como sangramento excessivo, abortamento, infecção, trabalho de parto pré-termo e alto índice de margens positivas. Evidentemente, essas intercorrências são pouco frequentes, em torno de 3 a 6%, porém não devem ser ignoradas, e, quando possível, deve-se postergar sua realização para após o primeiro trimestre (Palle; Bangsboll; Andreasson, 2000). Em casos selecionados, a conização pode ser seguida de cerclagem do colo uterino. Uma alternativa em lesões pequenas é a ressecção em cunha (*wedge biopsy*).

Não há dados que comprovem que a biologia do tumor está modificada nesse período, e a grande maioria dos tumores possuiu uma origem escamosa (80%), sendo o restante constituído de adenocarcinomas (Jones; Shingleton; Russel, 1996).

O estadiamento do carcinoma cervical durante a gestação pode ser realizado, já que se fundamenta principalmente no exame físico. Se forem necessários exames complementares, deve-se substituir a tomografia computadorizada pelo ultrassom ou pela ressonância magnética, procedimentos que não envolvem radiação ionizante.

Após o diagnóstico de lesões de alto grau ou carcinoma microinvasor do colo uterino, o tratamento deve ser adiado para após a maturidade fetal, sem prejuízo materno-fetal evidente.

Classicamente, quando uma neoplasia invasora de cérvice é encontrada no primeiro trimestre ou no início do segundo, ou quando se trata de um tumor avançado (até 20 semanas), o tratamento imediato deve ser recomendado. Já quando a viabilidade fetal será alcançada em breve e o câncer é inicial (IA1, IA2 e IB1), costuma-se postergar o início do tratamento. Nesses casos, recomenda-se seguimento com colposcopia a cada 4 semanas para avaliar o comportamento tumoral. Na conduta conservadora, o melhor momento para o nascimento deve ser definido por uma equipe multidisciplinar que envolva o oncologista e o neonatologista, procurando assim as maiores chances de sobrevida fetal.

O tratamento do câncer cervical durante a gestação é determinado pela idade gestacional, pelo estágio da doença e pelo desejo da paciente de preservar a gestação.

Recentemente foi organizado um consenso internacional, incluindo uma revisão da literatura seguida por um encontro de profissionais (Amant et al., 2099). Na ausência de grandes *trails* e estudos randomizados, as recomendações se basearam na revisão da literatura e na experiência pessoal, representando, ainda que baixo, o melhor nível de evidência alcançado.

A experiência limitada com câncer cervical invasor e gestação torna todas as propostas de tratamento estabelecidas para a paciente não grávida experimentais (Amant et al., 2009). A histerectomia radical de um útero grávido é possível. A partir do segundo trimestre em diante, o parto cirúrgico por meio de uma histerotomia facilitará o acesso da pelve. A circulação sanguínea aumentada pela gestação exige um cirurgião experiente. A segurança da cirurgia nas pacientes gestantes tem aumentado e, apesar de relatos de risco aumentado para hemorragia e outras complicações, estudos recentes não demonstraram complicações maiores (Mayr; Wen; Saw, 1998; National Cancer Institute, 1999; Sorosky et al., 1995). Alternativamente, a radioterapia e a quimioterapia podem ser usadas. Nas pacientes submetidas à radioterapia no primeiro trimestre, em geral, ocorre abortamento espontâneo. Nos casos de gestação entre o primeiro trimestre e a 20ª semana, não está bem definido se é necessária a evacuação uterina antes de iniciar o tratamento, mas certamente o esvaziamento do útero, por histerotomia ou curetagem com sucção, facilitará a subsequente quimiorradiação.

Quando a viabilidade é atingida, a interrupção prévia da gravidez, mediante antecipação do parto, é mandatória. Classicamente, recomenda-se a interrupção da gestação por via alta; entretanto, não parece haver influência na sobrevida materna. Alguns estudos não controlados recomendam a cesariana para evitar sangramento excessivo, recorrência no local de episiotomia e parto disfuncional, especialmente no caso de tumores avançados (Connor, 1998; Sood; Sorosky, 1998). A recorrência na parede abdominal também existe, embora menor. Um sistema de proteção à parede abdominal ou incisão corporal é recomendado, especialmente em tumores grandes. As pacientes gestantes tratadas com radioterapia atualmente apresentam taxas de recorrência e morbidade semelhantes às dos controles.

Quando a manutenção da gestação é desejada, a natureza experimental do tratamento do câncer durante a gestação e o risco potencial deverão ser amplamente discutidos com a paciente. O tratamento durante a gestação primariamente depende da idade gestacional no momento do diagnóstico.

Quando a neoplasia é diagnosticada durante o primeiro trimestre de uma gestação desejada, uma abordagem conservadora pode ser proposta, até alcançar a maturidade fetal, e então um parto cesáreo é realizado, seguido por um tratamento padronizado.

O tratamento do câncer durante o segundo trimestre da gestação é determinado pelo estadiamento. Intervenções, incluindo traquelectomia, linfadenectomia, quimioterapia neoadjuvante (QNA) durante a gestação, podem ser consideradas, salientando-se o caráter experimental, segundo considerações do consenso.

O uso de quimioterapia pode ser empregado em determinados casos de neoplasia cervical; entretanto, esses fármacos são potentes teratógenos, devendo ser evitados no primeiro trimestre. Quando utilizada durante a gestação, a quimioterapia deve ser programada para evitar o nascimento no momento de maior imunossupressão fetal.

Câncer de ovário/tubas uterinas

O câncer de ovário é o segundo tumor ginecológico mais frequente na gestação (um em cada 5.000/10.000 casos). Essa baixa incidência reflete a relação inversa entre idade jovem e risco aumentado para neoplasia ovariana maligna; entretanto, o uso rotineiro do ultrassom aumentou o diagnóstico de massas anexais e, com isso, a necessidade de intervenções. A grande maioria dessas lesões é benigna, e apenas 2 a 5% são tumores malignos; no entanto, ambos os casos necessitarão de avaliação diagnóstica e, por vezes, terapêutica (Boulay; Podczascki, 1998).

A maioria das lesões ovarianas são assintomáticas e diagnosticadas por ecografia ou no transoperatório de cesariana, porém algumas pacientes podem apresentar dor abdominal, parto disfuncio-

nal ou até abdome agudo por torção ou ruptura, necessitando de cirurgia imediata, o que aumenta o risco de complicações (Sherer; Eisenberg; Abulafia, 1999). Essas intercorrências não podem ser esquecidas, e, sempre que se optar por uma conduta conservadora, o risco deve ser conhecido. As gestantes apresentam risco de torção do tumor maior do que as outras mulheres, devido à posição e à mobilidade dos anexos e às alterações nas dimensões do pedículo anexial.

A conduta conservadora, com exame ecográfico seriado, é útil nas lesões menores de 6 cm, unilaterais, uniloculares e assintomáticas. O acompanhamento com marcadores tumorais, no entanto, é afetado pela gravidez e não é confiável. Em contraste, nas lesões maiores, sólidas, complexas, bilaterais ou que persistirem após o segundo trimestre, a laparotomia eletiva está indicada. Nesses casos, uma cirurgia de urgência deve ser evitada, com o objetivo de minimizar o risco de complicações fetais (Zanotti; Belinson; Kennedy, 2000).

A correlação entre características ultrassonográficas e risco de malignidade é apresentada na Tabela 45.1. O papel da dopplervelocimetria permanece obscuro na gestação, já que a baixa resistência vascular, atribuída à angiogênese tumoral, pode mimetizar a baixa impedância presente em vasos ovarianos durante gestações normais.

A baixa resistência vascular atribuída à angiogênese tumoral pode mimetizar a baixa impedância presente em vasos ovarianos durante a gestação normal.

A cirurgia eletiva deve ser realizada após o início do segundo trimestre, sempre que possível (16 a 20 semanas), para diminuir o risco de complicações fetais e deve ser postergada até o nascimento quando o tumor é diagnosticado no terceiro trimestre.

A intervenção inicial adequada deverá ser adotada de acordo com as características ultrassonográficas da lesão, a idade gestacional e a sintomatologia da gestante.

A distribuição dos tumores ovarianos durante a gestação é diferente daquela em mulheres não grávidas, pois eles incidem em um segmento mais jovem da população e, dessa forma, uma maior incidência de tumores germinativos pode ser esperada; entretanto, os tumores epiteliais permanecem como os mais frequentes.

Os tumores ovarianos *borderline* durante a gestação em geral são diagnosticados no estádio I e podem ser tratados nesse período. A laparotomia de estadiamento, com salpingooforectomia unilateral, omentectomia e, em casos selecionados, videolaparoscopia (VLP), pode ser realizada. Dgani, em uma série de 40 casos de câncer ovariano, documentou a incidência de linhagem germinativa em 45% dos casos, epitelial em 37% e estromal em 10%. Essa série (Dgani et al., 1998) apresenta uma incidência maior de tumores germinativos do que a esperada; no entanto, a grande maioria dos artigos publicados documentou que a maioria das neoplasias era constituída de tumores de baixo grau e em estádios iniciais.

Em neoplasias epiteliais invasoras, o potencial para preservar a gestação e o tipo de tratamento cirúrgico e quimioterapia (QT) dependem do estadiamento e do grau de diferenciação tumoral. Para tumores IA GI, o estadiamento é semelhante ao dos tumores *borderline*. O reestadiamento pós-parto deve ser considerado porque o estadiamento durante a gestação não é completo. Para

Tabela 45.1 Características ultrassonográficas e risco para malignidade

Características ultrassonográficas	Risco para malignidade
Cisto uniloculado Tamanho menor do que 6 cm	Risco baixo
Cisto multiloculado, complexo ou com septações	Risco intermediário
Massa sólida ou mista Tamanho maior do que 6 cm Septos grosseiros Vegetações intra ou extracísticas	Risco elevado

os tumores IA GII ou G III, IB, IC e IIA, a linfadenectomia e a QT são mandatórias.

Nas neoplasias epiteliais invasoras em estádios avançados, diferentes estratégias de tratamento são indicadas: cirurgia citorredutora com interrupção da gestação, conduta expectante, cirurgia durante a gestação seguida de citorredução e QT pós-parto. Isso demonstra que o tratamento do câncer de ovário durante a gestação é uma opção. Depois de considerar o prognóstico materno, o desejo de preservar a gestação, o estadiamento da doença e a idade gestacional, será possível determinar o plano de tratamento. A cirurgia deveria limitar-se a estabelecer o diagnóstico; qualquer tentativa de citorredução seria incompleta quando a preservação da gestação é considerada. O *debulking* incompleto deve ser evitado durante a gestação, pois expõe o feto desnecessariamente a uma cirurgia maior, sabendo-se que o objetivo maior, a ressecção completa do tumor, não seria alcançado.

Para tratamento com drogas quimioterápicas, a combinação de paclitaxel-carboplatina é o regime de escolha para tratamento pré-operatório, até o alcance da maturidade fetal e a realização do tratamento padronizado após o nascimento.

A cirurgia que não inclui uma citorredução deve ser evitada durante a gestação.

A neoplasia de tubas uterinas biologicamente apresenta o mesmo padrão de disseminação do carcinoma de ovário. Na maioria dos casos, o diagnóstico é realizado no transoperatório, para esclarecimento de lesão anexial. A conduta deve seguir o mesmo raciocínio das neoplasias malignas de ovário.

Câncer de endométrio

Os tumores de endométrio são raros durante a gestação. Por serem tumores associados à exposição estrogênica, sem oposição da progesterona, existe um ambiente desfavorável para seu desenvolvimento na gestação. Em geral, é achado de curetagem uterina feita por abortamento, e existem poucos casos com feto viável (Fine et al., 1994; Schneller; Nicastri, 1994). A grande maioria dos tumores diagnosticados na gestação, nas maiores séries de casos, eram adenocarcinomas bem diferenciados.

O tratamento é o mesmo utilizado para mulheres não grávidas quando diagnosticado até a 20ª semana de gestação. Após esse período, deve-se aguardar a maturidade fetal, seguida de cesariana, com tratamento cirúrgico no mesmo momento e radioterapia complementar, se necessário (Schneller e Nicastri, 1994).

Tumores de vulva

São tumores muito raros durante a gestação, uma vez que dificilmente atingem a mulher na idade fértil. Atualmente, com o aumento da frequência de diagnósticos de neoplasias intraepiteliais de vulva (NIV), a ocorrência dessas lesões em gestantes passou a ser mais comum.

A neoplasia intraepitelial vulvar pode ser tratada com vulvectomia tegumentar ou excisão cirúrgica ampla em qualquer momento da gestação. A presença de NIV não contraindica parto por via baixa.

Nas lesões invasoras, o potencial para preservar a gestação depende do estado linfonodal. Nas pacientes com tumores com invasão > 1 mm com linfonodos (LN) negativos, o tratamento deverá ser o mesmo das mulheres não grávidas, com hemivulvectomia ou vulvectomia total e linfadenectomia uni ou bilateral inguinofemoral. As recorrências durante a gestação têm sido descritas; portanto, as margens cirúrgicas devem ser amplas, uma vez que o tratamento radioterápico complementar estará contraindicado na gestação. O parto via vaginal poderá ser realizado se a lesão cirúrgica estiver cicatrizada ou se o tumor não obstruir o canal (Cunningham et al., 1997). No entanto, pelas más condições do períneo, na maioria dos casos opta-se pela via alta, para interrupção da gestação.

Considerações finais

A individualização é crucial quando o diagnóstico de câncer é realizado durante a gestação. A cirurgia e a QT parecem ser seguras do ponto de vista do feto. O diagnóstico de um câncer na gravidez não é motivo para reação exagerada e decisões rápidas. Os prós e os contras de manter ou não a gestação deverão ser considerados em vista do bem-estar físico e psicológico de ambos, os pais e o feto.

Após a viabilidade fetal (entre 20 e 24 semanas), algumas perguntas devem ser respondidas an-

tes de iniciar o tratamento. Qual o estágio da doença? Há necessidade de interrupção da gestação? Há necessidade de tratamento quimioterápico? Existe potencial curativo? As decisões quanto à terapêutica e à manutenção da gestação não são fáceis e devem ser tomadas em conjunto com toda a equipe médica responsável, pacientes e familiares. Dúvidas quanto aos potenciais efeitos adversos da doença e da medicação sobre o feto devem ser esclarecidas, bem como a necessidade de interrupção precoce da gestação. Diante da angústia e da incerteza que se estabelecem, após o diagnóstico de uma neoplasia, seja ela maligna ou não, cabe ao médico prestar o melhor atendimento à paciente e evitar ao máximo as intercorrências materno-fetais.

Eticamente o parto antes das 28 semanas é de risco grande para o feto, mas um tratamento subótimo traz um risco exagerado para a mãe. Os pais deverão ser informados sobre as diferentes opções de tratamento e as possíveis consequências para a mãe e para o feto.

Como parte da educação médica, antes do tratamento de uma gestante com câncer, o profissional deve informar sobre a possibilidade de infertilidade em pacientes tratadas durante a idade reprodutiva e estar preparado para discutir opções de preservação da fertilidade ou encaminhar ao profissional especialista em reprodução. O bom senso clínico deverá ditar o momento dessa abordagem; entretanto, a discussão, quanto mais precoce possível, deverá ser encorajada. A criopreservação de embriões e esperma é considerada prática padrão e está amplamente disponível; outros métodos de preservação da fertilidade deverão ser considerados investigacionais e ser realizados em centros com profissionais especializados.

A preservação da fertilidade é possível em pessoas submetidas a tratamento por câncer. Essa abordagem deverá ser realizada o mais precocemente possível durante o planejamento do tratamento.



REFERÊNCIAS

AMANT, F. et al. Gynecologic cancers in pregnancy: guidelines of an international consensus meeting. *International Journal of Gynecological Cancer*, v. 19, Suppl 1, p. S1-S12, 2009.

BOULAY, R.; PODCZASCKI, E. Ovarian cancer complicating pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America,* v. 25, n. 2, p. 385-399, 1998.

CONNOR, J. P. Noninvasive cervical cancer complicating pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, v. 25, n. 2, p. 331-342, 1998.

DGANI, R. et al. Ovarian carcinoma during pregnancy: a study of 23 cases in Israel between the years 1960-1984. *Gynecologic Oncology*, v. 33, n. 3, p. 326-331, 1989.

DISAIA, P. J.; CREASMAN, W. T. Cancer in pregnancy. In: DISAIA, P. J.; CREASMAN, W. T. *Clinical gynecologic oncology*. 6th ed. St. Louis: Mosby, 2002. p. 439-472.

FINE, B. A. et al. Pregnancy coexisting with serous papillary adenocarcinoma involving both uterus and ovary. *Gynecologic Oncology*, v. 53, n. 3, p. 369-372, 1994.

JONES, W. B. et al. Cervical carcinoma and pregnancy: a national patterns of care study of the American College of Surgeons. *Cancer*, v. 77, n. 8, p. 1479-1488, 1996.

LISHNER, M. et al. Maternal and fetal outcome following Hodgkin's disease in pregnancy. *British Journal of Cancer*, v. 65, p. 114-117, 1992.

MAYR, N. A.; WEN, B. C.; SAW, C. B. Radiation therapy during pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, v. 25, n. 2, p. 301-321, 1998.

NATIONAL CANCER INSTITUTE. *Concurrent chemoradiation for cervical cancer*. Bethesda: NCI, 1999.

PALLE, C.; BANGSBØLL, S.; ANDREASSON, B. Cervical intraepithelial neoplasia in pregnancy. *Acta Obstetricia Gynecologica Scandinavica*, v. 79, n. 4, p. 306-310, 2000.

RIVOIRE, W. A. et al. Câncer na gestação. In: FREITAS, F. M. et al. *Rotinas em obstetrícia*. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.

SCHNELLER, J. A.; NICASTRI, A. D. Intrauterine pregnancy coincident with endometrial carcinoma: a case study and review of the literature. *Gynecologic Oncology*, v. 54, n. 1, p. 87-90, 1994.

SHERER, D. M.; EISENBERG, C.; ABULAFIA, O. Transabdominal application of transvaginal transducer enhancing depiction of mature cystic teratoma at 34 weeks'gestation. *American Journal of Perinatology*, v. 16, n. 7, p. 361-363, 1999.

SOOD, A. K.; SOROSKY, J. I. Invasive cervical cancer complicating pregnancy: how to manage the dilemma. *Obstetrical Gynecology Clinical North America*, v. 25, n. 2, p. 343-352, 1998.

SOROSKY, J. I. et al. Stage I squamous cell cervical carcinoma in pregnancy: planned delay in the therapy awaiting fetal maturity. *Gynecologic Oncology,* v. 59, n. 2, p. 207-210, 1995.

ZANOTTI, K. M.; BELINSON, J. L.; KENNEDY, A. W. Treatment of gynecological cancers in pregnancy. *Seminars in Oncology*, v. 27, n. 6, p. 686-698, 2000.



Acesse a versão integral deste capítulo e outros conteúdos complementares no *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

46

Cardiopatias na Gestação

Daniela Vanessa Vettori
Edimárlei Gonsales Valério
Nadine Clausel

As doenças cardiovasculares são consideradas, universalmente, a maior causa de mortalidade materna indireta na gravidez e no puerpério. A doença cardíaca ocorre em apenas 0,5 a 1% das gestantes. Entretanto, é uma causa importante de morbimortalidade materna e influencia de forma significativa os desfechos perinatais. As principais cardiopatias presentes na gestação são as cardiopatias congênitas, as doenças valvares, as miocardiopatias e a doença de Chagas. A síndrome de Marfan e a coronariopatia (mais especificamente o infarto agudo do miocárdio – IAM) ganham importância, apesar de incomuns, tendo em vista a gravidade do quadro clínico nas gestantes. Além disso, a gestação e o puerpério são acompanhados de importantes mudanças no sistema cardiocirculatório que podem levar à deterioração do quadro clínico de mulheres com cardiopatias prévias ou ainda desmascarar uma cardiopatia subjacente.

Fisiologia cardiovascular durante a gestação e o puerpério

A seguir, estão sumarizadas as principais alterações envolvendo a fisiologia cardiovascular durante e após a gestação.

Volume sanguíneo

O volume sanguíneo aumenta a partir da sexta semana de gestação até o termo, mas de forma mais acentuada na primeira metade da gravidez. A expansão volumétrica máxima varia muito individualmente – de 20 a 100%, mas, em média, gira em torno de 50%. Um incremento maior é observado em gestações múltiplas e em multíparas. Sendo o aumento no volume plasmático mais rápido do que o aumento na massa eritrocitária, a concentração de hemoglobina decresce gradualmente até a 30ª semana, produzindo hemodiluição, erroneamente conhecida como "anemia fisiológica da gestação". As alterações no volume sanguíneo durante a gestação são atribuíveis à estimulação do sistema renina-aldosterona, mediada por estrogênio, resultando em retenção de sódio e água. Na gestante a termo, o volume sanguíneo é de aproximadamente 100 mL/kg.

Débito cardíaco, volume de ejeção e frequência cardíaca

O débito cardíaco aumenta aproximadamente 50% durante a gestação, principalmente entre a 5ª e a 24ª semana, quando, então, estabiliza ou aumenta lentamente. O aumento do débito cardíaco no início da gestação deve-se ao aumento no volume de ejeção, enquanto, no 3º trimestre, deve-se à frequência cardíaca acelerada com volume de ejeção mantido ou mesmo diminuído, como resultado da compressão da veia cava pelo útero aumentado. A frequência cardíaca, por sua vez, aumenta em média 10 a 20 batimentos por minuto durante o 3º trimestre. O débito cardíaco é maior quando a gestante está em decúbito lateral esquerdo, principalmente na segunda metade da gestação. A fração de ejeção (FE) não se altera em

relação a valores não gravídicos, o que a torna um indicador confiável da função ventricular esquerda na gestação, embora o efeito direto da gestação sobre a contratilidade do ventrículo esquerdo (VE) permaneça controverso. Nas gestações gemelares, o débito cardíaco é 20% maior do que em gestações de feto único, com pico na 30ª semana.

Pressão arterial e resistência vascular periférica

A pressão arterial sistêmica cai durante o 1º trimestre, alcança o nadir no meio da gestação e retorna a níveis pré-gravídicos próximo do termo. A queda da pressão arterial justifica-se por um declínio na resistência vascular sistêmica.

Alterações hemodinâmicas centrais

Embora alterações no volume sanguíneo durante a gestação afetem a pré-carga ventricular direita, a pressão venosa central permanece na taxa normal não gravídica. Isso se deve à redução na pós-carga cardíaca induzida por diminuição substancial na resistência vascular sistêmica e pulmonar (i. e., pós-carga para o coração esquerdo e direito, respectivamente).

Síndrome da hipotensão supina da gestação

Ocorre em até 11% das mulheres e produz diminuição significativa da frequência cardíaca e da pressão arterial devido à oclusão aguda da veia cava inferior pelo útero aumentado. Associa-se a fraqueza, tontura, náusea e até síncope, sintomas que são rapidamente revertidos com a saída da posição supina.

Alterações na coagulação sistêmica

Alterações em vários fatores da coagulação produzem um estado de hipercoagulabilidade na gestação (ver Caps. 51, Coagulopatias na gestação, e 53, Eventos tromboembólicos na gestação).

Alterações hemodinâmicas durante o trabalho de parto e o parto

O consumo de oxigênio aumenta três vezes, e o débito cardíaco aumenta progressivamente durante o trabalho de parto, permitindo volume de ejeção e frequência cardíaca maiores, principalmente se a paciente estiver em decúbito lateral. As pressões sistólica e diastólica aumentam acentuadamente durante as contrações, especialmente durante o segundo estágio do trabalho de parto. Anestesia e analgesia podem limitar as alterações hemodinâmicas e o aumento do consumo de oxigênio.

Efeitos hemodinâmicos da operação cesariana

A cesariana frequentemente é recomendada para mulheres com doença cardiovascular. Entretanto, pode ser responsável por flutuações hemodinâmicas consideráveis relacionadas a entubação, drogas usadas na anestesia ou analgesia, perda sanguínea excessiva, alívio da compressão da veia cava, extubação e despertar pós-operatório.

Alterações hemodinâmicas pós-parto

Um aumento temporário no retorno venoso pode ocorrer imediatamente após o nascimento devido ao alívio da compressão da veia cava e à transferência do sangue do útero, pela contração uterina, para a circulação sistêmica (autotransfusão). Essa alteração no volume sanguíneo pode resultar em aumento substancial tanto na pressão de enchimento ventricular quanto no volume de ejeção e no débito cardíaco, podendo levar à piora do quadro clínico.

A frequência e o débito cardíaco retornam aos valores anteriores ao trabalho de parto em 1 hora após o nascimento, enquanto a pressão arterial média e o volume de ejeção retornam somente 24 horas após o nascimento. A adaptação hemodinâmica da gestação persiste no pós-parto e retorna gradualmente a valores pré-gravídicos em 12 a 24 semanas.

Avaliação cardiovascular durante a gestação

Os principais achados da avaliação cardiovascular na gestação encontram-se sumarizados nos Quadros 46.1 a 46.4.

QUADRO 46.1
Sinais e sintomas cardíacos durante a gestação normal

Sintomas
Capacidade física diminuída
Cansaço
Dispneia
Ortopneia
Palpitações
Tontura
Síncope

Sinais de inspeção
Hiperventilação
Edema periférico
Turgência jugular
Pulsação capilar

Palpação precordial
Impulso ventricular esquerdo forte e difuso
Impulso ventricular direito palpável
Impulso pulmonar palpável

Ausculta
Ruídos pulmonares basilares
Aumento da primeira bulha
Desdobramento exagerado da segunda bulha
Murmúrio tipo ejeção no meio da sístole na borda esternal esquerda inferior e sobre a área pulmonar com irradiação para o entalhe supraesternal e para o lado esquerdo do pescoço
Murmúrio contínuo (cervical venoso, mamário)
Murmúrio diastólico (raro)

QUADRO 46.2
Achados eletrocardiográficos da gestação normal

- Desvio do eixo QRS
- Onda Q pequena e onda P invertida na derivação III (abolida pela inspiração)
- Alterações do segmento ST e da onda T (tocólise com ritodrina, cesariana)
- Taquicardia sinusal frequente
- Maior incidência de arritmias
- Aumento da taxa R/S nas derivações V2 e V1

QUADRO 46.3
Achados radiográficos da gestação normal

- Retificação da borda cardíaca superior esquerda
- Posição horizontal do coração
- Marca pulmonar aumentada
- Pequena efusão pleural no período pós-parto precoce

QUADRO 46.4

Doppler e achados ecocardiográficos durante a gestação normal

- → Pequeno aumento sistólico e diastólico das dimensões do ventrículo esquerdo (quando a paciente examinada estiver em posição lateral)
- → Função ventricular sistólica esquerda inalterada ou com discreto aumento
- → Aumento moderado no tamanho do átrio direito, ventrículo direito e átrio esquerdo
- → Dilatação progressiva do anel valvar pulmonar, tricúspide e mitral
- → Regurgitação funcional pulmonar, tricúspide e mitral
- → Pequena efusão pericárdica

Gestação em mulheres com doença cardíaca congênita

A doença cardíaca congênita permanece como causa importante de morbimortalidade materna durante a gestação (20% das mortes cardíacas maternas no Reino Unido) (Lewis; Drife, 2004).

Quanto à morbidade, na revisão dos principais estudos publicados de 1985 a 2006, com 2.491 gestações em mulheres com doença cardíaca congênita estrutural, foram identificadas (Drenthen et al., 2007):

1. Complicações cardíacas em 11% das gestações (> 20 sem), as mais comuns sendo insuficiência cardíaca (5%) e arritmias (4,5%);
2. Eventos como IAM, acidente vascular cerebral (AVC) e mortalidade cardiovascular ocorreram nas pacientes com síndrome de Eisenmenger ou com doença cardíaca cianótica atenuada ou não reparada;
3. Distúrbios hipertensivos relacionados à gestação ocorreram em 9% das gestantes, taxa comparável à esperada na população em geral, sendo mais frequente em pacientes com transposição de grandes artérias, coarctação da aorta, estenose da válvula pulmonar ou estenose aórtica.

A doença cardíaca congênita aumenta o risco durante cada gestação individualmente. Assim, as gestações subsequentes enfrentam o mesmo risco, e não um risco maior.

A reserva cardíaca da gestante com doença cardíaca congênita é reduzida, sendo que as alterações normais na fisiologia cardiorrespiratória durante a gestação podem ter efeitos deletérios sobre a mãe e o feto. A queda da pressão arterial, induzida por redução na resistência vascular periférica, invariavelmente aumenta o fluxo por meio de *shunts* direita-esquerda. O aumento do volume intravascular e do débito cardíaco provoca uma sobrecarga de volume que é pouco tolerada e pode levar à insuficiência cardíaca em pacientes cujo débito cardíaco é limitado por disfunção miocárdica ou lesões valvares.

A gestação também pode resultar em formação de aneurisma ou dissecção de aorta em pacientes com predisposição anatômica (p. ex., síndrome de Marfan, coarctação da aorta ou válvula aórtica bicúspide).

Além disso, a reserva cardíaca pode ser prejudicada por tromboembolismo. A hipercoagulabilidade assume maior importância em mulheres com risco de trombose por válvulas cardíacas protéticas, fibrilação atrial ou eventos tromboembólicos prévios.

O impacto da saturação de oxigênio materna foi evidenciada em 96 gestações de 44 mulheres com doença cardíaca congênita cianótica; somente 41 (43%) das gestações resultaram em nascidos vivos, 15 dos quais prematuros (Whittemore; Hobbins; Engle, 1982). A probabilidade de um nascido vivo foi muito menor em mulheres com uma saturação arterial de oxigênio < 85% (12 vs. 63% naquelas com saturações de oxigênio mais altas). Resultados maternos adversos foram avaliados em 104 gestações de 74 mulheres: 90% das mães com lesões cianóticas tiveram complicações pós-parto significativas,

comparadas com 19% em mães com lesões acianóticas (Shime et al., 1987). Um dos problemas associados à doença cardíaca congênita cianótica é a eritrocitose. A flebotomia não é indicada, exceto em mulheres com hematócritos ≥ 65% e sintomas de hiperviscosidade (dor de cabeça, perda da concentração, fadiga e mialgias).

Há poucas evidências convincentes de que a administração de oxigênio anteparto para mulheres cianóticas seja benéfica na gestante, e não há evidência de efeito favorável sobre fetos com crescimento intrauterino restrito (CIUR), mesmo quando altos níveis de oxigênio inspirado aumentam a saturação arterial de oxigênio por aumento da pressão parcial do oxigênio alveolar (Willcourt; King; Queenan, 1983). Administração de oxigênio anteparto não é recomendada.

Nas arritmias, quando causam sintomas intrusivos ou comprometimento hemodinâmico, a terapia antiarrítmica está indicada. Embora nenhuma droga antiarrítmica seja completamente segura na gestação, a maioria pode ser administrada com relativo baixo risco. Cardioversão elétrica pode ser realizada com segurança relativa (Chow; Galvin, McGovern, 1998).

Para quantificar o risco de eventos cardíacos adversos durante a gestação, pode-se utilizar o escore CARPREG (*Cardiac Disease in Pregnancy*), que identifica quatro preditores de eventos cardíacos:

1. Classe funcional pobre (NYHA III ou IV) ou cianose;
2. Evento cardíaco prévio (p. ex., insuficiência cardíaca, acidente isquêmico transitório, AVC) ou arritmia;
3. Obstrução cardíaca esquerda (válvula mitral com área < 2 cm², válvula aórtica < 1,5 cm², gradiente de pico do fluxo de saída do VE > 30 mmHg);
4. Disfunção sistólica do VE (FE < 40%).

Um ponto é designado para cada achado.

As lesões valvares consideradas de alto e baixo risco materno/fetal durante a gestação, segundo os *guidelines* do ACC/AHA/ESC (American College of Cardiology/ American Heart Association/ European Society of Cardiology) (Bonow et al., 2006; Vahanian et al., 2007), encontram-se descritas nos Quadros 46.5 e 46.6, respectivamente.

Em geral, um bom resultado materno pode ser esperado na maioria das doenças cardíacas congênitas não cianóticas.

A indução eletiva do trabalho de parto, quando houver maturidade fetal confirmada, é aconselhada em pacientes de alto risco.

O parto vaginal é a melhor escolha para a maioria das pacientes, enquanto a cesariana é indicada somente por razões obstétricas em pacientes estáveis.

A monitoração hemodinâmica e dos gases sanguíneos é recomendada nas pacientes com prejuízo da capacidade funcional, disfunção cardíaca, hipertensão pulmonar e malformações

QUADRO 46.5

Lesões valvares cardíacas associadas a alto risco materno e/ou fetal na gestação

→ Estenose aórtica grave com ou sem sintomas
→ Regurgitação aórtica com sintomas classe III-IV NYHA
→ Estenose mitral com sintomas classe II-IV NYHA
→ Regurgitação mitral com sintomas classe III-IV NYHA
→ Doença da válvula aórtica e/ou mitral resultando em hipertensão pulmonar grave (pressão pulmonar > 75% da pressão sistêmica)
→ Doença da válvula aórtica e/ou mitral com disfunção grave do VE (FE < 0,40)
→ Prótese valvular mecânica necessitando de anticoagulação
→ Regurgitação aórtica na síndrome de Marfan

QUADRO 46.6
Lesões valvares cardíacas associadas a baixo risco materno-fetal na gestação

- Estenose aórtica assintomática com baixo gradiente (< 50 mmHg) na presença de função sistólica ventricular esquerda normal (FE > 0,50)
- Regurgitação aórtica classe I-II NYHA com função sistólica ventricular esquerda normal
- Regurgitação mitral classe I-II NYHA com função sistólica ventricular esquerda normal
- Área valvar mitral sem evidência de ou com regurgitação mitral leve a moderada e com função sistólica ventricular esquerda normal
- Estenose mitral leve a moderada (área valvar > 1,5 cm^2, gradiente < 5 mmHg) sem hipertensão pulmonar grave
- Estenose valvar pulmonar leve a moderada

cianóticas. A perda sanguínea deve ser antecipada e tratada imediatamente.

A American Heart Association recomenda que a profilaxia antibiótica para parto não complicado é desnecessária, exceto para casos com prótese valvular cardíaca ou *shunt* sistêmico-pulmonar cirúrgico (Dajani et al., 1997).

Apesar disso, devido às dificuldades em predizer os partos complicados e devido às consequências potencialmente devastadoras da endocardite infecciosa, parece razoável realizar profilaxia antibiótica para parto vaginal em todas as pacientes com doença cardíaca congênita (exceto naquelas com defeito do septo atrial do tipo *secundum* isolado e naquelas submetidas, há seis meses ou mais, a reparo cirúrgico de defeitos septais ou de ducto arterioso patente).

A 32ª Conferência de Bethesda, que discutiu o "Cuidado do adulto com doença cardíaca congênita", concluiu que a taxa de recorrência da doença cardíaca congênita na prole é variável (3-50%). O risco de recorrência é maior quando a mãe (e não o pai) é afetada, aumentando a possibilidade de herança mitocondrial em alguns pacientes. Nas síndromes de Marfan, Noonan e Holt-Oram, há risco de 50% de recorrência. Também é maior a incidência de prejuízo mental e físico.

Malformações específicas

Defeito do septo atrial (DAS)

Ostium secundum conta com aproximadamente 70% dos defeitos de septo atrial. É a lesão, reparada ou não, mais comum em gestantes com doença cardíaca congênita.

A despeito do aumento gestacional no débito cardíaco e do volume de ejeção, mulheres jovens com DAS não complicado geralmente toleram a gestação, mesmo sendo múltipla. Entretanto, após os 40 anos, defeitos *secundum* são acompanhados por um aumento na incidência de arritmias supraventriculares (especialmente fibrilação e *flutter* atriais), que podem causar insuficiência do ventrículo direito e aumento da probabilidade de estase venosa e tromboembolismo.

A profilaxia antibiótica não é indicada em pacientes com defeito septal tipo *secundum*.

A orientação sobre a gestação em pacientes com DAS deve ser individual, considerando lesões associadas, *status* funcional e nível de resistência vascular pulmonar.

Defeito do septo ventricular

A gestação geralmente é bem tolerada. Gestantes com defeito do septo ventricular isolado restritivo (< 0,5 cm) ou moderadamente restritivo têm baixo risco, relacionado à magnitude do *shunt* esquerda-direita e às respostas adaptativas do VE à sobrecarga de volume associada. Contudo, pacientes com grandes defeitos do septo ventricular, não restritivos (> 1 cm), têm pressões semelhantes nos dois ventrículos. A maioria das pacientes que sobrevivem desenvolve, na vida adulta, a síndrome de Eisenmenger e fica sob grande risco na gestação.

A redução marcada na pressão arterial sistêmica durante ou após o parto pode levar à reversão

do *shunt* em pacientes com hipertensão pulmonar. O uso de vasopressores e a reposição de volume para estabilizar a pressão podem prevenir complicações posteriores.

Gestação após a sua correção apresenta o mesmo risco de pacientes sem doença cardíaca.

Defeito do septo atrioventricular

Na maioria dos estudos de doença cardíaca congênita na gestação, defeitos do septo atrioventricular não são diferenciados de defeitos septais simples, possivelmente levando à subestimação do risco.

Ducto arterioso patente

A deterioração clínica e a insuficiência cardíaca congestiva podem ocorrer em algumas pacientes. Não houve mortes maternas em um grande número de pacientes com ducto arterioso patente (Siu et al., 1997). Também pode cursar com reversão do *shunt* em mulheres com hipertensão pulmonar. Agentes vasopressores podem ser necessários no período periparto.

Doença da válvula aórtica congênita

Estenose aórtica moderada e grave comumente se associa à deterioração durante a gestação e pode levar à morbimortalidade materna. Os sintomas geralmente desenvolvem-se no 2º ou 3º trimestre. Há aumento de incidência de defeitos cardíacos nos recém-nascidos dessas gestantes (Whittemore; Hobbins; Engle,1982). Para pacientes com área valvar < 1 cm^2, deve-se considerar a substituição da válvula antes da gestação. Estratégias opcionais de manejo de gestante com estenose aórtica grave incluem: 1) aborto precoce seguido de substituição da válvula e gestação subsequente; e 2) continuidade da gravidez e realização de valvuloplastia percutânea com balão ou intervenção cirúrgica em pacientes que mostram deterioração clínica não controlada por terapia medicamentosa. Tais procedimentos não estão livres de complicações e devem ser evitados durante o 1º trimestre da gestação.

Coarctação da aorta

Coarctação não corrigida: grandes complicações durante a gestação são incomuns (Beauchesne et al., 2001), mas podem ser fatais:

1. A gestação aumenta o risco de ruptura aórtica ou de dissecção no sítio da estenose ou na raiz aórtica em pacientes com válvula aórtica bicúspide coexistente.
2. Hemorragia intracraniana pode ocorrer, não sendo, a hipertensão, uma pré-condição necessária.
3. Insuficiência do VE é incomum a despeito da sobrecarga de volume da gestação imposta sobre um VE já onerado de pressão.

Gestantes que se apresentam com uma coarctação não reparada devem ter uma avaliação cuidadosa do controle de pressão arterial. Gestantes normotensas podem levar a gestação até o termo e devem ser persuadidas a realizar o reparo da coarctação poucas semanas após o parto. No entanto, se a pressão arterial não é bem controlada na gestação, a intervenção (cirurgia ou colocação de *stent*) deve ser recomendada. Para colocação de *stent*, o potencial teratogênico da radiação pode ser minimizado, realizando-se o procedimento após o 2º trimestre com proteção abdominal.

A coarctação reparada é geralmente seguida por gestações não complicadas, embora as taxas de abortamento e pré-eclâmpsia sejam maiores do que na população em geral (Beauchesne et al., 2001).

A profilaxia de endocardite não é necessária para pacientes com coarctação nativa não complicada ou para recoarctação não complicada que foi reparada com sucesso (a menos que o reparo cirúrgico ou *stent* tenham sido realizados dentro dos últimos seis meses ou um conduto tenha sido inserido).

A gestação aumenta o risco de aneurisma, dissecção e hemorragia intracerebral tanto em mulheres com correção quanto naquelas sem correção. Medidas para reduzir a incidência desses eventos durante a gravidez consistem em limitar a atividade física e controlar a pressão arterial.

Estenose pulmonar

A estenose pulmonar leve-moderada está associada a pequeno ou nenhum risco materno aumentado (Bonow et al., 2006), e mesmo a estenose pulmonar grave pode ser bem tolerada a despeito da sobrecarga de volume imposta

sobre um ventrículo direito já com sobrecarga de pressão. A estenose grave deveria ser corrigida antes da concepção. Raramente, valvotomia percutânea por balão é considerada em casos mais graves ou sintomáticos durante a gestação.

Tetralogia de Fallot

As alterações hemodinâmicas da gestação podem causar deterioração clínica em mulheres sem correção cirúrgica ou tetralogia parcialmente corrigida. Hematócrito materno > 60%, saturação de oxigênio < 80%, hipertensão ventricular direita e episódios de síncope são sinais de mau prognóstico. Gestações em mulheres com cianose estão associadas a alta taxa de aborto espontâneo, nascimento pré-termo e CIUR (Whittemore; Hobbins; Engle, 1982). A incidência de defeitos cardíacos em recém-nascidos varia de 3 a 17% (Siu et al., 1997). O resultado materno-fetal parece ser marcadamente melhor após o reparo cirúrgico, portanto, esse procedimento deveria ser realizado antes da concepção, bem como a revisão de um defeito incompletamente corrigido.

Síndrome de Eisenmenger

A mortalidade materna associada é alta (em torno de 40%) e, geralmente, ocorre poucos dias após o parto. A resistência pulmonar arterial fixa não consegue acomodar as flutuações hemodinâmicas da gestação, do parto e do puerpério. A maioria das mortes ocorre devido a tromboembolismo e depleção de volume, que podem aumentar o *shunt* direita-esquerda e precipitar cianose intensa e pré-eclâmpsia (Vongpatanasin et al., 1998). Ainda, um rápido aumento na resistência vascular sistêmica pode fatalmente reduzir o fluxo sanguíneo cerebral.

O resultado fetal também é ruim, com alta incidência de perda fetal (20-40% de abortamento espontâneo; somente 15-25% das gestações chegam ao termo), prematuridade (pelo menos 50%), CIUR (pelo menos 20-30%) e morte perinatal (7-28%) (Bedard; Dimopoulus; Gatzoulis, 2009; Drenthen et al., 2007). A recorrência na prole também pode ocorrer (Drenthen et al., 2007).

Pacientes com síndrome de Eisenmenger devem ser aconselhadas a não engravidar, e o aborto precoce deve ser recomendado. Interrupção da gestação no 2º ou no 3º trimestres pode ter um risco maior ou igual à continuidade da gestação. Para as pacientes que optam por prosseguir a gestação, deve-se indicar hospitalização eletiva precoce com 20 semanas.

Devido à alta incidência de tromboembolismo periparto, a terapia anticoagulante é indicada no 3º trimestre e por quatro semanas pós-parto.

A maioria das pacientes em condições estáveis tolerará parto vaginal, com analgesia epidural com narcóticos e com o uso de fórcipe ou extração a vácuo para encurtar o segundo estágio. A cesariana associa-se a maior risco de mortalidade materna (Vongpatanasin et al., 1998). No entanto, devido ao risco mais alto de sofrimento fetal durante o parto vaginal, uma cesariana eletiva frequentemente é preferida. A inserção rotineira de um cateter de Swan-Ganz é contraindicada, por ser difícil e suscitar arritmias e complicações hemorrágicas e não melhorar o resultado materno. Hipotensão no periparto deve ser tratada prontamente com líquidos e vasopressores para prevenir um aumento do *shunt* direita-esquerda.

Anomalia de Ebstein

A gestação é bem tolerada na anomalia de Ebstein não cianótica. Em casos cianóticos, a gestação associa-se a risco aumentado de insuficiência cardíaca materna, prematuridade e perda fetal.

Doença cardíaca congênita cianótica complexa

Embora gestações bem sucedidas sejam descritas em pacientes com doença cardíaca cianótica não corrigida ou com correção parcial, incluindo atresia pulmonar e tricúspide, transposição de grandes vasos, tronco arterioso, ventrículo único, dupla via de saída do ventrículo direito e dupla via de chegada no ventrículo esquerdo, a gestação nessas pacientes associa-se a aumento de risco e alta incidência de perda fetal (57%).

Doença cardíaca reumática

No Brasil, a doença cardíaca reumática é responsável por 50% das complicações cardíacas

durante a gestação, e a estenose da válvula mitral é a lesão mais importante em 75% dessas pacientes (Ávila; Grinberg, 1992).

Febre reumática aguda

Em geral, ocorre antes da puberdade e raramente durante a gestação. O manejo da patologia nessa condição é semelhante ao de mulheres não grávidas. Diuréticos e vasodilatadores são a escolha para a insuficiência cardíaca (mitral e aórtica). Casos leves de insuficiência cardíaca necessitam apenas de repouso e tratamento da faringite estreptocócica e das comorbidades (anemia e dificuldade nutricional). A cirurgia deve ser realizada nos casos em que as pacientes não respondem ao tratamento medicamentoso.

Doença valvular reumática crônica

As pacientes devem ser manejadas de acordo com o sítio e a gravidade da lesão. Entretanto, alguns cuidados podem ser dispensados a todas as pacientes: restrição de atividade física nas sintomáticas; tratamento antibiótico profilático para prevenir infecção estreptocócica e recorrência; profilaxia antibiótica durante trabalho de parto e parto (vaginal ou cesáreo); monitoração hemodinâmica do início do trabalho de parto até 24 horas após o parto em qualquer paciente com sintomas de insuficiência cardíaca e para aquelas com doença valvular grave; disfunção ventricular esquerda ou hipertensão pulmonar.

Estenose mitral (EM)

Essa é a lesão valvular reumática mais comum na gestação. A incidência de complicações cardíacas maternas relacionadas à gestação é diretamente relacionada à severidade da EM. A maioria das pacientes com estenose moderada a grave demonstra piora de 1 ou 2 classes do *status* funcional NYHA durante a gestação. Também ocorre mais prematuridade e CIUR nesses casos. Apesar do incremento marcado da morbidade, a mortalidade parece não aumentar. O gradiente de pressão pela válvula mitral estenosada pode aumentar substancialmente devido ao aumento fisiológico da frequência cardíaca e do volume sanguíneo na gestação. A pressão elevada no átrio esquerdo pode levar a *flutter* ou fibrilação atrial. Também pode haver edema pulmonar.

Identificam-se os seguintes grupos de risco para resultados adversos maternos e/ou fetais em pacientes com EM (Bonow et al., 2006) (Quadros 46.5 e 46.6):

1. Alto risco: EM sintomática (NYHA II-IV) ou hipertensão pulmonar grave. Tais mulheres devem ser encaminhadas para valvotomia mitral percutânea com balão ou comissurotomia aberta antes da gestação.
2. Baixo risco: EM leve (área de válvula mitral $>$ 1,5 cm^2 e um gradiente médio $<$ 5 mmHg) sem hipertensão pulmonar grave.

O tratamento objetiva diminuir a frequência cardíaca e o volume sanguíneo. Para diminuir a frequência cardíaca, deve-se restringir a atividade física e administrar bloqueadores β-adrenérgicos. A restrição da ingesta salina e o uso de diuréticos visam a diminuir o volume sanguíneo. No entanto, deve-se evitar o uso agressivo de diuréticos para não haver hipovolemia e redução da perfusão uteroplacentária.

O reparo ou a substituição da válvula durante a gestação são indicados somente em casos de pacientes com sintomas graves (área da válvula mitral $<$ 1 cm^2) refratários ao tratamento medicamentoso adequado ou quando o seguimento rigoroso não for possível. A comissurotomia valvular mitral (CVM) ou a sua substituição possuem risco para a gestante semelhante ao de mulheres não grávidas, mas comumente têm um risco importante de mortalidade fetal (Chambers; Clark, 1994), especialmente quando CVM aberta é realizada. A valvuloplastia mitral percutânea por balão é uma alternativa à cirurgia durante a gestação, com uma redução significativa na mortalidade fetal e neonatal (Sananes et al., 1994; De Souza et al., 2001). Os riscos da exposição à radiação podem ser minimizados evitando-se o procedimento durante a primeira metade da gestação e protegendo-se adequadamente a região abdominal da gestante.

O parto vaginal pode ser permitido na maioria das pacientes com EM. A cesariana deve ser realizada somente por indicação obstétrica. Nas pacientes de alto risco, a monitoração hemodinâmica deve iniciar durante o trabalho de parto e prolongar-se até várias horas após o nascimento. A anestesia epidural é a forma mais

adequada de analgesia em pacientes com EM, tanto para parto vaginal como cesáreo, pois se associa à queda significativa na pressão arterial pulmonar e na pressão atrial esquerda, devido à vasodilatação sistêmica.

A profilaxia para endocardite de rotina não é necessária no parto (vaginal ou cesáreo). Entretanto, recomenda-se a continuação dos antibióticos para a profilaxia secundária da febre reumática (Bonow et al., 2006; Wilson et al., 2007).

Regurgitação mitral

Geralmente é bem tolerada durante a gestação, provavelmente devido à queda fisiológica da resistência vascular sistêmica. Para pacientes sintomáticas, o tratamento medicamentoso com diuréticos é recomendado; digoxina pode ser útil se houver prejuízo da função sistólica do VE. Hidralazina pode ser usada para redução adicional da pós-carga do VE e prevenção da piora hemodinâmica associada ao exercício isométrico durante o trabalho de parto (Roth; Shotan; Elkayam, 1993).

Regurgitação mitral crônica no prolapso de válvula mitral

O prolapso de válvula mitral tem uma prevalência de 1,2% nas gestantes, sendo a causa mais comum de regurgitação mitral em tais pacientes (Bonow et al., 2006). Geralmente é bem tolerada durante a gestação, principalmente em pacientes com regurgitação leve a moderada, com FE > 50% e assintomáticas ou com sintomas leves (NYHA I ou II). A diminuição da resistência vascular sistêmica durante a gestação melhora o débito cardíaco, a menos que a regurgitação seja muito forte. Ainda, a diminuição da resistência vascular sistêmica e o aumento do volume sanguíneo podem melhorar a função da válvula prolapsada e obscurecer os sinais do prolapso da válvula mitral. Ocasionalmente, pacientes podem necessitar de beta-bloqueadores para controle de palpitações ou arritmias. No entanto, pacientes com NYHA III-IV, FE < 40% ou hipertensão pulmonar grave são consideradas de alto risco materno e/ou fetal. E, idealmente, tais pacientes devem ser submetidas à cirurgia de válvula mitral previamente à gestação, especialmente se houver alta probabilidade de reparo da válvula. Raramente, diuréticos são utilizados para a regurgitação mitral crônica que desenvolve congestão pulmonar. Tratamento com vasodilatadores deve ser administrado somente para a hipertensão. A regurgitação mitral crônica também é preocupante quando há aumento do átrio esquerdo, pois fibrilação e trombo atriais podem ocorrer, necessitando de anticoagulação. A cirurgia cardíaca deve ser evitada, se possível, durante a gestação, sendo indicada somente para sintomas refratários NYHA III ou IV, que podem também ocorrer por regurgitação mitral aguda, devido à ruptura de cordoalha tendinosa. O reparo da válvula mitral é sempre preferido à substituição valvar (Bonow et al., 2006). Apesar de não ser uniformemente recomendada, deve-se realizar a profilaxia antibiótica para trabalho de parto e parto em pacientes com prolapso de válvula mitral acompanhado por espessamento e/ou regurgitação valvar.

Estenose aórtica

A estenose aórtica reumática é rara durante a gestação e ocorre em associação com a doença valvular mitral em aproximadamente 5% das gestantes com essa patologia. Embora a maioria das pacientes tolere bem a gestação, as pacientes com estenose mais grave podem apresentar deterioração clínica e necessitar de interrupção da gestação, substituição valvar ou valvuloplastia percutânea com balão (Chambers; Clark, 1994).

Regurgitação aórtica

Semelhante à regurgitação mitral, a regurgitação aórtica é bem tolerada na gestação. A regurgitação aórtica de alto risco (Quadro 46.5), idealmente, deveria ser corrigida por cirurgia definitiva antes da gestação. As gestantes com regurgitação aórtica de baixo risco (Quadro 46.6) geralmente toleram a gestação sem complicações. A queda na resistência vascular sistêmica que ocorre na gestação pode ser benéfica, pois diminui o grau de regurgitação.

Pacientes sintomáticas podem ser tratadas com diuréticos e, se necessário, vasodilatadores para reduzir a pós-carga ventricular esquerda. Gestantes com regurgitação aórtica devido à síndrome de Marfan têm risco de dissecção aórtica. A cirurgia cardíaca deve ser evitada, se possível, durante a gestação.

Outras condições que afetam as válvulas, a aorta e o miocárdio

Síndrome de Marfan (SM)

As gestantes podem ter complicações cardiovasculares, além de um alto risco de fetos com a condição herdada (50% de chance de transmissão da mãe afetada). As complicações cardiovasculares podem ocorrer na gestação ou no puerpério, sendo mais frequentes no final da gestação (2º e 3º trimestres), e incluem dilatação da aorta ascendente, que pode levar à regurgitação aórtica e insuficiência cardíaca, e dissecções da aorta com envolvimento ocasional das artérias coronárias e ilíacas. A SM também pode ser responsável por incompetência cervical, sítio placentário anormal e complicações hemorrágicas pós-parto (Paternoster et al., 1998).

Guidelines da ACC/AHA, de 2006, recomendam que todas as mulheres com SM devem ser aconselhadas contra a gestação, porque ruptura ou dissecção aórticas podem ocorrer com qualquer diâmetro (Bonow et al., 2006). Entretanto, essa recomendação não tem o suporte da National Marfan Foundation.

Há concordância geral de que os riscos aumentam com maiores diâmetros da raiz aórtica:

1. O risco de dissecção ou outras complicações sérias, como endocardite ou insuficiência cardíaca, é de aproximadamente 1% em mulheres com diâmetro da raiz aórtica ≤ 40 mm (Therrien et al., 2001).
2. Segundo *guidelines* da ACC/AHA (Bonow et al., 2006) e da ESC (Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology, 2003), diâmetro da raiz aórtica > 40 mm identifica um grupo de alto risco (segundo ESC, 10% de risco de dissecção durante a gestação).

Guidelines da ACC/AHA e do Consensus Conference of the Canadian Cardiovascular Society, de 2001, sugerem que diâmetro > 45 mm é indicação para reparo eletivo prévio à concepção (Bonow et al., 2006; Therrien et al., 2001), embora gestações subsequentes ainda tenham um risco aumentado de dissecção (Bonow, 2006).

Pacientes com dilatação da aorta e história prévia de dissecção aórtica devem ser aconselhadas a não engravidarem ou, caso a gravidez aconteça, a realizarem abortamento precoce. Avaliação ecocardiográfica pré-concepcional da aorta e seguimento periódico durante a gestação são altamente recomendados. Atividade física deve ser evitada. Os beta-bloqueadores diminuem a taxa de dilatação aórtica e o risco de complicações (labetalol ou metoprolol são os preferidos, sendo que a dose deve ser ajustada para manter a frequência cardíaca em 110 bpm após exercício submáximo). A intervenção cirúrgica deve ser considerada se houver dilatação aórtica durante a gestação. Nas mulheres com dilatação ou dissecção aórticas ou com outras complicações cardíacas da SM, o parto cesáreo deve ter preferência (Rossiter et al., 1995).

Miocardiopatias

Miocardiopatia hipertrófica (MCH)

Gestações com MCH geralmente têm evolução favorável, mas, ao mesmo tempo, têm potencial para aumento da morbimortalidade. O início ou a piora da insuficiência cardíaca congestiva ocorre em 20% dos casos. Taquicardia supraventricular persistente com sofrimento fetal, fibrilação atrial levando à deterioração hemodinâmica e cardioversão elétrica e arritmias ventriculares também são descritas. O resultado fetal não é afetado na maioria dos casos. O risco de doença congênita pode ser tão alto quanto 50% em casos familiares e menor em casos esporádicos.

A abordagem terapêutica depende da presença de sintomas e de obstrução do fluxo de saída do ventrículo esquerdo. No caso de paciente com essas condições, deve-se evitar perda sanguínea e uso de drogas que possam levar à vasodilatação ou estimulação simpática durante o trabalho de parto. Indicações para tratamento medicamentoso incluem arritmias e outros sintomas que não os da gestação. Sintomas associados ao aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo devem ser tratados com beta-bloqueadores, diuréticos e adição de anta-

gonistas do cálcio, se os beta-bloqueadores não forem suficientes. Devido ao efeito arritmogênico potencial da gestação, a implantação de um defibrilador automático previamente à gestação deve ser considerada em pacientes com MCH com síncope ou arritmias que podem ser fatais. O parto vaginal é seguro em gestantes com MCH. Nas sintomáticas ou com obstrução do fluxo de saída, o segundo estágio do trabalho de parto deve ser encurtado com fórcipe. O uso de prostaglandinas para indução do trabalho de parto pode ser arriscado devido ao seu efeito vasodilatador, enquanto a ocitocina é bem tolerada. Agentes tocolíticos com atividade β-adrenérgica podem agravar a obstrução da via de saída do VE, preferindo-se outras medicações, como o sulfato de magnésio. Da mesma forma, anestésicos espinais e epidurais devem ser utilizados com cuidado devido ao seu efeito vasodilatador. Profilaxia antibiótica deve ser considerada para trabalho de parto e parto, devido ao risco aumentado de endocardite.

Em estudo brasileiro, comparando 23 gestantes com MCH a 12 controles não grávidas com MCH, não houve diferença significativa nas taxas de insuficiência cardíaca ou episódios de AVC. Arritmias foram mais frequentes no grupo-controle. Entre as gestantes com MCH, a hospitalização para o tratamento de complicações cardíacas foi mais frequente no grupo com história familiar de MCH. Um bebê foi diagnosticado com MCH (Ávila et al., 2007).

Miocardiopatia periparto (MCPP)

É uma forma de miocardiopatia dilatada com disfunção sistólica do VE que resulta em sinais e sintomas de insuficiência cardíaca. Sintomas geralmente ocorrem no último trimestre da gestação, e o diagnóstico é feito no período periparto, por exclusão de outras causas de dilatação ventricular esquerda e disfunção sistólica. A incidência nos Estados Unidos é de aproximadamente 1/15.000 gestações com incidência maior (até 1/1.000) em certas partes da África (Lang et al., 1998). Também é mais incidente em mulheres com mais de 30 anos, multíparas, pré-eclâmpticas e em gestações gemelares.

Sinais e sintomas incluem respiração curta, fadiga, dor torácica, palpitações, ganho de peso, edema periférico, embolização periférica ou pulmonar e arritmias. No exame físico, encontram-se cardiomegalia, terceira bulha e murmúrio de regurgitação mitral ou tricúspide. No eletrocardiograma, observam-se taquicardia, alterações de onda ST-T, anormalidades de condução e arritmias. O raio X de tórax geralmente demonstra cardiomegalia, congestão vascular com edema intersticial ou alveolar e ocasionalmente efusão pleural. Ecocardiografia com Doppler pode documentar aumento das quatro câmaras cardíacas com redução marcada da função sistólica ventricular esquerda. Derrame pericárdico pequeno-moderado e regurgitação mitral, tricúspide e pulmonar podem ser evidentes.

A etiologia da MCPP permanece desconhecida. Associação à miocardite, documentada por biópsia endomiocárdica, foi sugerida por alguns investigadores (Midei et al., 1990).

O curso clínico da MCPP é variável, sendo que aproximadamente 50 a 60% das pacientes evoluem para recuperação completa ou quase completa do *status* clínico e da função cardíaca nos primeiros seis meses pós-parto; o restante das pacientes demonstra deterioração clínica, levando a transplante cardíaco ou morte precoce, ou disfunção ventricular esquerda persistente e insuficiência cardíaca crônica.

A insuficiência cardíaca aguda deve ser tratada vigorosamente com oxigênio, diuréticos, digitálicos e vasodilatadores. Devido ao aumento de incidência de eventos tromboembólicos, a terapia anticoagulante é recomendada. Como a doença pode ser reversível, o uso temporário de um balão intra-aórtico ou dispositivo de assistência do VE pode ajudar a estabilizar as condições da paciente.

Devido ao alto risco de mortalidade, pacientes com insuficiência cardíaca grave que não melhoram precocemente devem ser candidatas ao transplante cardíaco. Apesar de a mortalidade por MCPP encontrar-se acima de 40% nos primeiros estudos (Lang et al., 1998), trabalhos posteriores evidenciaram incidência de morte ou transplante cardíaco na taxa de 12 a 18% (Midei et al., 1990).

Estudos sobre o risco da gestação subsequente à MCPP relatam mortalidade de 0 a 2% em pacientes com FE normal antes da gestação

subsequente, e 8 a 17% em pacientes com FE baixa (Ostrzega; Elkayam, 1995). Assim, novas gestações devem ser desencorajadas em pacientes com disfunção cardíaca persistente, pois mulheres com função cardíaca recuperada não têm a garantia de uma gestação livre do evento, e recorrência da doença pode ocorrer (Fett; Christie; Murphy, 2006). No entanto, o risco de mortalidade em tais casos parece ser pequeno.

No HCPA, foi realizado um estudo transversal entre 2002 e 2005, para determinar a prevalência de disfunção ventricular assintomática no puerpério imediato e a incidência de MCPP no mesmo período; e entre 2007 e 2008, para verificar a evolução clínica e ecocardiográfica dessas pacientes. Foram rastreadas 1.182 puérperas, sendo detectados 10 casos (0,85%) de disfunção ventricular assintomática. A incidência de MCPP no período foi de 6 casos em 10.866 partos (1/1.811 partos de nascidos vivos). Após uma média de quatro anos, verificou-se significativo aumento da FE e do encurtamento fracional nos dois grupos (disfunção ventricular assintomática e miocardiopatia clínica), sendo que a parcela de recuperação da função ventricular foi semelhante nos grupos.

Hipertensão na gestação

(Ver Cap. 34, Doença hipertensiva na gravidez).

Gestação após transplante cardíaco

Um estudo de Branch e colaboradores (1998) identificou 47 gestações em 35 receptoras de transplante cardíaco, que resultaram em 35 (74%) nascidos vivos. O aborto terapêutico foi realizado em cinco casos devido ao curto intervalo entre o transplante e a concepção. Não houve mortes maternas durante a gestação, mas a incidência de complicações foi alta, incluindo hipertensão crônica, pré-eclâmpsia, piora da insuficiência renal, ruptura prematura de membranas e infecções. Também se evidenciou incidência aumentada de partos pré-termo, de CIUR e de cesarianas. Nenhum dos recém-nascidos tinha malformações cardíacas.

Doença arterial coronariana

A doença arterial coronariana ocorre com pouca frequência em mulheres de idade fértil. Os fatores de risco em mulheres com menos de 50 anos incluem tabagismo, altos níveis de colesterol total, baixos níveis de lipoproteínas de baixa densidade (LDL), diabete melito, hipertensão, história familiar de doença arterial coronariana, pré-eclâmpsia e uso de contraceptivos orais. Na avaliação desses fatores de risco durante a gestação, deve-se lembrar que os níveis de colesterol total, LDL e triglicerídeos estão significativamente aumentados na gravidez.

Infarto agudo do miocárdio

O IAM relacionado à gestação é de ocorrência rara (3-10 casos/100.000 nascimentos) (James et al., 2006). Tem maior incidência no 3º trimestre de gestação, em mulheres com mais de 33 anos e em multíparas. Localiza-se mais comumente na parede anterolateral e, geralmente, as mortes maternas ocorrem durante o infarto ou nas duas semanas que o seguem. Embora a doença aterosclerótica seja apontada como causa primária do IAM, no período periparto o infarto agudo associa-se a angiogramas coronarianos normais, e acredita-se que ocorra por uma diminuição na perfusão coronariana devido a espasmo ou trombose. O espasmo é sugerido como causa de IAM em circunstâncias como hipertensão induzida pela gestação, administração de derivados do ergot, bromocriptina, ocitocina e prostaglandinas e em pacientes com feocromocitoma. A dissecção arterial coronariana, geralmente no pós-parto imediato, associa-se frequentemente a IAM periparto. Outras causas potenciais de infarto durante a gestação são doença vascular do colágeno, doença de Kawasaki, anemia falciforme e anormalidades hemostáticas.

O diagnóstico de cardiopatia isquêmica geralmente é tardio na gravidez devido ao baixo nível de suspeição. Inversão da onda T, onda Q na derivação III e taxa R/S aumentada nas derivações V1 e V2 são comumente vistas na gestação normal. Depressão do segmento ST, que já foi evidenciada durante cesariana eletiva, pode mimetizar isquemia miocárdica. Como a bradicardia

fetal pode ocorrer durante exercício máximo em mulheres normais, um protocolo de exercício submáximo com monitoração fetal é recomendado para avaliar a isquemia miocárdica durante a gestação.

Ventriculografia e exames da perfusão miocárdica com radionuclídeos expõem o feto à radiação e devem ser usados somente quando os benefícios superarem o risco fetal. O mesmo vale para o cateterismo cardíaco envolvendo fluoroscopia e cineangiografia.

A troponina deve ser usada para diagnosticar IAM após o parto (Shivvers et al., 1999), pois as concentrações de mioglobina, creatinoquinase e creatinoquinase MB estão aumentadas duas vezes nos 30 minutos após o parto.

Considerações maternas e fetais devem influenciar a abordagem terapêutica da doença cardíaca isquêmica durante a gestação. Sulfato de morfina não causa defeitos congênitos, mas atravessa a placenta e pode causar depressão respiratória neonatal quando administrado logo antes do parto. A terapia trombolítica não apresenta efeito teratogênico; no entanto associa-se ao risco de hemorragia materna, especialmente na hora do parto. Os beta-bloqueadores são a droga de escolha na gestação devido à sua segurança. O uso de nitratos orgânicos e antagonistas do cálcio em pacientes com isquemia aguda do miocárdio ou infarto é descrito em um número limitado de pacientes. Devem ser administrados cuidadosamente para prevenir hipotensão materna e sofrimento fetal. O ácido acetilsalicílico em altas doses durante a gestação é controversa, pois pode causar restrição do crescimento fetal e sangramento materno e neonatal. O uso de ácido acetilsalicílico em baixa dose, entretanto, é seguro durante a gestação.

Reperfusão coronariana por angioplastia transluminal percutânea ainda apresenta experiência limitada na gestação. Deve-se evitar a sua realização durante o 1º trimestre.

A interrupção da gestação pode ser necessária em pacientes com isquemia intratável ou insuficiência cardíaca precoce na gestação. Durante o trabalho de parto, analgesia adequada e oxigênio suplementar devem ser administrados; o débito cardíaco pode ser aumentado mantendo-se a paciente em decúbito lateral esquerdo. O trabalho de parto em posição supina, pode diminuir o retorno venoso e a pressão de enchimento ventricular. O fórcipe pode ser usado para encurtar o segundo estágio do trabalho de parto. A cateterização arterial pulmonar pode ajudar na detecção precoce e na correção de anormalidades hemodinâmicas. A cesariana eletiva deve ser a escolha em pacientes com isquemia ativa ou instabilidade hemodinâmica refratária à terapia medicamentosa. A monitoração deve ser estendida por várias horas após o parto, devido às alterações hemodinâmicas desse período.

Arritmias

Entre mulheres saudáveis, não está definido se as arritmias são mais comuns na gestação. A presença de doença cardíaca subjacente é um importante fator de risco para a sua ocorrência na gestante.

Complexos prematuros múltiplos e até frequentes podem ocorrer, geralmente sem efeito materno-fetal e sem necessidade de intervenção terapêutica. Também há uma tendência para o surgimento de taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) em gestantes. Geralmente é benigna, necessitando de tratamento somente se sintomática, no entanto pode estar associada a recém-nascido de baixo peso (Tateno et al., 2003).

Fibrilação (FA) e *flutter* atriais são raros durante a gestação normal e geralmente estão associados à doença reumática da válvula mitral ou à tireotoxicose. Também há trabalhos relacionando a FA na gravidez com o uso de sulfato de magnésio e em paciente com pré-excitação.

A taquicardia ventricular (TV) é rara durante a gestação e geralmente se associa a cardiopatia estrutural, drogas, anormalidades eletrolíticas (hiperêmese gravídica), tireotoxicose ou eclâmpsia. A TV não sustentada é observada em até 70% das gestantes com crises hipertensivas fortes, e o tratamento da hipertensão resulta em resolução da arritmia. Em algumas pacientes, TV (sustentada ou não) é a manifestação inicial de MCPP.

As arritmias cardíacas podem evoluir com alterações hemodinâmicas importantes durante a

gestação. A redução da pressão sanguínea pode resultar em bradicardia fetal e necessidade de tratamento imediato com drogas antiarrítmicas, cardioversão elétrica ou cesariana de urgência. O intervalo pós-parto associa-se a aumento significativo no risco para eventos cardíacos, sendo que o tratamento com bloqueadores β-adrenérgicos diminui esse risco.

Manejo das arritmias

Causas tratáveis (desequilíbrio eletrolítico, doenças da tireoide e efeitos arritmogênicos de drogas, álcool, cafeína e tabagismo) devem ser revertidas.

A manobra vagal deve ser tentada antes de qualquer tratamento farmacológico devido à alta prevalência de arritimias que pode resolver (p. ex., taquicardias atrioventriculares) (Kron; Conti, 2007). Se a manobra vagal não obtiver sucesso, ou se a paciente tiver uma arritmia sabidamente não responsiva à manobra (p. ex., taquicardia atrial), drogas antiarrítmicas ou medidas não farmacológicas (cardioversão, ablação por radiofrequência) devem ser consideradas.

Drogas antiarrítmicas devem ser iniciadas somente se a arritmia persistir e for sintomática, com repercussões hemodinâmicas importantes ou ameaça à vida. A menor dose terapêutica deve ser usada. Níveis sanguíneos terapêuticos e a indicação para tratamento medicamentoso contínuo devem ser reavaliados periodicamente. As principais indicações das drogas antiarrítmicas e seus efeitos adversos na gestação estão sintetizados na Tabela 46.1.

A cardioversão elétrica sincronizada é segura durante todos os estágios da gestação (Leung; Brodsky, 1998) e pode ser usada em pacientes

Tabela 46.1 Drogas antiarrítmicas e gestação

		Efeitos adversos na gestação	
Droga	Indicação	Associação definitiva	Possível associação
Adenosina	Término agudo de TSV sintomática de complexo estreito	–	Bradicardia fetal transitória
Digitálicos	TSV materna ou fetal IC	Nenhum	TPP Baixo peso ao nascimento
β-antagonistas	TSV materna ou fetal TVs selecionadas Hipertensão materna MCH Tireotoxicose	CIUR Bradicardia fetal Apneia fetal	TPP Hipoglicemia Hiperbilirrubinemia Hipocalcemia
Antagonistas do cálcio	TSV materna ou fetal TVs selecionadas Hipertensão materna	Bradicardia fetal Bloqueio cardíaco Hipotensão materno-fetal ↓ Contratilidade cardíaca Hepatite materna	Defeitos digitais distais no feto
Antiarrítmicos 1ª	TSV/VO materna ou fetal TVs materna ou fetal	Trombocitopenia materno-fetal Toxicidade do 8º nervo	TPP
Antiarrítmicos 1B	TV	–	Hipoglicemia fetal
Antiarrítmicos 1C	TSV/VO materna ou fetal TVs selecionadas, materna ou fetal	–	–
Antiarrítmicos classe 3	TSV materna ou fetal TSV/VO TV	Hiper/hipotireoidismo fetal Bradicardia fetal Prolongamento QT fetal	Aborto espontâneo CIUR TPP

IC, insuficiência cardíaca; MCH, miocardiopatia hipertrófica; TPP, trabalho de parto prematuro; TSV, taquicardia supraventricular/fibrilação atrial/*flutter*; TSV/VO, taquicardia supraventricular utilizando via de condução oculta; TV, taquicardia ventricular.

com taquiarritmias refratárias à terapia medicamentosa ou associadas à descompensação hemodinâmica.

Procedimentos de ablação por cateter devem ser realizados preferencialmente após o parto, devido à radiação ionizante.

Manejo das arritmias supraventriculares

Adenosina intravenosa é a droga de escolha se a manobra vagal falhar em interromper o episódio de TSVP. Se a adenosina falhar, propranolol ou metoprolol IV são recomendados. O uso de verapamil IV adiciona um risco maior de hipotensão materna e hipoperfusão fetal. A cardioversão sincronizada pode ser usada se necessário (ACC/AHA/ESC *Guidelines*) (Fuster et al., 2006).

Manejo da fibrilação atrial na gestação

Recomendações para o manejo da FA na gestação foram publicadas em 2006 pelo ACC/AHA/ESC (Quadro 46.7) (Fuster et al., 2006).

Profilaxia antiarrítmica medicamentosa

Digoxina ou beta-bloqueador são as escolhas. Propranolol e metoprolol devem ser evitados no 1º trimestre. O atenolol é classificado como categoria D (FDA). Se as drogas anteriores falham, então o sotalol pode ser considerado; contudo sua experiência é limitada. Propafenona, quinidina e procainamida são bem toleradas e relativamente seguras na gestação. A amiodarona (categoria D) na gestação deve ser reservada para arritmias resistentes a outras drogas ou que possam causar a morte. Deve-se enfatizar que essas recomendações fundamentam-se principalmente em estudos observacionais.

A digoxina é considerada uma das drogas antiarrítmicas mais seguras na gestação; entretanto sua eficácia no tratamento ou profilaxia da arritmia nunca foi demonstrada.

Bloqueio cardíaco completo

Geralmente o bloqueio cardíaco completo é congênito. Mulheres jovens assintomáticas

QUADRO 46.7

Manejo da fibrilação atrial durante a gestação

Classe I – Há evidência e/ou concordância geral de que as seguintes abordagens são eficazes no manejo de mulheres com FA durante a gestação

→ Controle do ritmo ventricular com digoxina, beta-bloqueador ou bloqueador do canal de cálcio
→ Cardioversão por corrente direta se hemodinamicamente instável devido à FA
→ Administração de terapia antitrombótica (anticoagulante ou aspirina) ao longo da gestação para todas as pacientes, exceto aquelas com FA isolada e/ou baixo risco tromboembólico

Classe IIb – O peso da evidência ou opinião é menos estabelecido na utilidade das seguintes abordagens para o manejo da FA durante a gestação

→ Entre mulheres com fatores de risco para tromboembolismo:
1. Administração de um anticoagulante oral durante o 2º trimestre
2. Administração de HNF no 1º trimestre e no último mês de gestação. HNF pode ser dada nos seguintes regimes: infusão contínua IV com um TTPPA alvo de 1,5-2 × controle; ou injeção SC intermitente de 10.000-20.000 U a cada 12 h, com a dose ajustada para prolongar o intervalo médio (6 h após injeção) TTPA para 1,5 × controle
3. Administração SC de HBPM durante o 1º trimestre e último mês de gestação

→ **Nos casos de pacientes que desenvolvem FA na gestação e estão hemodinamicamente estáveis, tentar cardioversão farmacológica com quinidina ou procainamida**

HNF, heparina não fracionada; HBPM, heparina de baixo peso molecular.
Fonte: Fuster e colaboradores (2007).

com bloqueio cardíaco completo congênito e sem marcapasso geralmente têm gestações de evolução normal. Entretanto, episódios de síncope eventualmente ocorrem pela primeira vez na gestação, e o coração e a circulação podem não responder adequadamente à demanda circulatória aguda do trabalho de parto e parto. Gestantes sintomáticas com anormalidades de condução são tratadas com marcapassos temporários ou permanentes.

Outros distúrbios cardiovasculares

Dissecção aórtica

Alguns estudos sugerem uma predisposição à dissecção aórtica na gestação (aprox. 200 casos descritos). A incidência é maior em multíparas, com mais de 30 anos de idade, com coarctação da aorta ou síndrome de Marfan. É mais frequente durante o 3º trimestre e o periparto. A ecocardiografia transesofágica é segura para estabelecer o diagnóstico na gestação.

Como o nitroprussiato pode resultar em toxicidade fetal, deve ser a escolha somente no pós-parto ou em gestantes refratárias a outras drogas e deve ser substituído por hidralazina ou nitroglicerina como terapia para reduzir a pressão. Cesariana com anestesia epidural é a via de parto recomendada.

Arterite de Takayasu

Como a arterite de Takayasu frequentemente ocorre em mulheres jovens, há uma frequência considerável de gestações em pacientes com essa condição. A maioria das publicações demonstra resultado materno-fetal favorável, embora aumento de pressão arterial, desenvolvimento de insuficiência cardíaca materna, CIUR e trabalho de parto prematuro possam ocorrer. A maioria dos partos foi vaginal com uso de fórcipe. As cesarianas foram realizadas com anestesia epidural.

Hipertensão pulmonar primária

É uma das poucas condições cardiovasculares em que a gestação associa-se à alta mortalidade materna (30-40%). Deterioração clínica ou morte durante a gestação não podem ser preditas com base no *status* clínico pré-gestacional. A piora clínica geralmente ocorre no 2º trimestre e pode levar à hospitalização precoce. A hipertensão pulmonar primária também se associa a alta incidência de perda fetal, prematuridade e CIUR.

A gestação deve ser evitada nessas pacientes, bem como o uso de contraceptivos orais. O aborto precoce e a ligadura tubária são indicados. Se a paciente decide continuar a gestação nessa condição, o esforço físico deve ser limitado para reduzir a carga circulatória. A anticoagulação é recomendada durante a gestação ou pelo menos no 3º trimestre e no pós-parto.

A maioria das pacientes tolera parto vaginal; o trabalho de parto espontâneo é preferível à indução. A monitoração deve ser mantida com rigor por vários dias após o parto. O uso temporário de antagonistas de cálcio e de prostaglandinas, para reduzir a pressão pulmonar, obteve sucesso em gestantes com hipertensão pulmonar primária (Easterling; Ralph; Schmucker, 1999).

Cirurgia cardíaca na gestação

A experiência com cirurgia cardíaca na gestação ainda é muito pequena, pois sua realização é incomum. Geralmente, resulta em alta mortalidade fetal e neonatal (30%) e aumento moderado do risco materno, por isso deve ser indicada somente para pacientes não responsivas a tratamento medicamentoso e evitada durante o 1º trimestre. Quando a paciente está a termo ou próxima dele, a cesariana deve ser realizada antes da cirurgia cardíaca, assim que a maturidade fetal for confirmada.

Uma das melhores maneiras de simplificar o cuidado médico da gestante cardiopata é realizar cirurgia cardíaca reparativa antes da concepção. Tal cirurgia com sucesso melhora a fertilidade, capacita a gestante a tolerar melhor as alterações fisiológicas da gestação e elimina o risco fetal da cianose materna.

Gestação em pacientes com válvulas cardíacas protéticas

Seleção da válvula: válvulas mecânicas de última geração oferecem excelente durabilidade, baixo

risco de reoperação e perfil hemodinâmico superior. Entretanto, a necessidade de anticoagulação associa-se ao aumento do risco de sangramento materno e perda fetal.

Válvulas orgânicas tipicamente não necessitam de anticoagulação, mas têm alta incidência de deterioração em pacientes jovens, o que pode ser acelerado pela gestação (30% de substituição da válvula em 10 anos), e um perfil hemodinâmico inferior, especialmente com válvulas aórticas de tamanho pequeno. Assim, as próteses mecânicas de segunda geração permanecem sendo a escolha para todas as gestantes que necessitam de substituição valvular e de monitoração rigorosa. A maioria das pacientes assintomáticas ou com sintomas leves antes da gestação tolera a sobrecarga hemodinâmica desse período (Born et al., 1992).

Os riscos associados à gestação em mulheres com próteses valvares relacionam-se à sobrecarga hemodinâmica, ao aumento de eventos tromboembólicos e aos efeitos fetais desfavoráveis devido a medicamentos e anticoagulação.

A incidência de eventos tromboembólicos alcança 10 a 15%. Aproximadamente dois terços dessas pacientes apresentam trombose da válvula, levando à morte em 40% dos casos. O tromboembolismo ocorre principalmente com próteses mecânicas de primeira geração na posição mitral (Born et al., 1992; Salazar et al., 1996).

Anticoagulação

Em gestantes com válvulas cardíacas protéticas, a varfarina associa-se a menores taxas de complicações maternas, incluindo trombose de válvula. No entanto, há um aumento substancial nas anomalias congênitas com o seu uso, principalmente no 1º trimestre (entre 6 e 12 semanas de gestação, pode causar uma embriopatia específica, afetando cartilagens e ossos; incidência de 5-7%). Em adição a esses efeitos precoces, anormalidades do sistema nervoso central (atrofia óptica, microcefalia, retardo mental, espasticidade e hipotonia) associam-se ao uso de varfarina em qualquer estágio da gestação (associação menos comum e menos documentada).

A heparina (heparina não fracionada – HNF) não cruza a placenta, portanto, não tem o risco de teratogenicidade da varfarina. No entanto, causa diminuição da densidade mineral óssea, podendo levar a fraturas osteoporóticas (2,2%). Como a sua administração IV contínua é difícil, estudos sobre o seu uso ao longo de toda a gestação são limitados, havendo mais trabalhos com o uso sequencial de HNF no 1º trimestre, seguido pelo uso de varfarina. As descrições de maiores taxas de trombose de válvula durante o uso de HNF no 1º trimestre (9,2 vs. 3,9%, quando comparada a anticoagulantes orais ao longo da gestação) podem estar relacionadas a próteses de válvulas cardíacas de geração mais antiga, que são mais trombogênicas, e/ou dose e monitoração inadequadas do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) (Chan; Anand; Ginsberg, 2000; Salazar et al., 1996).

A heparina de baixo peso molecular (HBPM) não cruza a placenta e tem várias vantagens em relação à HNF: menor efeito ósseo, menos sangramento e trombocitopenia e obtenção mais previsível de níveis terapêuticos de anticoagulação. No entanto, nem sempre é prontamente reversível por sulfato de protamina e pode ser mais difícil de manusear durante o trabalho de parto e parto.

Pequenos estudos observacionais e relatos de casos têm sugerido maior frequência de trombose de válvula em mulheres tratadas com HBPM do que as tratadas com HNF ou varfarina. Em 2002, o FDA acrescentou mais uma precaução, indicando que a enoxaparina não é recomendada para tromboprofilaxia de gestantes com válvulas cardíacas protéticas. Recomendação similar foi dada pelo American College of Obstetricians and Gynecologists e pela European Society of Cardiology. Entretanto, alguns especialistas (incluindo o Consensus Report Panel and Scientific Roundtable in fetal-maternal medicine de 2002 e os *guidelines* do ACCP de 2004) apoiam que se mantenha a HBPM como uma opção de tratamento em gestantes com válvulas cardíacas protéticas, pois concluíram que a trombose de válvula ocorrida nos estudos anteriores estava relacionada à subdose ou à monitoração inadequada da HBPM. Também ressaltaram que a trombose de válvula protética pode ocorrer em mulheres tratadas com HNF, mesmo em casos com TTPa terapêutico. No entanto, grandes ensaios clínicos randomizados comparando HNF e HBPM não existem para esclarecer esse tópico.

Com o intuito contrabalançar o risco de teratogenicidade fetal e o risco tromboembólico materno, sugere-se a seguinte sequência (grau de evidência 2C) para anticoagulação terapêutica ao longo da gestação:

- HBPM ou HNF no 1º trimestre, iniciada antes da 6ª semana de gestação, com dose ajustada para alcançar o nível de pico antifator Xa (aprox. 1 UI/mL) em 4 horas após injeção subcutânea de HBPM, ou um TTPa pelo menos 2× o controle (medido pelo menos semanalmente) com HNF (parâmetros consistentes com *guidelines* do American College of Cardiology de 2008).
- Varfarina no início do 2º trimestre até 36 semanas para manter INR de 2,5 a 3,5 (medido pelo menos a cada duas semanas).
- HBPM ou HNF da 36ª semana até o parto com os mesmos parâmetros de controle do 1º trimestre.
- Suplementar cálcio (1,2 g/dia) na gestação e pós-parto para mulheres em uso de heparina (grau de evidência 2C).
- Baixa dose de ácido acetilsalicílico (75-100 mg/dia) adicionada a qualquer regime em paciente com risco tromboembólico aumentado (grau de evidência 2C).

Para o tratamento da trombose de válvulas, sugerem-se cirurgia para as válvulas do lado esquerdo e terapia trombolítica para as válvulas do lado direito (grau de evidência 2C).

Manejo no parto: não existem *guidelines* padronizados, e o manejo deve ser individualizado para cada caso. A fim de minimizar os riscos da hemorragia materna e fetal, sugerem-se as seguintes alterações conforme o parto se aproxima (grau de evidência 2C):

- Anticoagulantes orais devem ser substituídos por HBPM ou HNF, no máximo até a 36ª semana;
- Gestantes em uso de HBPM devem substituí-la por HNF IV, pelo menos 36 horas antes da indução do trabalho de parto ou da cesariana.
- A HNF deve ser descontinuada 4 a 6 horas antes do nascimento e deve ser recomeçada 4 a 6 horas após o parto se não houver complicações hemorrágicas. Em raras ocasiões, a realização de parto urgente é necessário para gestante com válvula mecânica ainda em uso de anticoagulação terapêutica. Hemorragia materna de grande porte pode ocorrer nesse caso, mas tal risco deve ser comparado com o risco potencialmente catastrófico da trombose valvar se a anticoagulação for revertida.

Doença de Chagas

A doença de Chagas é considerada uma importante causa de doença cardíaca na gravidez, apresentando uma prevalência geográfica variável (2-11% nos centros urbanos e 4-16% em áreas endêmicas, embora alguns índices evidenciem até 54% de gestantes com doença de Chagas) (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 1999). Pode apresentar transmissão materno-fetal. A taxa de infecção varia de 1,6 a 10,5% em recém-nascidos vivos de mães chagásicas, sem levar em consideração os natimortos e os abortos. O prognóstico materno-fetal está diretamente relacionado ao grau de comprometimento miocárdico e do sistema de condução elétrica, sendo pior o prognóstico quanto maior for esse acometimento.

Profilaxia antimicrobiana para endocardite bacteriana

Parto vaginal ou cesariana não complicados não são indicações para profilaxia antibiótica de rotina, conforme *guidelines* da AHA 2007 (Dajani et al., 1997).

No entanto, conforme ACOG (2008), a profilaxia pode ser considerada em pacientes com lesões de alto risco (Quadro 46.8) e infecção estabelecida, podendo causar bacteremia (corioamnionite ou pielonefrite). Nesses casos, a infecção subjacente deve ser tratada de maneira habitual, incluindo um regime IV eficaz para a profilaxia da endocardite.

Os antibióticos adequados para prevenir endocardite enterocócica são amoxicilina, ampicilina e vancomicina e devem ser administrados durante o parto.

Os *guidelines* do ACC/AHA 2008 (Nishimura et al., 2008) endossam a maioria das recomenda-

QUADRO 46.8
Condições cardíacas de alto risco de resultado adverso na endocardite infecciosa

- → Válvulas cardíacas protéticas
- → História prévia de endocardite
- → Doença cardíaca congênita cianótica não reparada, incluindo *shunts* e condutos paliativos
- → Defeitos cardíacos congênitos reparados completamente com material protético, cirurgicamente ou por cateter, nos primeiros 6 meses pós-procedimento
- → Doença cardíaca congênita reparada com defeito residual no sítio ou adjacente ao sítio do dispositivo protético
- → Valvulopatia cardíaca no coração transplantado

ções dos *guidelines* do AHA 2007. No entanto, nas pacientes com doença cardíaca congênita, os *guidelines* do ACC/AHA Adult Congenital Heart Disease 2008 (Warnes et al., 2008) acrescentam a recomendação de considerar profilaxia para endocardite antes do parto vaginal (no momento da ruptura de membranas) em pacientes selecionadas com maior risco de resultados adversos (Quadro 46.8), embora não haja evidência comprovada da eficácia da profilaxia nesse contexto.



REFERÊNCIAS

ACOG Committee Opinion Nº 421, November 2008: antibiotic prophylaxis for infective endocarditis. *Obstet. Gynecol.*, v. 112, n. 5, p. 1193-1194, 2008.

ÁVILA, W. S. et al. Influence of pregnancy on clinical course and fetal outcome of women with hypertrophic cardiomyopathy. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 88, n. 4, p. 480-485, 2007.

ÁVILA, W. S.; GRINBERG, M. Gestação em portadoras de afecções cardiovasculares: experiência com 1000 casos. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 60, n. 1, p. 5-11, 1992.

BEAUCHESNE, L. M. et al. Coarctation of the aorta: outcome of pregnancy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 38, n. 6, p. 1728-1733, 2001.

BEDARD, E.; DIMOPOULOS, K.; GATZOULIS, M. A. Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? *Eur. Heart J.*, v. 30, n. 3, p. 256-265, 2009.

BONOW, R. O. et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 48, n. 3, p. e1-e148, 2006.

BORN, D. et al. Pregnancy in patients with prosthetic heart valves: the effect of anticoagulation on mother, fetus and neonate. *Am. Heart J.*, v. 124, n. 2, p. 413-417, 1992.

BRANCH, K. R. et al. Risks of subsequent pregnancies on mother and newborn in female heart transplant recipient. *J. Heart Lung Transplant.*, v. 17, n. 7, p. 698-792, 1998.

CHAMBERS, C. E.; CLARK, S. L. Cardiac surgery during pregnancy. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 37, n. p. 316-323, 1994.

CHAN, W. S.; ANAND, S.; GINSBERG, J. S. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves. *Arch. Intern. Med.*, v. 160, n. 2, p. 191-196, 2000.

CHOW, T.; GALVIN, J.; MCGOVERN, B. Antiarrhythmic drug therapy in pregnancy and lactation. *Am. J. Cardiol.*, v. 82, n. 4A, p. 581-621, 1998.

DAJANI, A. S. et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA*, v. 277, n. 22, p. 1794-1801, 1997.

DE SOUZA, J. A. M. et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 37, n. 3, p. 900-903, 2001.

DRENTHEN, W. et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 49, n. 24, p. 2303-2311, 2007.

EASTERLING, T. R.; RALPH, D. D.; SCHMUCKER, B. C. Pulmonary hypertension in pregnancy: treatment with pulmonary vasodilator. *Obstet. Gynecol.*, v. 93, n. 4, p. 494-498, 1999.

FETT, J. D.; CHRISTIE, L. G.; MURPHY, J. G. Brief communication: Outcomes of subsequent pregnancy after peripartum cardiomyopathy: a case series from Haiti. *Ann. Intern. Med.*, v. 145, n. 1, p. 30-34, 2006.

FUSTER, V. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 48, n. 4, p. 854-906, 2006.

JAMES, A. H. et. al. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation*, v. 113, n. 12, p. 1564-1571, 2006.

KRON, J.; CONTI, J. B. Arrhythmias in the pregnant patient: current concepts in evaluation and management. *J. Interv. Card. Electrophysiol.*, v. 19, n. 2, p. 95-107, 2007.

LANG, R. M. et al. Peripartal cardiomyopathy. In: ELKAYAM, U.; GLEICHER, N. (Ed.). *Cardiac problems in pregnancy*. 3rd ed. New York: Wiley-Liss, 1998. p. 87-100.

LEUNG, C. Y.; BRODSKY, M. A. Cardiac arrhythmias and pregnancy. In: ELKAYAM, U.; GLEICHER, N. (Ed.). *Cardiac problems in pregnancy*. 3rd ed. New York: Wiley-Liss, 1998. p. 155-175.

LEWIS, G.; DRIFE, J. O. *Why mothers die 2000-2002*: the sixth report of confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. London: RCOG Press, 2004.

MIDEI, M. C. et al. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation*, v. 81, n. 3, p. 922-928, 1990.

NISHIMURA, R. A. et al. ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*, v. 118, n. 8, p. 887-896, 2008.

OSTRZEGA, E.; ELKAYAM, U. Risk of subsequent pregnancy in women with a history of peripartum cardiomyopathy: results of a survey (abstract). *Circulation*, v. 92, p. 1-333, 1995. Suplemento 1.

PATERNOSTER, D. M. et al. Obstetric complications in Marfan's syndrome. *Min. Gynecol.*, v. 50, n. 10, p. 441-443, 1998.

ROSSITER, J. P. et al. A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan's syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 173, n. 5, p. 1599-1606, 1995.

ROTH, A.; SHOTAN, A.; ELKAYAM, U. A randomized comparison between the hemodynamic effects of hydralazine and nitroglycerin alone and in combination at rest and during isometric exercise in patients with chronic mitral regurgitation. *Am. Heart J.*, v. 125, n. 1, p. 155-163, 1993.

SALAZAR, E. et al. Failure of adjusted doses of subcutaneous heparin to prevent thromboembolic phenomena in pregnant patients with mechanical cardiac valve prostheses. *J. Am. College Cardiol.*, v. 27, n. 7, p. 1698-1703, 1996.

SANANES, S. et al. Fetal and obstetrical impact of percutaneous balloon mitral commissurotomy during pregnancy. *Fetal Diagn. Ther.*, v. 9, p. 218-225, 1994.

SHIME, J. et al. Congenital heart disease in pregnancy: short- and long-term complications. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 156, n. 2, p. 313-322, 1987.

SHIVVERS, S.A. et al. Maternal cardiac troponin I levels during normal labor and delivery. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 180, n. 1 (pt. 1), p. 122-127, 1999.

SIU, S. C. et al. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circulation*, v. 96, n. 9, p. 2789-2794, 1997.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretrizes para cardiopatia na gestação. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 72, p. 1-26, 1999. Suplemento 3.

TASK FORCE ON THE MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES DURING PREGNANCY OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur. Heart J.*, v. 24, n. 8, p. 761-781, 2003.

TATENO, S. et al. Arrhythmia and conduction disturbances in patients with congenital heart disease during pregnancy: multicenter study. *Circ. J.*, v. 67, n. 12, p. 992-997, 2003.

THERRIEN, J. et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference 2001 update: recommendations for the management of adults with congenital heart disease: part II. *Can. J. Cardiol.*, v. 17, n. 10, p. 1029-1050, 2001.

TIMMERMAN, A. et al. *Manual de cardiologia*: SOCESP. São Paulo: Atheneu, 2000.

VAHANIAN, A. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.*, v. 28, n. 2, p. 230-268, 2007.

VONGPATANASIN, W. et al. The Eisenmenger syndrome in adults. *Ann. Intern. Med.*, v. 128, n. 9, p. 745-755, 1998.

WARNES, C. A. et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). *Circulation*, v. 118, n. 23, p. 714-833, 2008.

WHITTEMORE, R.; HOBBINS, J. C.; ENGLE, M. A. Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease. *Am. J. Cardiol.*, v. 50, n. 3, p. 641-651, 1982.

WILLCOURT, R. J.; KING, J. C.; QUEENAN, J. T. Maternal oxygenation administration and the fetal transcutaneous PO2. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 146, n. 6, p. 714-715, 1983.

WILSON, W. et al. Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines From the American Heart Association. A Guideline From the American Heart Associa-

tion Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*, v. 116, n. 15, p. 1736-1754, 2007.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Quanto às arritmias na gestação, é correto afirmar que:

   I. A fibrilação atrial é frequentemente encontrada em gestantes com doença cardíaca congênita, a despeito de cirurgia prévia corretiva.
   II. Tanto em gestantes como em pacientes não grávidas com taquicardia supraventricular hemodinamicamente estável, manobras vagais são recomendadas antes de qualquer intervenção farmacológica.
   III. Todas as drogas antiarrítmicas têm efeitos adversos potenciais durante a gestação, com risco para a mãe e/ou para o feto.
   IV. Propranolol, labetalol, atenolol, nadolol e metoprolol são excretados no leite materno, mas a American Academy of Pediatrics considera essas drogas compatíveis com a amamentação.
   V. A presença de batimentos prematuros atriais ou ventriculares assintomáticos ou levemente sintomáticos, a despeito de sua frequência, tem um prognóstico benigno e não requer intervenção terapêutica.

   a. Somente I, III e V estão corretas.
   b. Somente II, IV e V estão corretas.
   c. Somente II, III estão corretas.
   d. Somente III está correta.
   e. Todas estão corretas.

2. Quanto à gestação em mulheres com doença cardíaca, é correto afirmar que:

   I. Defeito do septo atrial tipo *ostium secundum* é a lesão mais comum em gestantes com doença cardíaca congênita.
   II. Estenose mitral é a lesão valvular reumática mais comum na gestação.
   III. O parto vaginal pode ser permitido na maioria das gestantes com estenose mitral.
   IV. Na dissecção aórtica, a cesariana é a via de parto recomendada.
   V. Na miocardiopatia hipertrófica, o risco de doença congênita pode ser tão alto quanto 50% em casos familiares.

   a. Somente I, III e V estão corretas.
   b. Somente II, IV e V estão corretas.
   c. Somente II, III estão corretas.
   d. Somente III está correta.
   e. Todas estão corretas.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

47

Dermatoses na Gravidez

Lúcio Bakos
Renato Marchiori Bakos

A gravidez é um estado fisiológico, em que todos os órgãos, inclusive a pele, adaptam-se para receber outro corpo humano. As principais alterações ocorrem nos sistemas imune, endócrino, vascular e no metabolismo, sendo que todos podem ter repercussão sobre o órgão cutâneo.

Alterações como o melasma e as estrias, por sua frequência, são consideradas quase fisiológicas na gestação, sendo razoavelmente bem toleradas pelas mulheres.

Entretanto, não havendo equilíbrio entre os outros sistemas modificados pelo estado gravídico, muitas doenças da pele podem sofrer agravamento ou alteração de seu curso habitual, podendo, inclusive, surgir algumas que são específicas do período gestacional.

Assim, poderá haver modificações de intensidade e comportamento de infecções e infestações (candidíase, piodermites, tricomoníase, infecções por papilomavírus, herpes simples, herpes-zóster, escabiose, hanseníase, etc.), de doenças autoimunes (lúpus eritematoso, dermatomiosite, esclerodermia, pênfigos, etc.), de neoplasias (melanoma, linfomas cutâneos, histiocitoses, papulose bowenoide, etc.) e de afecções, como Aids, dermatite atópica, psoríase, acnes e outro grande número de dermatoses, influenciadas pelo estado gravídico.

Entretanto, existem algumas dermatoses que parecem ser específicas da gravidez e do puerpério, distintas das alterações fisiológicas e não relacionadas com o agravamento de moléstias cutâneas preexistentes. São um grupo de doenças cutâneas inflamatórias, pruriginosas, de diagnóstico baseado principalmente em critérios clínicos e morfológicos, com poucos exames complementares laboratoriais para confirmá-las. Podem ser classificadas em 4 tipos (Ambros-Rudolph et al., 2006):

1. Penfigoide gestacional (PG), ou *herpes gestationis*.
2. Erupção polimorfa gravídica, ou pápulas urticarianas e placas pruriginosas (PUPPP) da gravidez, ou eritema tóxico da gestação, ou erupção toxêmica da gravidez ou prurigo tardio da gravidez.
3. Colestase da gravidez, ou colestase intra-hepática da gravidez, ou colestase obstétrica, ou icterícia da gravidez, ou icterícia colestática da gravidez, ou *pruritus gravidarum*, ou *icterus gravidarum*.
4. Erupção atópica da gravidez, ou prurigo gravídico, ou *prurigo gestationis*, ou foliculite pruriginosa da gravidez, ou eczema gravídico.
5. Psoríase pustulosa da gravidez, ou impetigo herpetiforme.

É imprescindível o conhecimento do diagnóstico e do tratamento dessas afecções, frequentemente necessitando de contribuição interdisciplinar (obstetra, dermatologista, pediatra, etc.) no manejo de cada uma delas, pois há a necessidade de uma abordagem precisa para se obter êxito em cada caso, visto poder haver risco fetal em algumas delas.

Penfigoide gestacional

O penfigoide gestacional (PG) é uma doença vesicobolhosa autoimune, intensamente pruriginosa, que ocorre com uma frequência em cerca de 1/50.000-60.000 gestações (Ambros-Rudolph et al., 2006), geralmente no terceiro trimestre ou logo após o parto. Muito raramente pode ocorrer associada à mola hidatidiforme ou a coriocarcinoma (Wojnarowska; Venning; Burge, 2004). Por não haver ligação com herpesvírus, a denominação antiga de *herpes gestationis* caiu em desuso.

O PG parece ser mediado por uma IgG específica, dirigida contra a membrana basal epidérmica (MBE), um anticorpo anti-MBE que induz à deposição de C3 na junção dermo-epidérmica. Quase todas as pacientes com PG possuem anticorpos demonstráveis para a BP180 (colágeno tipo XVII), uma proteína transmembrana que precipita em 180 kDa codificada no braço longo do cromossomo 10 (Li et al., 1991; Bedocs; Kumar; Mahon, 2009).

Estudos imunogenéticos revelam um aumento de antígenos HLA-DR3 ou DR4; cerca de metade das pacientes possuem a presença de ambos (Shornick; Stastny; Gilliam,1981). Entretanto, como existem casos de PG em pacientes sem a presença desses antígenos, eles não parecem ser suficientes para produzir a moléstia. A quase totalidade das mulheres com história de PG apresenta anticorpos anti-HLA (Shornick et al., 1993). Como a única fonte de antígenos HLA díspares é a placenta (que é parcialmente de origem paterna), o achado universal de anticorpos anti-HLA implica uma alta agressão imunológica durante a gestação. De fato, uma leve frequência de HLA-DR2 em cônjuges de mulheres com PG foi relatada (Shornick; Stastny; Gilliam, 1983). Entretanto, ainda não está bem claro se a presença de anticorpos anti-HLA representa um fenômeno importante ou simplesmente um epifenômeno.

Inicia, em cerca da metade das pacientes, com prurido na região periumbilical, seguido por pápulas eritematosas, edematosas, urticariformes, no abdome, com disseminação gradual pelo tronco, dorso, nádegas e membros; geralmente não acomete a face, o couro cabeludo e as mucosas (Fig. 47.1). Após 1 a 2 semanas, surgem sobre as placas vesículas e bolhas tensas, de conteúdo citrino, por vezes com algumas hemácias, dando coloração rosada. As lesões periumbilicais são achados importantes para o diagnóstico. Metade das pacientes pode ter lesões bolhosas em localizações atípicas, como extremidades, palmas e plantas. As crises podem agravar no período do parto, na maioria das pacientes, com novas bolhas em questão de horas; em um quarto delas, as lesões surgem no puerpério imediato.

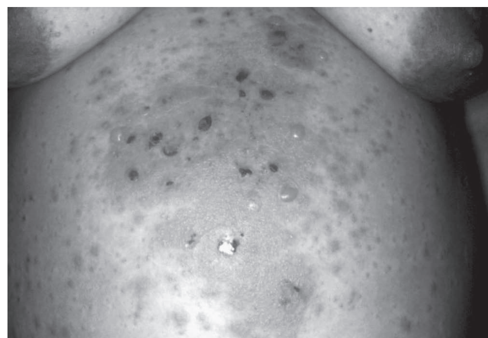


Figura 47.1 Bolhas tensas e erosões sobre placas eritematosas urticariformes, em penfigoide gestacional.

Não parece haver aumento de morbidade ou mortalidade materna, a não ser em relatos clínicos individuais. O neonato pode estar acometido em cerca de 10% dos casos, mas suas lesões geralmente são discretas e autolimitadas (Shornick; Black, 1992a; Bedocs; Kumar; Mahon, 2009). Muito embora pareça existir um leve aumento de risco de prematuridade e peso baixo do neonato, não há evidências de que o tratamento com esteroides sistêmicos altere o risco de prematuridade. Mulheres com história de PG parecem ter maior risco de desenvolver, posteriormente, doença de Graves (Shornick; Black, 1992b).

Exames laboratoriais de rotina não evidenciam alterações significativas. A histologia da bolha confirma o diagnóstico clínico ao revelar uma bolha de clivagem subepidérmica, com infiltrado inflamatório perivascular linfocitário e eosinofílico. A eosinofilia tecidual é uma característica importante da afecção. A imunofluorescência

característica mostra deposição linear de C3, com ou sem IgG, na região da membrana basal da pele perilesional.

Poderá ser difícil fazer o diagnóstico diferencial com a PUPP (ou erupção polimorfa gravídica), visto que pápulas e placas urticadas poderão existir nas fases iniciais, muito embora o PG possua uma evolução muito mais rápida para bolhas. Além disso, devem ser consideradas as dermatites de contato, as farmacodermias, o eritema multiforme, a dermatite herpetiforme, os pênfigos e a varicela. A histologia é a medida mais importante para essa diferenciação, até para ajudar a paciente em relação a novas gestações.

Por ser uma moléstia suficientemente rara, não existem estudos controlados relativos à terapêutica. Existe um consenso em relação à ineficácia de anti-histamínicos sistêmicos e corticosteroides tópicos. Os esteroides sistêmicos ainda são a base do tratamento do PG. A maioria das pacientes responde bem à administração de 0,5-1 mg/kg/dia de prednisona/prednisolona, com ou sem dose de manutenção, conforme a necessidade. Essa dose pode ser eventualmente aumentada no final da gravidez para evitar uma possível piora no pós-parto.

Tratamentos alternativos ou adjuvantes foram tentados em casos refratários aos esteroides (dapsona, piridoxina, ciclosporina, ouro, ciclofosfamida, metotrexato, plasmaferese), tendo melhor resultado com a ciclosporina. Existem óbvias preocupações quanto ao emprego de algumas dessas medicações alternativas durante a gravidez.

Muitas pacientes apresentam melhoria espontânea no final da gestação, com um rebote importante no parto. Outras evidenciam leves lesões urticadas em uma gestação, com bolhas intensas na gravidez seguinte, sendo que em 5 a 10% dos casos, poderão não aparecer bolhas em quem já teve PG anteriormente (Holmes et al., 1983). Geralmente a remissão das lesões se faz semanas ou meses após o parto. Não há contraindicação de nova gestação em quem já teve PG, muito embora deva se alertar as pacientes sobre a grande probabilidade de nova crise, bastante frequente em gestações seguintes.

Erupção polimorfa da gravidez (pápulas urticarianas e placas pruriginosas da prenhez – PUPPP)

A "erupção polimorfa da gravidez", termo muito em uso na Europa, é uma afecção inflamatória benigna, autolimitada, que ocorre quase exclusivamente em primigestas, no último trimestre da gestação. Estima-se que ocorra em 1/130 a 1/300 gestações (Petropoulou; Georgela; Katsambas, 2006; Vaughan Jones et al., 1999). Antigamente denominada de "pápulas urticarianas e placas pruriginosas da prenhez" (PUPPP).

De etiologia desconhecida, tipicamente ocorre em primigestas, ao redor da 35ª semana de gestação, raramente antes disso ou no puerpério imediato. Muito embora, na mesma paciente, as lesões geralmente sejam todas do mesmo tipo, a erupção é polimorfa, podendo se apresentar por surto de múltiplas pápulas ou placas urticarianas eritematosas, pruriginosas, por vezes vesiculosas, purpúricas, em "alvo" ou circinadas (Kroumpouzos; Cohen, 2001) (Fig. 47.2).

As lesões mais típicas iniciam pelo abdome, principalmente sobre as estrias, sendo pápulas eritematosas de 1 a 2 mm, circundadas por um



Figura 47.2 Pápulas e placas eritematosas urticariformes na coxa e abdome em erupção polimorfa da gravidez.

halo isquêmico discreto, rapidamente se disseminando para as coxas, nádegas, braços e mamas (Fig. 47.3). O comprometimento da área periumbilical, palmas, plantas ou colo não é comum. Além do prurido, por vezes intenso a ponto de atrapalhar o sono, não há outros sintomas sistêmicos.

A avaliação laboratorial não evidencia alterações. A histologia mostra paraceratose e espongiose, por vezes com permeação de eosinófilos (espongiose eosinofílica) e uma dermatite inespecífica, com infiltrado perivascular composto por linfócitos, alguns eosinófilos e neutrófilos. A imunofluorescência direta não mostra deposição de proteínas específicas (Kroumpouzos; Cohen, 2001).

O diagnóstico diferencial pode ser feito com o penfigoide gestacional, o prurigo e a foliculite da gravidez, dermatites de contato e farmacodermias, a pitiríase rósea e exantemas virais, não esquecendo de descartar a escabiose.

Tranquilizar a paciente quanto à benignidade da afecção é parte importante do tratamento, visto a involução espontânea do quadro. Anti-histamínicos sistêmicos sedantes, como a dexclorfeniramina, corticosteroides tópicos e loções antipruriginosas podem trazer alívio sintomático, quando necessário. Dificilmente é necessário corticoterapia sistêmica ou indução precoce do parto, indicados em casos extremos (Beltrani; Beltrani, 1992).



Figura 47.3 Erupção polimorfa da gravidez: placas eritematosas, urticariformes, lineares, sobre estrias abdominais.

A evolução é favorável, regredindo o quadro em cerca de seis semanas, geralmente poucos dias após o parto (Rudolph et al., 2006). Novas crises em gestações seguintes são excepcionais. A moléstia apresenta bom prognóstico, tanto para a mãe como para o feto (Matz; Orion; Wolf, 2006); raríssimos casos de recém-nascido acometido existem na literatura (Uhlin, 1981). Em uma série, uma desproporção homem-mulher de nascimentos (29/14) foi relatada (Vaughan Jones et al., 1999).

Colestase da gravidez

Os termos "colestase intra-hepática da gravidez, ou colestase da gravidez (CG), ou colestase obstétrica, ou icterícia da gravidez, ou icterícia colestática da gravidez, ou *pruritus gravidarum*, ou *icterus gravidarum*" referem-se ao quadro de icterícia por colestase na fase tardia da gestação. Acomete cerca de 1 em 1.500 gestantes, estando somente atrás da hepatite viral como causa de icterícia. Nos Estados Unidos, tem incidência de 70 casos em 10.000 gestações (Lammert et al., 2000). Casos leves de CG, sem icterícia, eram denominados *pruritus gravidarum*.

A literatura aponta ser a CG mais frequente na Escandinávia e na América do Sul (Karen; Pomeranz, 2008), presente no Chile em 14 a 16% das gestações, principalmente no inverno (Lammert et al., 2000; Paus et al., 2004).

Muito embora sua etiopatogenia não esteja bem esclarecida, a interligação de fatores, como alimentação, hormônios, genética e meio ambiente, parece favorecer a indução de colestase bioquímica em mulheres suscetíveis. Um importante papel dos hormônios na CG pode ser evidenciado por (Paus et al., 2004):

1. A CG é uma afecção do final da gestação, período de maiores níveis de hormônios placentários.
2. Remissão espontânea da CG após o parto, com a normalização hormonal.
3. Gestações gemelares e de trigêmeos, com maior aumento hormonal, foram ligadas à CG.
4. Recorrência da CG em gestações subsequentes em 45 a 70% das pacientes.

Fatores geográficos e agrupamentos familiares podem indicar uma predisposição genética. Um estudo confirmou o risco maior de hepatite C entre mulheres com CG (Paternoster et al., 2002).

O quadro clínico inicia geralmente no 3º trimestre, com prurido de intensidade variável, nas palmas e plantas ou generalizado, principalmente com exacerbação noturna. Em cerca de 10 ou 25%, pode iniciar em trimestres anteriores. A ausência de lesões cutâneas específicas é a regra. Se o prurido é muito intenso, numerosas escoriações podem ser evidenciadas. Ele pode estar acompanhado de astenia, náuseas, vômitos e anorexia. Após 1 a 4 semanas de prurido, instala-se a icterícia, que pode estar acompanhada de urina escura, fezes claras, em 1 em cada 5 pacientes com CG (Lammert et al., 2000).

A evolução característica da CG é tender à resolução do quadro clínico e laboratorial entre 2 e 4 semanas após o parto, podendo haver recorrências em gestações seguintes em 45 a 70% dos casos, ou mesmo com o uso de anticoncepcionais orais posteriores. O desfecho para a mãe geralmente é favorável, podendo haver fenômenos hemorrágicos trans e pós-parto por deficiência de vitamina K. Esse risco pode ser reduzido administrando-se essa vitamina lipossolúvel em doses de 90 a 120 μg/dia (Lammert et al., 2000). Muito embora a CG não esteja associada a abortamentos precoces, o risco para o feto inclui prematuridade (19-60%), sofrimento fetal (22-33%) e natimortalidade (1-2%) (Glantz; Marschall; Mattsson, 2004).

A elevação dos ácidos biliares séricos é o indicativo isolado mais sensível de CG. Na mulher grávida normal, os ácidos biliares totais estão levemente elevados acima dos níveis basais. Níveis ao redor de 11 μM são aceitos como normais para um final de gravidez. Acima disso, são significativos para CG. Os testes laboratoriais hepáticos de rotina geralmente são insuficientes para o diagnóstico de CG, embora haja alguns indicativos dessa situação. Além das transaminases, fosfatase alcalina, colesterol, triglicerídeos, fosfolipídeos e lipoproteínas elevadas, a gamaglutamiltransferase, que geralmente está baixa no final de gestação, está elevada na CG. A bilirrubina direta também sofre elevação. No proteinograma, há redução de albumina, enquanto a α_2 e a β-globulina estão bastante elevadas (Brites et al., 1998).

O diagnóstico diferencial com outras afecções pruriginosas cutâneas e sistêmicas deve ser feito. O achado de uma lesão dermatológica específica, não somente escoriações, descarta a CG. Outras causas de dano hepático, como hepatites virais, medicamentosas, obstrução biliar e outras doenças intra-hepáticas, como a cirrose biliar primária, devem ser consideradas, assim como o hipertireoidismo, reações de hipersensibilidade, policitemia vera, linfomas e, também, a escabiose.

O manejo necessita da contribuição do obstetra e do dermatologista, tanto para a redução do risco fetal como para a melhoria dos sintomas maternos. É amplamente aceito que se faça monitoração fetal semanal a partir da 34ª semana. Em casos graves, alguns autores recomendam a indução do parto, na 37ª ou 38ª semana, assim que houver maturação pulmonar fetal (Lammert et al., 2000).

Em casos leves, loções antipruriginosas e emolientes tópicos podem dar alívio às pacientes. Os anti-histamínicos são de pouca valia, a não ser em doses sedantes. A fototerapia com UVB tem apresentado resultados variáveis. O ácido ursodesoxicólico é uma medicação segura e bem tolerada, que pode reduzir o risco fetal associado à CG. É um ácido biliar hidrofílico que exerce um efeito hepatoprotetor, aumentando a excreção de ácidos biliares hidrofóbicos, dos metabólitos sulfatados da progesterona e de outros compostos hepatotóxicos. Reduz os níveis de ácidos biliares no colostro, no cordão umbilical e no líquido amniótico. Doses de 15 mg/kg/dia são recomendadas, eventualmente podendo causar leve diarreia com seu uso. Quando administrado em doses diárias de 450 a 1.200 mg, é altamente eficaz no controle clínico e laboratorial da afecção (Kroumpouzos, 2002). Em uma série de casos, apenas 30% (3/10) dos casos tratados com ácido ursodesoxicólico evoluíram para parto prematuro, enquanto todos os casos que não receberam a medicação foram pré-termo (Ambros-Rudolph et al., 2007).

Tanto a colestiramina como a dexametasona foram utilizadas no controle da CG, mas suas eficácias foram menores do que a do ácido ursodesoxicólico (Glantz et al., 2005; Kondrackie-

ne; Beuers; Kupcinskas, 2005). Em casos mais graves, foi empregada a plasmaferese, iniciando com 32 semanas; houve melhoria acentuada dos sintomas, mas não regressão do quadro bioquímico (Warren; Blaylock; Silver, 2005).

Erupção atópica da gestação

Nesse grupo, estão entidades antigamente denominadas prurigo gestacional de Besnier, prurigo gravídico precoce de Nurse, foliculite pruriginosa da gravidez e dermatite papulosa de Spangler.

É uma afecção pruriginosa da gravidez, de curso benigno, autolimitada, observada em pacientes atópicos ou com história familiar de atopia, que pode se apresentar, em dois terços dos casos, sob a forma de placas eczematosas (também chamada "tipo E") ou, em um terço das pacientes, como lesões papulosas prurigoides ("tipo P") (Ambros-Rudolph et al., 2006).

É a mais frequente das dermatoses da gestação, participando de 50% das afecções pruriginosas da gestante. Alguns estudos apontam sua frequência em 1/450 gestações (Kroumpouzos; Cohen, 2003). A paciente apresenta antecedentes pessoais ou familiares de atopia (asma, rinite alérgica, eczemas, etc.) que são importantes no diagnóstico. Em 80% dos casos, é a primeira manifestação cutânea de atopia na gestante; nos 20% dos casos restantes, é fruto de uma exacerbação de dermatite atópica preexistente.

Inicia, geralmente, de forma precoce na gravidez, antes do 3º trimestre de gestação, em 75% das gestantes. As lesões se localizam principalmente na face, no pescoço, no colo e na região intermamária, e nas dobras flexurais antecubitais e poplíteas (essas últimas são locais típicos da dermatite atópica). São bastante pruriginosas, com exacerbação no período noturno, frequentemente infectando secundariamente ou ficando escoriadas, pelo ato de coçar.

Mais frequentemente encontrada, a erupção eczematosa caracteriza-se por placas eritematoescamosas, edematosas, mal delimitadas nas bordas, de tamanhos variados, com superfície por vezes úmida, sobretudo após coçar, principalmente nas grandes dobras cutâneas. Quando a erupção for de caráter prurigoide, será caracterizada por pequenas elevações eritematosas, papulosas ou nodulares, medindo de 5 a 10 mm de diâmetro, geralmente escoriadas, predominando nas faces de extensão dos membros, no pescoço e no colo (Fig. 47.4). Pode haver lesões de localização folicular e pústulas por infecção secundária.

Na avaliação laboratorial, pode haver eosinofilia sanguínea em 20 a 70% dos casos e níveis elevados de IgE total em 71%. A histopatologia não é específica e revela um quadro de dermatite crônica espongiótica, focal ou difusa, com infiltrado dérmico superficial. A imunofluorescência direta é negativa (Ambros-Rudolph et al., 2006).

A evolução é benigna, com excelente prognóstico materno-fetal. Após iniciar no primeiro trimestre, atinge seu pico no segundo, regredindo normalmente após o parto, muito embora tenham sidos registrados casos de persistência até três meses após (Kroumpouzos; Cohen, 2001).

O diagnóstico diferencial deverá ser feito com outras situações de prurido na gestante, como o penfigoide gestacional, a PUPPP, a colestase da gravidez e, não esquecendo, a escabiose.

O tratamento baseia-se em alívio sintomático do prurido, muitas vezes bastante desconfortável. Nos casos leves, emolientes tópicos, loções antipruriginosas e cremes de corticosteroides de potência leve ou média podem ser empregados. Esteroides tópicos potentes poderão ser neces-



Figura 47.4 Erupção atópica da gestação: pápulas eritemato-acastanhadas, algumas escoriadas, de aspecto prurigoide, na região peitoral.

sários em casos mais graves, porém seu uso deve se limitar a curto prazo.

Para alívio do prurido, os anti-histamínicos orais de uso seguro na gestação poderão ser utilizados. Não há necessidade, via de regra, de corticoterapia sistêmica.

Psoríase pustulosa da gravidez

Também conhecida como impetigo herpetiforme, a psoríase pustulosa da gravidez é hoje reconhecida como uma variante da psoríase pustulosa, desencadeada por fatores hormonais da gestação, muito embora alguns autores a considerem uma entidade à parte (Heymann, 2005). A favor de sua individualidade pesam os fatos de ela regredir após o parto, recair somente em gestações seguintes, não estar ligada a focos bacterianos ou medicamentosos desencadeantes das crises de psoríase pustulosa não gravídica, além da ausência de história familiar de psoríase (Kroumpouzos; Cohen, 2001).

A erupção caracteriza-se por uma erupção aguda, com prurido ou dor lesional, geralmente iniciando no 3º trimestre, caracterizada por placas eritematosas, levemente edematosas, em cujas bordas se observam numerosas pústulas superficiais, primeiramente localizadas nas grandes dobras cutâneas e, posteriormente, disseminando centrifugamente, podendo ser generalizadas. O raro acometimento das mucosas pode resultar em erosões dolorosas. Pode haver descolamento ungueal (onicólise) por lesões do leito da unha. Geralmente não se observam lesões de face ou palmo-plantares.

Sintomas sistêmicos como febre, calafrios, mal-estar, diarreia, náuseas e artralgias frequentemente podem acompanhar o quadro cutâneo. Mais raramente, pode haver tetania, delírio e convulsões, por hipocalcemia grave (Kroumpouzos; Cohen, 2001).

Os achados laboratoriais mais frequentes são leucocitose, neutrofilia, anemia ferropriva, hemossedimentação elevada e hipoalbuminemia. Menos frequentemente, hipocalcemia, hipofosfatemia e hipovitaminose D; o paratormônio permanece normal.

As culturas das pústulas não revelam microrganismos, a não ser em lesões infectadas secundariamente. A histopatologia é característica de psoríase pustulosa, evidenciando, no início, uma leve acantose, com migração de neutrófilos de vasos dérmicos dilatados para a epiderme, onde eles se agrupam, abaixo da camada córnea, dentro das camadas malpighianas superiores, formando as pústulas espongiformes de Kogoj.

O diagnóstico diferencial mais importante deve ser feito com farmacodermias pustulosas, impetigo bacteriano, eczemas infectados e penfigoide gestacional.

Muito embora seja comum haver resolução do quadro após o parto, o caráter progressivo da erupção é um indicativo para tratamento sistêmico adequado, para reduzir os riscos materno-fetais. Os tratamentos tópicos com compressas úmidas e cremes de corticoides raramente são suficientes quando utilizados isoladamente. O uso de corticoides sistêmicos (60-80 mg/dia, de prednisona/prednisolona, em média) é a base do tratamento da psoríase pustulosa da gestação. A ciclosporina, droga de categoria "C" na gestação, foi utilizada para tratar casos refratários a altas doses de corticoides (Imai et al., 2002). Um único caso refratário foi tratado com terapia biológica (infliximabe), com boa resposta e sem prejuízo para o recém-nascido. Entretanto, os autores ressaltam a importância de considerar os prós e contras dessa terapia na gestação (Sheth, 2009).

Um controle do balanço hidreletrolítico materno é essencial, assim como a monitoração das funções cardíaca e renal, que podem se alterar com a progressão da moléstia. A monitoração da frequência cardíaca do feto também deve ser realizada, para detectar qualquer sinal de bradicardia sugestivo de sofrimento fetal por hipoxemia. A indução do parto é uma opção, no caso de não haver remissão do quadro ou de possíveis complicações, apesar das medidas adequadas, terapêuticas e de suporte.

O arsenal terapêutico para a paciente, após o parto e em caso de não lactação, é mais amplo, contando com fototerapia, metotrexato, dapsona, sulfapiridina e retinoides orais (Bukhari, 2004).

A importância do conhecimento dessas dermatoses reside principalmente no fato de algumas delas (penfigoide gestacional, psoríase pustulosa da gestação e colestase intra-hepática da gravidez) estarem associadas também a riscos fetais, como prematuridade, sofrimento fetal ou abortamento. Além disso, o prurido, sintoma comum a todas, assume grande importância pelo desconforto que causa, alterando a qualidade de vida da gestante.

Os achados clínicos, a morfologia lesional e uma cuidadosa anamnese, auxiliam o clínico a estabelecer o diagnóstico correto dessas entidades, devendo ser bem explorados, visto existirem escassos exames complementares laboratoriais para confirmá-las. Somente a psoríase pustulosa, o penfigoide gestacional e a colestase intra-hepática se beneficiarão da histopatologia, da bacteriologia, da imunopatologia e do laboratório, respectivamente, para confirmar o diagnóstico, principalmente baseado em critérios clínicos.

O manejo interdisciplinar envolvendo dermatologistas, obstetras, pediatras e outros especialistas, conforme o caso, é mandatório, a fim de se obter a melhor resolução, tanto para a gestante, como para o feto.



REFERÊNCIAS

Ambros-Rudolph, C. M. et al. The importance of serum bile acid level analysis and treatment with ursodeoxycholic acid in intrahepatic cholestasis of pregnancy: a case series from central Europe. *Arch. Dermatol.*, v. 143, n. 6, p. 757-762, 2007.

Ambros-Rudolph, C. M. et al. The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: results of a retrospective two-center study on 505 pregnant patients. *J. Am. Acad. Dermatol.*, V. 54, N. 3, p. 395-404, 2006.

Bedocs, P. M.; Kumar, V.; Mahon, M. J. Pemphigoid gestationis: a rare case and review. *Arch. Gynecol. Obstet.*, v. 279, n. 2, p. 235-238, 2009.

Beltrani, V. P.; Beltrani, V. S. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: a severe case requiring early delivery for relief of symptoms. *J. Am. Acad. Dermatol.*, v. 26, n. 2 (pt. 1), p. 266-267, 1992.

Brites, D. et al. Relevance of serum bile acid profile in the diagnosis of intrahepatic cholestasis of pregnancy in an high incidence area: Portugal. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, v. 80, n. 1, p. 31-38, 1998.

Bukhari, I. A. Impetigo herpetiformis in a primigravida: successful treatment with etretinate. *J. Drugs Dermatol.*, v. 3, n. 4, p. 449-451, 2004.

Glantz, A. et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a randomized controlled trial comparing dexamethasone and ursodeoxycholic acid. *Hepatology*, v. 42, n. 6, p. 1399-1405, 2005.

Glantz, A.; Marschall, H. U.; Mattsson, L. A. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: relationship between bile acid levels and fetal complication rate. *Hepatology*, v. 40, n. 2, p. 467-474, 2004.

Heymann W. R. Dermatoses of pregnancy update. *J. Am. Acad. Dermatol.*, v. 52, n. 5, p. 888-889, 2005.

Holmes, R. C. et al. Clues to the aetiology and pathogenesis of herpes gestationis. *Br. J. Dermatol.*, v. 109, n. 2, p. 131-139, 1983.

Imai, N. et al. Successful treatment of impetigo herpetiformis with oral cyclosporine during pregnancy. *Arch. Dermatol.*, v. 138, n. 1, p. 128-129, 2002.

Karen, J. K.; Pomeranz, M. K. *Skin changes and diseasesin pregnancy*: Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 7. ed. New York: Mc-Graw Hill, 2008. v. 1.

Kondrackiene, J.; Beuers, U.; Kupcinskas, L. Efficacy and safety of ursodeoxycholic acid versus cholestyramine in intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Gastroenterology*, v. 129, n. 3, p. 894-901, 2005.

Kroumpouzos, G. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: what's new. *Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, v. 16, n. 4, p. 316-318, 2002.

Kroumpouzos, G.; Cohen, L. M. Dermatoses of pregnancy. *J. Am. Acad. Dermatol.*, v. 45, n. 1, p. 1-19, 2001.

Kroumpouzos, G.; Cohen, L. M. Specific dermatoses of pregnancy: an evidence-based systematic review. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 188, n. 4, p. 1083-1092, 2003.

Lammert, F. et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: molecular pathogenesis, diagnosis and management. *J Hepatol.*, v. 33, n. 6, p. 1012-1021, 2000.

Lawley, T. J. et al. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy. *JAMA.*, v. 241, n. 16, p. 1696-1699, 1979.

Li, K. et al. Genomic organization of collagenous domains and chromosomal assignment of human 180kDa bullous pemphigoid antigen-2, a novel collagen of stratified squamous epithelium. *J. Biol. Chem.*, v. 266, n. 35, p. 24064-24069, 1991.

Matz, H.; Orion, E.; Wolf, R. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: polymorphic eruption of pregnancy (PUPPP). *Clin. Dermatol.*, v. 24, n. 2, p. 105-108, 2006.

Paternoster, D. M. et al. Intra-hepatic cholestasis of pregnancy in hepatitis C virus infection. Acta Obstet. *Gynecol. Scand.*, v. 81, n. 2, p. 99-103, 2002.

Paus, T. C. et al. Diagnosis and therapy of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Z. Gastroenterol.*, v. 42, n. 7, p. 623-628, 2004.

Petropoulou, H.; Georgala, S.; Katsambas, A. D. Polymorphic eruption of pregnancy. *Int. J. Dermatol.*, v. 45, n. 6, p. 642-648, 2006.

Rudolph, C. M. et al. Polymorphic eruption of pregnancy: clinicopathology and potential trigger factors in 181 patients. *Br. J. Dermatol.*, v. 154, n. 1, p. 54-60, 2006.

Sheth, N. Generalized pustular psoriasis of pregnancy treated with infliximab. *Clin. Exp. Dermatol.*, v. 34, n. 4, p. 521-522, 2009.

Shornick, J. K. et al. Anti-HLA antibodies in pemphigoid gestationis (herpes gestationis). *Br. J. Dermatol.*, v. 129, n. 3, p. 257-259, 1993.

Shornick, J. K.; Black, M. M. Fetal risks in herpes gestationis. *J. Am. Acad. Dermatol.*, v. 26, n. 1, p. 63-68, 1992a.

Shornick, J. K.; Black, M. M. Secondary autoimmune diseases in herpes gestationis (pemphigoid gestationis). *J. Am. Acad. Dermatol.*, v. 26, n. 4, p. 563-566, 1992b.

Shornick, J. K.; Stastny, P.; Gilliam, J. N. High frequency of histocompatibility antigens HLA-DR3 and DR4 in herpes gestationis. J. *Clin. Invest.*, v. 68, n. 2, p. 553-555, 1981.

Shornick, J. K.; Stastny, P.; Gilliam, J. N. Paternal histocompatibility (HLA) antigens and maternal anti-HLA antibodies in herpes gestationis. *J. Invest. Dermatol.*, v. 81, n. 5, p. 407-409, 1983.

Uhlin, S. R. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: Involvement of mother and infant. *Arch. Dermatol.*, v. 117, n. 4, p. 238-239, 1981.

Vaughan Jones, S. A. et al. A Prospective study of 200 women with dermatoses of pregnancy correlating clinical findings with hormonal and immunopathological profiles. *Br. J. Dermatol.*, v. 141, n. 1, p. 71-81, 1999.

Warren, J. E; Blaylock, R. C.; Silver, R. M. Plasmapheresis for the treatment of intrahepatic cholestasis of pregnancy refractory to medical treatment. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 192, n. 6, p. 2088-2089, 2005.

Wojnarowska, F.; Venning, V. A.; Burge, S. M. Immunobullous diseases. In: Rook's textbook of dermatology 2004. 7. ed. Oxford: Blackwell, 2004. v. 2, p. 41.40-43.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Uma gestante com 32 semanas relata que há cerca de três semanas iniciou com prurido na região periumbilical, seguido por pápulas eritematosas, edematosas e urticariformes no abdome, com disseminação gradual pelo tronco, dorso, nádegas e membros. A face não está acometida, assim como o couro cabeludo e as mucosas. Após 1 a 2 semanas, surgiram, sobre as placas edematosas, vesículas e bolhas tensas, de conteúdo citrino, por vezes com algumas hemácias, dando coloração rosada. É provável que:
   a. Trate-se de um caso de penfigoide gestacional.
   b. Haja melhora das bolhas no parto e puerpério.
   c. Responda muito bem aos anti-histamínicos sistêmicos.
   d. As crises sejam desencadeadas pelo vírus do herpes simples.
   e. Evolua conforme "b" e "c".

2. A erupção polimorfa da gravidez, não se caracteriza por:
   a. Ocorrer geralmente em primigestas.
   b. Surgir ao redor da 35ª semana de gestação, raramente antes.
   c. Além de apresentar múltiplas pápulas ou placas urticarianas eritematosas, pruriginosas, por vezes vesiculosas ou purpúricas, ter lesões em "alvo" ou circinadas.
   d. Comprometer o feto, se a mãe não for tratada precocemente com corticosteroides.
   e. Iniciar tipicamente pelo abdome, principalmente sobre as estrias.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

Parte IV

Morbidez Materna Extremamente Grave

Capítulo 48 Hemorragia Anteparto 747

Capítulo 49 Hemorragia Pós-parto 758

Capítulo 50 Gestação Ectópica 767

Capítulo 51 Coagulopatias na Gestação 777

Capítulo 52 Hemoterapia em Obstetrícia 786

Capítulo 53 Eventos Tromboembólicos na Gestação 793

Capítulo 54 Síndrome de HELLP 805

Capítulo 55 Eclâmpsia 815

Capítulo 56 Síndrome Anafilactoide da Gravidez 826

48

Hemorragia Anteparto

José Geraldo Lopes Ramos
Sérgio H. Martins-Costa
Edimárlei Gonsales Valério
Ana Lúcia Letti Müller

As hemorragias no 3º trimestre costumam atingir cerca de 3% das gestantes. As principais causas desses sangramentos são decorrentes de placenta prévia (PP) e de descolamento prematuro da placenta (DPP). Outras causas de sangramento de 3º trimestre são mais raras (Quadro 48.1).

O manejo inicial da hemorragia anteparto deve se concentrar no diagnóstico preciso e na estabilização hemodinâmica da gestante. Toda paciente com o diagnóstico de sangramento vaginal no 3º trimestre da gestação deve realizar um minucioso exame vaginal por meio do exame especular e inspeção para descartar qualquer lesão nessa região como causa do sangramento.

O toque vaginal, caso a paciente não tenha ultrassonografia (US) mostrando que a placenta não é prévia, deve ser evitado e só será realizado em situações em que não for possível obter uma US e em que a paciente se encontre em trabalho de parto, em ambiente cirúrgico e feito por profissional experiente.

QUADRO 48.1
Causas de sangramento no terceiro trimestre

Causas obstétricas	Causas não obstétricas
Descolamento prematuro de placenta	Hematopatias
Placenta prévia	Patologias cervicais (erosão, ectopia, pólipos, displasias, carcinomas)
Ruptura uterina	Patologias vaginais (lacerações, vaginites, varizes)
Vasa prévia	
Ruptura do seio marginal	
Placenta circunvalada ou bilobada	
Síndrome de HELLP	
Fígado gorduroso agudo	
Embolia amniótica	
Feto morto retido	
Modificações plásticas do colo	

Descolamento prematuro da placenta

É a separação da placenta, normalmente implantada no período da 20ª semana até antes do parto. Sua incidência é observada em 1 a 2 de cada 100 nascimentos, mas apresenta um grande impacto sobre a mortalidade materna (1 a 2%), sobre a mortalidade perinatal (40 a 80%), sobre a incidência de nascimentos prematuros (5,1%) e sobre casos de crescimento intrauterino restrito (CIUR) (Sheiner et al., 2002). A incidência precisa é difícil de se obter, pois muitos descolamentos são pequenos e não apresentam um quadro clínico característico. Atualmente, com um maior número de exames de US sendo realizados durante o pré-natal normal, tem sido diagnosticado um grande número de DPPs assintomáticos e sem repercussão clínica. Existe uma tendência à repetição do DPP em gestações futuras de 5 a 15% (Tikkanen; Nuutila; Hiilesmaa, 2006).

Etiologia

Os fatores predisponentes mais comumente associados ao DPP são os seguintes (Ananth; Kinzler, 2008):

1. Hipertensão arterial sistêmica
2. Pré-eclâmpsia/eclâmpsia
3. Multiparidade
4. DPP anterior
5. Tabagismo
6. Uso de cocaína e *crack*
7. Desnutrição materna/deficiência de ácido fólico
8. Trombofilias
9. Brevidade do cordão absoluta ou relativa (por circulares)
10. Trauma materno (automobilístico, agressão física)
11. Descompressão uterina rápida (ruptura de membranas em paciente com polidrâmnio, após parto de primeiro gemelar)
12. Implantação placentária sobre anomalia uterina/mioma
13. Rupreme pré-termo (maior com corioamnionite ou oligoidrâmnio associado)

O principal fator associado ao DPP é a hipertensão arterial, seja ela associada à pré-eclâmpsia ou à hipertensão crônica.

Existe uma associação positiva de casualidade entre o tabagismo e o DPP (Kaminsky et al., 2007). Da mesma forma, evidências histológicas de corioamnionite grave estão associadas ao DPP – 7 vezes mais comuns no pré-termo e 18 vezes no a termo (Nath et al., 2007). A hidralazina, quando comparada com a nifedipina para o tratamento da hipertensão grave, tem um risco relativo de 4,17 (IC 1,19 a 14,28) de causar DPP. Esse é um dos motivos pelos quais a hidralazina deixou de ser medicação de primeira escolha para a crise hipertensiva na gestação (Magee et al., 2003). O uso de suplemento vitamínico e ácido fólico está associado a 26% de redução de risco de DPP (Nilsen et al., 2008).

Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na sintomatologia. Uma vez que é uma patologia que pode apresentar-se sob várias formas de gravidade, tem-se maior ou menor facilidade no seu diagnóstico.

Na Tabela 48.1, encontra-se a classificação do DPP de acordo com os sinais e sintomas. Na grande maioria das vezes, o quadro clínico manifesta-se por sangramento vaginal, dor abdominal de intensidade variável, contrações e hipertonia uterina e padrão cardíaco fetal não reativo, sendo que a dor abdominal é o sintoma mais frequente, estando presente em mais da metade dos casos de DPP (Ananth; Kinzler, 2008). Deve-se presumir o diagnóstico de DPP em grávida hipertensa ou tabagista no último trimestre com qualquer grau de sangramento ou dor abdominal.

Ocorre hemorragia externa em 80% das vezes e sinais de hemorragia interna sem apresentar exteriorização em 20%. Seguem-se anemia aguda, hipotensão e choque. No entanto, sendo uma enfermidade de intensidade muito variada, nas formas leves (grau de evidência 0) pode haver somente achado ecográfico casual. Nessas situações, pode haver reabsorção do coágulo, com reaproximação da placa basal à parede uterina e com evolução da gestação sem outros incidentes até o parto a termo. Com mais frequência, o DPP

Tabela 48.1 Classificação do descolamento prematuro de placenta

Grau	Sinais e sintomas	Comprometimento materno	Comprometimento fetal
0 (leve)	Assintomática. Achado casual ecográfico anteparto ou identificação de pequeno hematoma retroplacentar pós-parto.	Não	Não
1 (leve)	Sangramento vaginal discreto. Pode haver hipertonia ou hipersensibilidade uterina dolorosa.	Não	Não
2 (moderado)	Sangramento vaginal visível ou não. Hipertonia e hipersensibilidade uterina dolorosa.	Não	Sofrimento fetal
3 (grave)	Sangramento vaginal visível ou não. Útero lenhoso. Dor abdominal intensa.	Choque	Óbito fetal
3 a	Sem coagulopatia.		
3 b	Com coagulopatia		

evolui para suas formas clínicas evidentes (graus de evidência 1 a 3B). Há irritabilidade e sensibilidade uterinas, sendo que esta pode ser muito intensa dependendo do volume do sangramento retroplacentário. A hemorragia pode permanecer oculta, invadir a cavidade amniótica (hemoâmnio) e o útero (útero de Couvelaire) ou exteriorizar-se pela vagina. São vistos coágulos que deprimem a superfície placentar formando a conhecida "cratera" retroplacentária (cratera de Nubiola).

A US tem baixa sensibilidade para diagnosticar o DPP, entretanto a presença de hematoma retroplacentário tem alto valor preditivo positivo (Oyelese; Smulian, 2006).

Dependendo do volume de sangramento (oculto + visualizado), pode haver sinais de hipovolemia materna (taquicardia, taquipneia, sudorese). A vasoconstrição provoca queda no débito urinário e palidez cutânea. Nos casos de DPP, pode haver coagulopatia de consumo associada (CIVD – coagulação intravascular disseminada).

O comprometimento da microcirculação com hipoxia tecidual e distúrbio metabólico provoca as complicações que se seguem ao DPP:

- Insuficiência hepática;
- Alterações renais: necrose cortical bilateral e necrose tubular, com consequente insuficiência renal aguda, cujo prognóstico depende do tempo de duração do descolamento e da intensidade das alterações hemodinâmicas;
- Síndrome de pulmão de choque;
- Hemorragia intracraniana;
- Hemorragia puerperal;
- Alterações hipofisárias: necrose pituitária com quadro de pan-hipopituitarismo (síndrome de Sheehan).

Em cerca de 20% dos casos de DPP com coagulopatia, o útero fica hipotônico e resistente à ocitocina. Isso geralmente ocorre nos casos de fibrinólise grave.

O trabalho de parto, quando se instala, em geral evolui de forma rápida, independentemente da idade gestacional. As contrações uterinas podem ser intensas mesmo ante um colo uterino aparentemente desfavorável. Quando surge a hipertonia franca, não se percebe mais o intervalo entre as contrações. No feto vivo, a ausculta pode mostrar taquicardia inicial e/ou irregularidades da frequência cardíaca fetal (FCF). Em caso de monitoração eletrônica da FCF, percebe-se diminuição da variabilidade, ausência de acelerações transitórias e, frequentemente, desacelerações (do tipo II, variáveis e bradicardia). Em 58,4% dos casos, têm-se um traçado cardiotocográfico anormal (Witlin; Sibai, 2001).

Conduta

O diagnóstico e a conduta precoce são as únicas formas de minimizar o impacto que o DPP causa nos índices de morbidade e mortalidade materna e perinatal.

Medidas gerais

A primeira medida deverá ser a cateterização de uma veia de calibre adequado para reposição da volemia. O propósito inicial do tratamento é promover uma reposição volêmica de tal sorte que se mantenha uma perfusão tecidual adequada para evitar o choque. No DPP grave, há uma tendência a subestimar a hemorragia e a necessidade de repor sangue (ver Cap. 52, Hemoterapia em obstetrícia).

Deve-se inserir um cateter vesical para a medida do fluxo urinário. A ausculta pulmonar, na busca de ruídos de congestão, e a medida da diurese (ideal de 30 a 60 mL/h) complementam a orientação da reposição de volume. Uma PO_2 decrescente e PCO_2 elevada e edema pulmonar sugerem um quadro de desenvolvimento de pulmão de choque (raio X com opacificação pulmonar).

Amostra de sangue para tipagem sanguínea e avaliação laboratorial do estado geral e da coagulabilidade do sangue: hemograma, gasometria, ureia e creatinina, fibrinogênio, tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa), tempo de protrombina (TP), plaquetas. TTPa e TP prolongados, fibrinogênio abaixo de 150 e plaquetas abaixo de 100.000 confirmam o diagnóstico de CIVD. Pode-se realizar o teste do coágulo (teste de Weiner), simples e rápido: 5 a 10 mL de sangue da paciente em um tubo de ensaio são invertidos a cada 30 segundos, por 5 minutos. A incapacidade de formar um coágulo estável sugere hipofibrinogenemia grave (< 150).

Conduta no parto

A não ser em casos assintomáticos, cujos únicos indícios de DPP são um achado ecográfico e um feto prematuro, o tratamento do DPP e suas complicações dependem do esvaziamento do útero grávido. Em casos de grau 1 pré-termo, pode-se induzir a maturidade fetal com o uso de corticoides com avaliação rigorosa da vitalidade fetal.

- → Feto vivo: com trabalho de parto adiantado, segue-se a amniotomia, podendo-se aguardar o parto via baixa, sempre sob vigilância contínua e monitoração da FCF. A amniotomia, além de abreviar o parto, diminui o risco de passagem de tromboplastina tecidual à circulação materna. Nas demais situações, a cesárea é o melhor procedimento. Está associada a uma significativa diminuição da mortalidade neonatal (OR: 0,10; IC 0,05-0,20 e p = 0,0001) (Witlin; Sibai, 2001).
- → Feto morto: repor volemia, fatores de coagulação, restaurar o equilíbrio metabólico e aguardar o parto vaginal em 4 a 6 horas. Quando ocorre o óbito fetal, significa que existe uma grande área de DPP ou que o óbito ocorreu há mais tempo, com maior risco de complicações. A morbidade materna está aumentada na presença do óbito fetal (Witlin; Sibai, 2001). A amniotomia está indicada, e o uso da ocitocina deve ser feito para abreviar o trabalho de parto.

Placenta prévia

Consiste na implantação e no desenvolvimento da placenta no segmento inferior do útero, previamente ao feto. Ocorre em cerca de 4 em cada 1.000 partos (Faiz; Anath, 2003). A placenta prévia é diagnosticada em 1 a 6% das US realizadas entre 10 e 20 semanas de gestação; no 3º trimestre, 90% desses casos se resolvem, persistindo a placenta prévia em 0,1 a 0,4% (Oyelese; Smulian, 2006).

Etiologia

Os fatores mais comumente associados à PP podem ser agrupados pelo mecanismo patogênico envolvido (Lockwood; Russo-Stieglitz, 2008):

a) *Dano endometrial:*

- — Cesáreas prévias (10% após 4 ou mais);
- — Multiparidade (0,2% nulíparas vs. 5% multíparas);
- — Idade > 40 anos (0,03% entre 20 e 29 anos vs. 0,25% > 40 anos);
- — Após abortos, curetagens, biópsias;
- — Endometrites anteriores.

b) *Baixa nutrição/oxigenação placentária com necessidade de amplitude de superfície:*

— Fumantes;

— Residentes em altas altitudes;

— Gestação múltipla (2,8% única vs. 3,9% gemelar);

— Isoimunização Rh.

c) *Outras associações, como fetos do sexo masculino e raça asiática.*

Um dos fatores mais importantes no determinismo da PP é a vascularização deficiente da decídua. O endométrio mostra-se muitas vezes alterado pelos processos inflamatórios e atróficos.

Classificação

Existe uma série de classificações propostas, sendo que todas levam em conta a relação da placenta com o colo uterino (Fig. 48.1):

a) Completa: a placenta cobre totalmente o orifício cervical interno. Também conhecida como oclusiva total ou centro-total.

b) Parcial*:* a placenta cobre parcialmente o orifício cervical interno. Centro-parcial.

c) Marginal*:* a borda da placenta alcança a borda do orifício cervical interno.

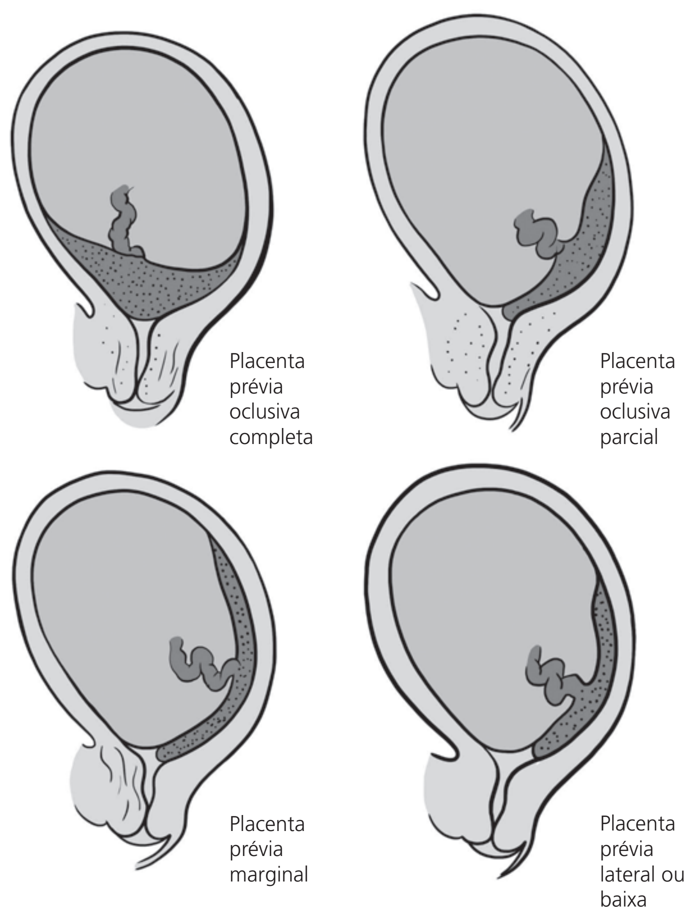


Figura 48.1 Tipos de placenta prévia.

d) Lateral ou baixa*:* a implantação encontra-se no segmento inferior.

A classificação é dinâmica e irá variar se o colo uterino estiver conservado ou se a paciente apresentar algum grau de dilatação.

Diagnóstico

O quadro clínico da PP, na maioria das vezes, é típico. O principal sintoma é a hemorragia, com características peculiares: de último trimestre, sem causa aparente, indolor, reincidente, progressiva, com início e cessar súbitos.

A perda sanguínea normalmente não é intensa, mas às vezes é encontrada uma grande quantidade de sangue vivo rutilante e coagulado. O primeiro episódio ocorre normalmente na 28ª semana e, em geral, é repetido. Em cerca de 10%, há certa dor inicial devido ao descolamento de placenta concomitante, e em 3,5% dos casos com 28 semanas, 11,7% até 32 e 16,1% até 34, ocorre trabalho de parto espontâneo (Zlatnik et al., 2007). Em geral, o útero não está contraído e apresenta-se elástico. Não há sofrimento fetal a não ser que haja complicações, como choque hipovolêmico, DPP ou acidente com o cordão umbilical. O exame físico mostra frequentemente apresentação anormal: a situação transversa é 25 a 35 vezes mais frequente, e a apresentação pélvica tem incidência 2 a 3 vezes maior. Se a apresentação for cefálica, em geral estará anormalmente alta e móvel. No exame especular, o colo está congesto e entreaberto, na maioria dos casos, com sangue dentro do canal. O toque vaginal, assim como a amnioscopia, deve ser evitado, pois há risco de sangramento. O toque vaginal pode dar o diagnóstico final, mas só deve ser realizado na iminência do parto ou de sofrimento fetal. O toque mostra como sinal clássico a sensação de massa esponjosa no segmento inferior. A exploração digital deve ser realizada com a paciente preparada para ir a uma cesariana de urgência.

O diagnóstico de PP confirma-se com a US. A menos que a paciente tenha parto imediato ou sofrimento fetal, deve-se tentar realizar o diagnóstico do local da implantação. A US transvaginal é o método de escolha, e os estudos a esse respeito não mostraram piora do sangramento quando da realização do exame. É significativamente mais acurada para o diagnóstico do que a via transabdominal (Oppenheimer, 2007). O diagnóstico pode ser modificado em função da migração placentária ao longo da gestação. As placentas de inserção anterior e lateral podem migrar mais frequentemente e mais rapidamente do que as posteriores (Cho et al., 2008).

A principal complicação da PP é a hemorragia grave, com choque e morte materna. Há aumento da morbidade materna, hemorragia maciça, placenta acreta e histerectomias quando a placenta prévia está associada à cesárea anterior (Grobman et al., 2007). Outras complicações associadas à placentação baixa são o DPP, o CIUR e a placentite.

Em relação ao feto, há aumento da prematuridade e da hemorragia fetal, com incremento na morbimortalidade perinatal. A mortalidade perinatal depende da idade gestacional (IG) do primeiro sangramento e da quantidade, principalmente se ele ocorrer antes da 20ª semana de gestação.

Conduta

O manejo da paciente com PP depende da quantidade de sangramento, da IG, do tipo de placentação, da apresentação fetal e da presença ou não de trabalho de parto.

Conduta expectante

Em gestações com menos de 36 semanas, a paciente deve ser hospitalizada, instituída uma via parenteral com infusão de fluidos e mantido repouso no leito até que a hemorragia seja estabilizada. A avaliação do bem-estar fetal é obrigatória devido ao risco de hipoxia fetal. A avaliação laboratorial deve incluir hematócrito e hemoglobina, dosagem de fibrinogênio, plaquetas, TP, TTPa e tipagem sanguínea. Atentar para a eventual necessidade de reposição de sangue. A US confirma o diagnóstico clínico, permitindo também avaliar a IG, identificar a apresentação fetal e realizar o PBF.

A inibição do trabalho de parto pré-termo é um assunto controverso. As drogas de primeira escolha para a inibição do trabalho de parto prematuro (nifedipina e β-adrenérgicos) promovem uma vasodilatação periférica e po-

deriam produzir uma "síndrome de roubo". Elas estão contraindicadas na presença de sangramento profuso com repercussão hemodinâmica, no entanto se sabe que, com a inibição das metrossístoles, o sangramento irá diminuir. A corticoterapia materna antenatal deve ser realizada para acelerar a maturidade pulmonar fetal se a IG for menor que 34 semanas (ver Cap. 7, Nascimento pré-termo). As evidências ainda são insuficientes para recomendar a cerclagem cervical para reduzir o sangramento na PP (Oppenheimer, 2007).

Conduta ativa

Com 36 semanas ou mais de gestação, indica-se a interrupção da gravidez. Se houver dúvida quanto à IG, poderão ser realizados exames de maturidade pulmonar antes da interrupção.

Na presença de sangramento intenso que leve a um risco materno e/ou fetal, a interrupção da gestação é mandatória.

A cesariana é a via de escolha na PP. A incisão pode ser segmentar tranversa, mesmo nas anteriores. O parto transpelviano poderá ser escolhido nas placentações laterais e/ou marginais. Se o parto transpelviano for escolhido, as membranas deverão ser rompidas precocemente (método de Puzos), pois o tamponamento pela apresentação do bordo placentar reduz o sangramento à medida que o parto evolui e aumenta a atividade uterina nessa situação. A monitoração fetal intraparto deve ser contínua. A ocitocina pode ser utilizada como de hábito, devendo-se ter o cuidado de não promover hipertonia ou taquissistolia, pois ambas predispõem à hipoxia fetal. O misoprostol não deve ser utilizado.

O prognóstico materno é favorável, relacionado principalmente com as condições de assistência e com a disponibilidade de transfusões sanguíneas. A anestesia geral pode ser indicada em casos de grandes sangramentos, pois, na anestesia condutiva, há risco de hipotensão devido à vasodilatação e à diminuição do retorno venoso. A taxa de mortalidade perinatal é de 15 a 20% (10 vezes maior do que em gestações normais) e depende muito da prematuridade. A morbidade tem diminuído com o manejo conservador hospitalar.

Placenta acreta

O acretismo placentário é caracterizado por adesão patológica da placenta em relação à parede uterina. Pode ser classificado como:

→ Acreta: aderência patológica;

→ Increta: invasão do miométrio;

→ Percreta: atinge a serosa, chegando a perfurá-la, atingindo órgãos vizinhos.

A incidência tem aumentado nos últimos 20 anos e atualmente é de 1 a cada 2.500 partos (Wu; Kocherginsky; Hibbard, 2005). Mulheres com PP anterior ou centro-total que têm duas cesarianas prévias apresentam 35 a 47% de risco de desenvolver placenta acreta; com 4 ou mais, 50 a 67% (Resnik, 2008). Outros fatores de risco são a multiparidade, curetagens de repetição, principalmente em útero puerperal com endometrite prévia e em cicatrizes uterinas.

Na US, os sinais de acretismo são sutis e a visualização de toda a interface placentária é frequentemente difícil, principalmente nos casos de inserção posterior e central. O uso do Doppler colorido nos casos de PP fornece um diagnóstico de acretismo placentário pela visualização do fluxo turbulento espalhando-se da placenta aos tecidos circunjacentes, do desaparecimento do espaço hipoecogênico retroplacentário e anterior ao miométrio e do surgimento de vasos dilatados no miométrio (Baughman; Corteville; Ghah, 2008). A ressonância magnética permite a realização de um diagnóstico mais preciso nos casos em que a US não é capaz de realizar o diagnóstico definitivo (Warshak et al., 2006). Recentemente, a análise das lacunas interplacentárias por meio da US transvaginal permitiu uma associação entre o seu grau e o risco de acretismo: em graus 2 ou 3, a sensibilidade é de 100%, especificidade de 97,2%, valor preditivo positivo de 93,8% (Yang et al., 2006).

A presença de cesariana prévia aumenta a possibilidade de PP e de histerectomia puerperal e, nos casos de PP em pacientes com cesariana prévia, aumenta a possibilidade de acretismo placentário (Tab. 48.2). O aumento da possibilidade desse diagnóstico está associado ao aumento no número de cesarianas prévias (Silver

Tabela 48.2 Risco de acretismo placentar em placenta prévia (PP) e histerectomia puerperal em pacientes com cesárea prévia

Número de cesáreas prévias	Risco de acretismo em PP	Risco de histerectomia
1	3%	0,65%
2	11%	0,42%
3	40%	0,90%
4	61%	2,41%
5 ou mais	67%	8,99%

Fonte: Silver e colaboradores (2006).

et al., 2006). A mortalidade materna está descrita nesses casos como sendo de 7% (Clark; Koonings; Phelan, 1985).

Se o diagnóstico for muito suspeito, a paciente deve ser aconselhada a respeito dos riscos e atendida em centro terciário. Placentas incretas e percretas podem evoluir para ruptura uterina. Nesses casos, recomenda-se a incisão mediana da parede abdominal e a incisão uterina feita fora da área placentária. O manejo inclui a remoção cirúrgica do útero e dos tecidos envolvidos, com decisões rápidas e prudentes. A ligadura de artérias hipogástricas ou das artérias uterinas pode ser uma opção em pacientes hemodinamicamente instáveis. Em casos de placentação percreta, especialmente naquelas que apresentavam um grande envolvimento de tecidos adjacentes, pode-se optar pelo tratamento conservador, deixando a placenta *in situ*. Em alguns casos, pode-se tentar a captonagem: pregueamento com pontos cruzados, em 8, na região endomiometrial, visando a estancar o sangramento. Quando há um diagnóstico ecográfico prévio, a cateterização das artérias ilíacas internas para embolização (Fig. 48.2) melhora as condições operatórias e reduz potencialmente a perda sanguínea e a necessidade de transfusão (Mok et al., 2008).

Ruptura uterina

Entende-se por ruptura uterina a separação completa de todas as camadas uterinas com saída de parte ou de todo o feto da cavidade uterina. A ruptura pode ocorrer antes ou durante um trabalho de parto, apresentando uma frequência estimada de 0,5%. Embora grande parte das rupturas ocorra em cicatrizes uterinas prévias, podem ocorrer casos de rupturas espontâneas. Os fatores de risco são (Daltveit et al., 2008; Kaczmarczyk et al., 2007; Vaknin et al., 2008).

1. Uso de misoprostol ou de ocitocina em pacientes com cirurgias uterinas anteriores ou úteros superdistendidos;
2. Multiparidade;
3. Idade materna avançada (> 35 anos)
4. Superdistensão uterina;
5. Insistência de parto via baixa em casos de desproporção feto-pélvica não diagnosticada;
6. Manobras intrauterinas intraparto;

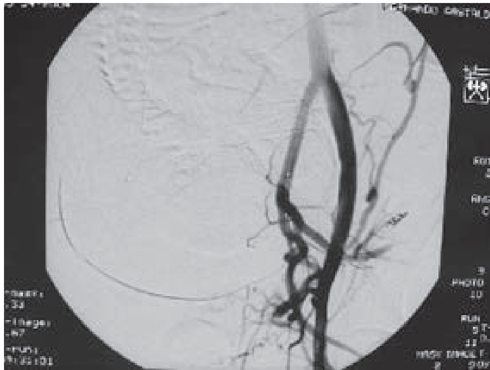


Figura 48.2 Vasos uterinos cateterizados em caso de placenta acreta de uma paciente com cesariana prévia.

7. Uso inadequado do fórcipe;
8. Trabalho de parto após cesariana;
9. Intervalo pequeno entre gestações;
10. Placentação anormal.

Os sinais de iminência de rotura uterina são importantes e facilitam sua prevenção. São eles:

- Contrações excessivamente dolorosas, taqui e hiperssistolia;
- Palidez, sudorese, agitação;
- Distensão segmentar: sinal de Bandl – anel fibromuscular transversal no segmento inferior (útero em ampulheta) – e sinal de Frommel – ligamentos redondos retesados e hipercontraídos.

Para o diagnóstico, é necessário haver uma suspeita, pois os sinais e sintomas podem ser obscuros. Após a ruptura, pode ocorrer taquicardia reflexa ao sangramento e hipotensão. Nos casos de ruptura completa, ocorre parada do trabalho de parto e fácil palpação de partes fetais. O sangramento varia de quase inexistente à perda volumosa com morte fetal. O sofrimento fetal pode ser o único sinal de ruptura; na monitoração fetal de pacientes com cesariana prévia em trabalho de parto, há uma taxa significativamente maior de bradicardia fetal quando ela ocorre (Craver et al., 2007). Uma nova cesariana deve ser sempre considerada em pacientes com cicatriz uterina prévia e falha de progressão do trabalho de parto (Ofir et al., 2003). Pode-se também perceber uma crepitação no abdome pela passagem do ar que entrou via vaginal (sinal de Clarke).

O tratamento depende da suspeita diagnóstica. A cesárea deve ser imediata. A demora na retirada do feto pode corresponder a um aumento da mortalidade fetal. A morbidade materna dependerá do grau de hemorragia e do pronto tratamento do choque. Na síncope pós-parto imediato, deve-se ter a suspeita de ruptura, especialmente em casos de hemorragia atribuída à atonia uterina que não responde aos medicamentos habituais para a contração uterina.

Vasa prévia

É a condição em que os vasos de inserção velamentosa transitam no segmento inferior, adiante da apresentação fetal. A vasa prévia é rara, ocorre em 1 a cada 3.000 nascimentos, mas com alta taxa de mortalidade fetal (33 a 100%), pois o sangramento é eminentemente fetal e não materno. O acidente agudo geralmente ocorre durante a ruptura das membranas ou amniotomia em pacientes em que não se suspeita da localização do vaso velamentoso, com choque fetal ocorrendo rapidamente. Também pode se apresentar com bradicardia fetal quando os vasos são comprimidos pela apresentação do feto. (Lijoi; Brady, 2003).

O diagnóstico é realizado eventualmente pelo toque digital dos vasos junto à bolsa amniótica e pela visualização à amnioscopia. O uso do Doppler colorido transvaginal aumentou o reconhecimento dessa condição durante o período pré-natal. O exame será feito se vasos aberrantes sobre o orifício cervical interno forem visualizados a partir do 2º trimestre. A US transvaginal no início do segundo trimestre deveria ser feita em pacientes com placenta marginal ou lateral baixa ou com placentas bilobadas e succenturiadas, gestação múltipla, gravidez por fertilização *in vitro* e inserção baixa do cordão (Baulies et al., 2007; Gandhi et al., 2008).

O diagnóstico diferencial com vasos do cordão procidente é feito seguindo-se o trajeto até a inserção placentária de maneira periódica (o cordão procidente muda de posição, a inserção não é próxima, e o calibre dos vasos do cordão é maior). Outros diagnósticos diferenciais incluem a separação da membrana corioamniótica, seio marginal placentário e banda amniótica. Isso possibilita a profilaxia do acidente agudo mediante a realização de cesariana, a seu tempo. O risco de retenção placentária pós-nascimento é aumentado.

Agindo com cautela e reconhecendo rapidamente as situações de risco hemorrágico obstétrico, contribui-se adequadamente para a redução da taxa de mortalidade materna causada por essas patologias.



REFERÊNCIAS

ANANTH, C. V.; KINZLER, W. L. *Clinical features and diagnosis of placental abruption*. Waltham, MA: UpToDate, 31 maio 2008. Licença para o HCPA. Disponível em: <http://www.uptodateonline.com>. Acesso em: 14 mar. 2009.

BAUGHMAN, W. C.; CORTEVILLE, J. E.; SHAH, R. R. Placenta accreta: spectrum of US and MR imaging findings. *Radiographics*, v. 28, n. 70, p. 1905-1916, 2008.

BAULIES, S. et al. Prenatal ultrasound diagnosis of vasa praevia and analysis of risk factors. *Prenat. Diagn.*, v. 27, n. 7, p. 595-599, 2007.

CHO, J. Y. et al. Difference in migration of placenta according to the location and type of placenta previa. *J. Clin. Ultrasound*., v. 36, n. 2, p. 79-84, 2008.

CLARK, S. L.; KOONINGS, P. P.; PHELAN, J. P. Placenta previa/ accreta and previous cesarean section. *Obstet. Gynecol.*, v. 66, n. 1, p. 89-92, 1985.

CRAVER, P. E. et al. Intrapartum predictors of uterine rupture. *Am. J. Perinatol.*, v. 24, n. 5, p. 317-321, 2007.

DALTVEIT, A. K. et al. Cesarean delivery and subsequent pregnancies. *Obstet. Gynecol.*, v. 111, n. 6, p. 1327-1334, 2008.

FAIZ, A. S.; ANANTH, C. V. Etiology and risk factors for placenta previa: an overview and meta-analysis of observational studies. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, v. 13, n. 3, p. 175-190, 2003.

GANDHI, M et al. The association between vasa previa, multiple gestations, and assisted reproductive technology. *Am. J. Perinatol.*, v. 25, n. 9, p. 587-589, 2008.

GROBMAN, W. A. et al. Pregnancy outcomes for women with placenta previa in relation to the number of prior cesarean deliveries. *Obstet. Gynecol.*, v. 110, n. 6, p. 1249-1255, 2007.

KACZMARCZYK, M. et al. Risk factors for uterine rupture and neonatal consequences of uterine rupture: a population-based study of successive pregnancies in Sweden. *BJOG*, v. 114, n. 10, p. 1208-1214, 2007.

KAMINSKY, L. M. et al. The influence of maternal cigarette smoking on placental pathology in pregnancies complicated by abruption. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 197, n. 3, p. 275.e1-275.e5, 2007.

LIJOI, A. F.; BRADY, J. Vasa previa–diagnosis and management. *J. Am. Fam. Pract.*, v. 16, n. 6, p. 543-548, 2003.

LOCKWOOD, C. J.; RUSSO-STIEGLITZ, K. *Clinical manifestations and diagnosis of placenta previa*. Waltham, MA: UpToDate, 01 out. 2008. Licença para o HCPA. Disponível em: <http://www.uptodateonline.com>. Acesso em: 14 mar. 2009.

MAGEE, L. A. et al. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *Br. Med. J.*, v. 327, n. 7421, p. 955-960, 2003.

MOK, M. et al. Interventional radiology in women with suspected placenta accreta undergoing caesarean section. *Int. J. Obstet. Anesth.*, v. 17, n. 3, p. 255-261, 2008.

NATH, C. A. et al. Histologic evidence of inflammation and risk of placental abruption. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 197, n. 3, p. 319.e1-319.e6, 2007.

NILSEN, R. M. et al. Folic acid and multivitamin supplement use and risk of placental abruption: a population-based registry study. *Am. J. Epidemiol.*, v. 167, n. 7, p. 867-874, 2008.

OFIR, K. et al. Uterine rupture: risk factors and pregnancy outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 189, n. 4, p. 1042-1046, 2003.

OPPENHEIMER, L. Diagnosis and management of placenta previa. *J. Obstet. Gynaecol. Can.*, v. 29, n. 3, p. 261-273, 2007.

OYELESE, Y.; SMULIAN, J. C. Placenta previa, placenta accreta and vasa previa. *Obstet. Gynecol.*, v. 107, n. 4, p. 927-941, 2006.

RESNIK, R. Diagnosis and management of placenta accreta. Waltham, MA: UpToDate, 01 out. 2008. Licença para o HCPA. Disponível em: <http://www.uptodateonline.com>. Acesso em: 14 mar. 2009.

SHEINER, E. et al. Incidence, obstetric risk factors and pregnancy outcome of preterm placental abruption: a retrospective analysis. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, v. 11, n. 1, p. 34-39, 2002.

SILVER, R. M. et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet. Gynecol.*, v. 107, n. 6, p. 1226-1232, 2006.

TIKKANEN, M.; NUUTILA, M.; HIILESMAA, V. Prepregnancy risk factors for placental abruption. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v. 85, n. 1, p. 40-44, 2006.

VAKNIN, Z. et al. Clinical sonographic, and epidemiologic features of second and early third-trimester spontaneous antepartum uterine rupture: a cohort study. *Prenat. Diagn.*, v. 28, n. 6, p. 478-484, 2008.

WARSHAK. C. R. et al. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet. Gynecol.*, v. 108, n. 3 (pt. 1), p. 573-581, 2006.

WITLIN, A. G.; SIBAI, B. M. Perinatal and maternal outcome following abruptio placentae. *Hypertens. Pregnancy*, v. 20, n. 2, p. 195-203, 2001.

WU, S.; KOCHERGINSY, M.; HIBBARD, J. U. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 192, n. 5, p. 1458-1461, 2005.

YANG, J. I. et al. Sonographic findings of placental lacunae and the prediction of adherent placenta in women with placenta previa totalis and prior Cesarean section. *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, v. 28, n. 2, p. 178-182, 2006.

ZLATNIK, M. G. et al. Placenta previa and the risk of preterm delivery. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, v. 20, n. 10, p. 719-723, 2007.



LEITURAS SUGERIDAS

OYELESE, Y.; ANANTH, C. V. *Management and outcome of pregnancies complicated by placental abruption*. Waltham, MA: UpToDate, 31 maio 2008. Licença para o HCPA. Disponível em: <http://www.uptodateonline.com>. Acesso em: 14 mar. 2009.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Com relação ao acretismo placentário, pode-se afirmar que:
   a. Não está associado com o diagnóstico de placenta prévia.
   b. Existe forte associação com o diagnóstico de descolamento prematuro de placenta.
   c. A ultrassonografia transvaginal é o método que permite o melhor diagnóstico dessa patologia.
   d. Existe no mínimo 30% de chance de acretismo placentário em paciente com história de cesarianas prévias e diagnóstico de placenta prévia oclusiva total.
   e. Não há recomendações diferenciadas para o manejo da patologia a não ser a realização de cesariana em centro terciário com condições de hemoterapia imediata.

2. Assinale a alternativa correta no que se refere ao diagnóstico diferencial na hemorragia anteparto:
   a. Algumas complicações clínicas da gestação podem estar associadas com o quadro de descolamento prematuro de placenta.
   b. A quantidade visível de sangramento é maior no descolamento prematuro de placenta.
   c. A dor no baixo ventre está mais associada à placenta prévia.
   d. A cardiotocografia não deve ser utilizada para diagnóstico diferencial na hemorragia anteparto.
   e. Somente ocorre ruptura uterina em pacientes com trabalho de parto após uma cesariana prévia.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

49

Hemorragia Pós-parto

Sérgio H. Martins-Costa
José Geraldo Lopes Ramos
Edimárlei Gonsales Valério
Ana Lúcia Letti Müller

A hemorragia pós-parto (HPP) é a principal causa de mortes maternas diretas no mundo, sendo responsável por 28% delas (United Nations Children's Fund, 2001). Um estudo longitudinal incluindo 125.295 mulheres mostrou um risco de 5,8% de HPP na primeira gestação. Já o risco de recorrência de hemorragia puerperal foi de 14,8% em uma segunda gestação e de 21,7% na terceira gestação, quando ela havia ocorrido nas duas gestações anteriores (Ford et al., 2007).

Define-se HPP como a perda sanguínea vaginal estimada em mais de 500 mL após um parto vaginal ou mais de 1.000 mL após uma cesariana, podendo ser imediata, quando ocorrer nas primeiras 24 horas do puerpério, ou tardia, quando estiver presente após esse período, mas sempre ocorrendo antes de seis semanas de pós-parto (Sorokin, 2000). Estima-se que, perto do termo, passem 600 mL de sangue por minuto pelo espaço interviloso. Os sangramentos uterinos são os mais graves, sendo responsáveis por 90% de todos os casos de HPP. Uma das dificuldades no atendimento da HPP é que apenas 40% dos casos apresentam riscos identificados no pré-natal (Ramanathan; Arulkumaran, 2006). Muitos dos casos de HPP são inevitáveis e imprevisíveis, necessitando de um atendimento rápido e preciso. Esse é um dos principais motivos da necessidade do atendimento hospitalar para o parto normal, o que historicamente causou uma enorme diminuição na mortalidade materna.

Os fatores predisponentes para a HPP são os seguintes:

- Multiparidade
- Placentação anômala
- Trabalho de parto prolongado
- Gestante com hipovolemia e anemia
- Infiltração hematomiometrial (útero de Couvelaire)
- Placenta retida
- Sobredistensão uterina
- Cesariana prévia e atual
- Parto instrumentado
- Episiotomia
- Curetagem uterina pós-parto
- Tempo prolongado do terceiro período
- Corioamnionite
- Uso de ocitocina no primeiro período
- Uso de uteroinibidores
- Atonia uterina prévia
- Plaquetopenia ou hipofibrinogenemia
- Pré-eclâmpsia
- Descolamento prematuro de placenta
- Embolia amniótica
- Anestesia condutiva

Na presença de uma HPP, deve-se realizar uma avaliação cuidadosa da paciente, a fim de identificar a causa (Fig. 49.1) e planejar a conduta adequada para cada caso.

Atonia uterina

A atonia uterina complica 1 em cada 20 nascimentos e é responsável por 80% dos casos de hemorragia puerperal (Jacobs, 2008). Na presença de sangramento uterino pós-parto com subinvolução uterina, devem ser realizados os seguintes passos:

1. Esvaziamento vesical (avaliar necessidade de sondagem de demora para controle do débito urinário ⩾ 30 mL/h). A distensão vesical pode dificultar a involução do útero.
2. Massagem do útero.
3. Ocitocina 40 a 60 U em 1.000 mL de soro glicosado a 5%, infusão intravenosa de 16 mL/min, e misoprostol 200 a 1.000 μg pelas vias oral, retal ou uterina, ou metilergometrina 0,2 mg intramuscular (essa última não deve ser usada em mulheres hipertensas).
4. Reposição de solução salina isotônica e sangue conforme necessidade. Se as medidas clínicas de controle falharem, deve ser realizada novamente a inspeção do trajeto em busca de lacerações. Caso o sangramento seja de trato genital superior, reexaminar a cavidade uterina em busca de restos placentários, perfurações, ruptura ou inversão parcial do útero. A infusão de agentes uterotônicos deve ser mantida e associada ao estímulo e à compressão manual do útero (Brasil; Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, 2000).
5. Tamponamento uterino, que deverá ser removido após 12 a 24 horas e realizado sob antibioticoterapia profilática (nos casos de parto vaginal, ver as técnicas a seguir).
6. Sutura de B-Lynch (em cesarianas).
7. Ligadura de artérias hipogástricas.
8. Cateterização arterial seletiva.
9. Histerectomia, nos casos de sangramento incoercível.

Uterotônicos

Ensaios clínicos apontam a ocitocina como o medicamento preferencial. Ela leva a uma maior redução do sangramento, com menor necessidade de adição de uma segunda droga quando comparada ao misoprostol. Também houve uma associação maior de febre, calafrios, náuseas e vômitos com o uso de misoprostol (Mousa; Alfirevic, 2007; Oboro; Tabowei, 2003). No caso desse medicamento, a via retal está menos associada a tais sintomas do que a via oral. A metilergometrina está mais associada à hipertensão arterial (You; Zahn, 2006). Prostaglandinas, como o Carboprost®, são mais eficazes que a ocitocina, mas causam mais efeitos colaterais, podendo ser utilizadas na dose de 250 μg IM ou diretamente no miométrio a cada 15 a 90 minutos (total de 2 mg, se a paciente não tiver asma).

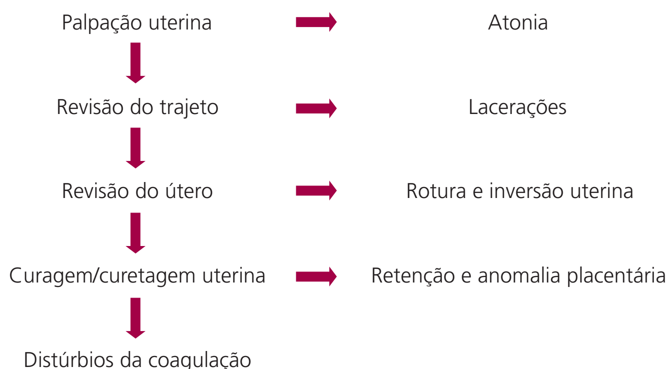


Figura 49.1 Fluxograma da hemorragia puerperal.

Tamponamento uterino

O tamponamento uterino pode ser feito, no parto vaginal, com utilização do tubo de Sengstaken-Blakemore (usado para varizes esofágicas) ou sonda Foley número 24 (colocar 60 a 80 mL), preferencialmente acoplada a um condom (Ramon; Rebarber, 2003; Rashmi et al., 2004).

A técnica descrita por Rashmi para uso do condom recomenda:

1. Introduzir o condom no útero amarrado a uma sonda (Fig. 49.2).
2. Por meio desta, encher o condom com 250 a 500 mL de soro fisiológico (de acordo com o sangramento).
3. Usar ocitocina intravenosa concomitantemente, por no mínimo 6 horas.
4. Manter antibioticoterapia por sete dias.
5. Esvaziar o condom lentamente e retirá-lo após 24 a 48 horas.

Os riscos do tamponamento uterino são infecção e hemorragia oculta (verificar sinais vitais e volume uterino). A vantagem é evitar uma laparotomia e preservar a fertilidade.

Sutura de B-Lynch

Essa sutura tem sido realizada em casos de atonia uterina não responsiva aos uterotônicos, preservando a fertilidade e evitando a histerectomia (Fig. 49.3). O fio deve ser absorvível (categute cromado ou poliglactina nº 1).

Figura 49.2 Tamponamento com condom.

Allam e B-Lynch (2005) referiram que mais de 1.000 procedimentos foram realizados e relatados no mundo com apenas 7 falhas registradas, sendo que elas ocorreram em casos de placenta percreta, coagulação intravascular disseminada e perda da tensão por aplicação inadequada da sutura.

Sentilhes e colaboradores (2008) avaliaram 15 casos de sutura de B-Lynch em pacientes com HPP grave sem resposta à ligadura arterial, com controle do sangramento em 12 deles (80%). Um caso evoluiu para histerectomia por piometra secundária à isquemia uterina. Nas 11 pacientes restantes, foi realizada histeroscopia de controle, que se apresentou normal. Nenhuma paciente relatou alterações no padrão menstrual ou dor. Uma mulher teve gestação a termo no seguimento.

Ligadura arterial – hipogástrica ou uterina

As ligaduras arteriais são técnicas que também podem evitar a histerectomia, preservando a fertilidade (Papathanasiou et al., 2008). Nizard e colaboradores (2003) avaliaram 68 casos de pacientes submetidas à ligadura de artéria hipogástrica ao longo de 13 anos. Dezessete pacientes tiveram 21 gestações com 13 partos a termo, duas gestações ectópicas, três abortos e três partos pré-termo. Vinte e oito não quiseram engravidar, e uma recusou entrevista. As complicações potenciais da ligadura das artérias hipogástricas são hematoma, lesão ureteral, laceração da veia ilíaca, ligadura acidental da artéria ilíaca externa e claudicação intermitente por isquemia do músculo glúteo. A ligadura das artérias uterinas, que provê 90% do suplemento sanguíneo do útero, é uma alternativa de realização relativamente simples (Ramanathan; Arulkumaran, 2006).

Cateterização arterial seletiva

A cateterização arterial seletiva é um procedimento realizado em cirurgias endoarteriais e deve ser feita por um cirurgião vascular ou radiologista intervencionista treinado. Insere-se um cateter em cada artéria femoral procuran-

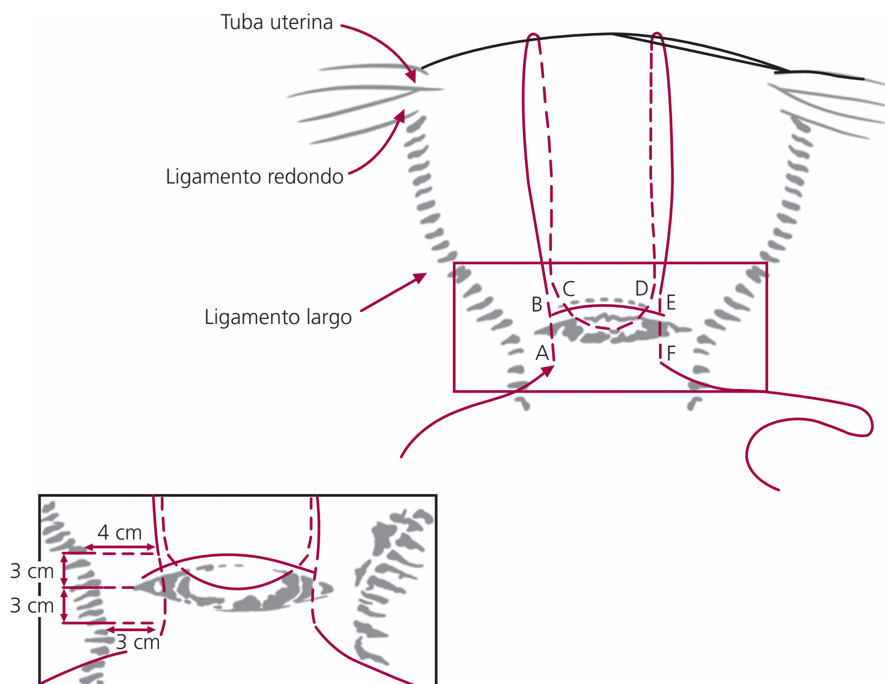


Figura 49.3 Sutura de B-Lynch.

do-se alcançar as artérias uterinas. O tempo de procedimento é de aproximadamente 30 a 60 minutos. A resolução dos casos de sangramento ocorre em mais de 80% dos casos (Doumouchtsis et al., 2008; Ramon; Rebarber, 2003; Vegas et al., 2006). A cateterização arterial seletiva é adequada para os casos de coagulopatia. A obstrução arterial provoca diminuição do fluxo sanguíneo regional, diminuindo a velocidade de fluxo e possibilitando a ação dos fatores de coagulação restantes ou administrados. A cateterização pode ser realizada profilaticamente antes de casariana planejada em casos de suspeita de placenta acreta (menor risco de perda sanguínea e coagulopatia), embora seja menos eficiente nos casos de placentação anômala do que nos casos com placentação normal (La Folie et al., 2007). As menstruações retornam normalmente em três meses, e gestações futuras são possíveis (Hong et al., 2004; Ramon; Rebarber, 2003). As complicações incluem perfuração do vaso, hematoma, infecção, alergia ao contraste e necrose uterina (La Folie et al., 2007; Ramanathan; Arulkumaran, 2006).

Histerectomia

Uma histerectomia total é preferível à técnica subtotal, embora a escolha dependa da situação clínica. A histerectomia subtotal é mais rápida, é efetiva para sangramentos por atonia uterina e está associada a menor morbidade e mortalidade, porém não é efetiva para o controle dos sangramentos segmentar baixo, cervical e dos fórnices vaginais (Ramanathan; Arulkumaran, 2006).

Lacerações de trajeto

Estão mais associadas a partos de fetos macrossômicos, a variedades posteriores de apresentação, ao uso de fórcipe e a partos rápidos (lacerações do colo uterino). A presença de um útero fortemente contraído com sangramento vaginal considerável deve indicar uma revisão minuciosa do trajeto à procura de lacerações. O tratamento consiste na sutura das lesões com fios absorvíveis e, em casos de grandes lacerações ou de lesões múltiplas em que a sutura não for sufi-

ciente, no tamponamento do trajeto, que poderá ser removido em 3 a 6 horas. A presença de uma laceração extensa do colo uterino é mais bem exposta por meio do pinçamento do colo com pinças de anel e da ajuda de um auxiliar. Nos casos em que a sutura e o tamponamento não forem eficazes, pode-se utilizar a embolização das artérias uterinas, especialmente dos ramos inferiores. A profilaxia das complicações do sangramento por lesão de trajeto é feita pela revisão sistemática do trajeto após o parto.

Retenção placentária e placentação anômala

A placenta é considerada retida quando uma dequitação demora um período superior a 30 minutos, embora, em casos de hemorragia intensa, a extração manual possa ser indicada em períodos mais breves. Um estudo incluindo 6.588 partos vaginais mostrou que, quando o terceiro período do trabalho de parto é maior que 20 minutos, ele está associado a um risco significativo de HPP (OR: 4,3 [IC: 3,3-5,5]). Após 30 minutos, o risco torna-se seis vezes maior (OR: 6,2 [IC: 4,6-8,2]) (Magann et al., 2005).

A exploração da cavidade uterina só deverá ser realizada mediante uma adequada analgesia. Após a extração manual da placenta retida, procede-se a curagem e curetagem uterina. A placenta retida pode estar acreta, increta (todo o miométrio) ou percreta (ultrapassando a serosa), de acordo com o grau de infiltração estabelecido. Se não houver condições de extração manual, a laparotomia está indicada. A presença de acretismo placentário muitas vezes será indicação de histerectomia, especialmente nos casos de placentação percreta. O uso da ultrassonografia com Doppler poderá levantar a suspeita diagnóstica no período anteparto (ver Cap. 48, Hemorragia anteparto). A cateterização arterial seletiva poderá ser indicada antes de se iniciar uma cesariana na qual haja uma placentação acreta, especialmente em casos de cesariana recorrente e implantação segmentar da placenta.

Em uma revisão publicada no Cochrane, os autores concluíram que a injeção de ocitocina mais solução salina na veia umbilical, comparada com conduta expectante, mostrou uma pequena redução na necessidade de extração manual da placenta, embora não tenha sido estatisticamente significativa (RR: 0,86 [IC: 0,72-1,01]), sem diferença em relação à perda sanguínea, à hemoglobina, à transfusão sanguínea, à curetagem, à infecção e ao tempo de permanência no hospital (Fig. 49.4). Entretanto, quando comparado o uso de ocitocina mais solução salina ao uso isolado de solução salina, houve diferença significativa (RR: 0,79 [IC: 0,69-0,91]) (Carroli; Bergel, 2008).

Ruptura uterina

Em casos de ruptura do útero detectada ao exame digital da cavidade uterina, o tratamento deve ser cirúrgico, podendo-se optar pela simples rafia da lesão até a histerectomia parcial ou total. Algumas rupturas provocam hematomas de ligamento largo que devem ser drenados e, quando se estendem ao retroperitônio, não devem ser manipulados.

Inversão uterina

A inversão uterina é uma causa pouco comum de HPP. Acomete com mais frequência pacientes

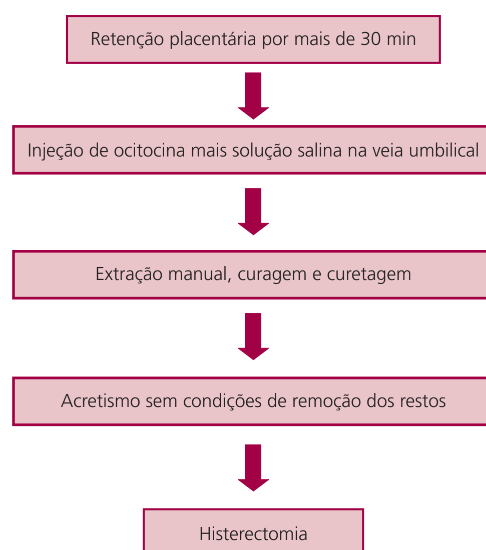


Figura 49.4 Fluxograma da retenção placentária.

multíparas, pacientes com acretismo placentário ou quando a tração do cordão é excessiva e associada à compressão do fundo uterino. Pode ocorrer choque hipovolêmico e/ou neurogênico pela grande perda sanguínea e pela dor intensa. O tratamento consiste em realizar a manobra de Taxe (desinversão manual do útero para sua posição normal) sob anestesia. Em casos mais graves, pode-se deixar uma compressa intraútero para a manutenção do útero nessa posição ou, em necessidade extrema, realizar laparotomia e tração cirúrgica do corpo pelo fundo uterino com pinças (procedimento de Huntington). Após o reposicionamento uterino, devem-se associar ocitócitos e, nos casos de grandes perdas sanguíneas, transfusão sanguínea.

Retenção de restos placentários

Considera-se retenção de restos placentários a existência de cotilédones da placenta dentro do útero. Após a retirada da placenta, a decídua basal permanece fisiologicamente no útero e é eliminada gradativamente junto com coágulos sanguíneos, que formam, então, os lóquios puerperais. O diagnóstico pode ser realizado pelo exame cuidadoso da porção dequitada e pela constatação de ausência parcial ou total de um ou mais cotilédones.

A ultrassonografia não tem utilidade no diagnóstico de retenção de restos placentários no pós-parto, pois não é capaz de diferenciar adequadamente o tecido placentário de coágulos intrauterinos.

É a causa mais tardia de HPP e deve ser manejada pela curetagem uterina nos casos de suspeita diagnóstica, pois, muitas vezes, o diagnóstico somente é confirmado durante o procedimento. Deve-se avaliar sempre o risco aumentado de endometrite, que pode advir como consequência da manipulação intraútero da curetagem.

Hematoma perineal

A instalação de um hematoma perineal geralmente é rápida e pode atingir grandes proporções, estando associada à distocia do período expulsivo, aos partos em occipitoposteriores, ao uso de fórcipe e à episiotomia. Pode ocorrer hematoma espontâneo em parto vaginal, mesmo sem laceração do trajeto pélvico. Deve-se drená-lo assim que for identificado, tentando localizar e ligar o vaso sangrante. Quando ocorre muita dissecção dos tecidos pelo hematoma, pode-se utilizar um tamponamento após a drenagem.

Distúrbios da coagulação

Como em qualquer outra situação cirúrgica, o período periparto pode predispor à descompensação dos distúrbios da coagulação. Quase sempre, nos casos de HPP causados por coagulopatia, há atonia uterina associada.

Muitas vezes, uma paciente com síndrome HELLP apresenta os primeiros sintomas de sangramento exatamente no período de pós-parto imediato, quando há consumo do restante dos fatores de coagulação.

A embolia do líquido amniótico e o fígado gorduroso agudo da gestação, assim como qualquer outra enfermidade que comprometa o sistema de coagulação, também podem apresentar um quadro súbito de hemorragia com coagulopatia aguda associada ao pós-parto imediato. Portanto, sempre que ocorrer uma hemorragia puerperal súbita com ou sem atonia uterina, refratária às medidas iniciais de tratamento, deve-se aventar a hipótese de algum distúrbio da coagulação. Nesses casos, impõe-se uma avaliação urgente do estado do sistema de coagulação (tempo de tromboplastina parcial ativada; tempo de protrombina; fibrinogênio; produtos de degradação do fibrinogênio; plaquetas). Caso não seja possível uma avaliação laboratorial imediata, o teste do coágulo (teste de Weiner), feito à beira do leito, pode ser útil (ver Cap. 51, Coagulopatias na gestação).

Os 10 passos para a hemorragia pós-parto

De maneira geral, os passos a serem seguidos diante de um caso de HPP sem inversão uterina e sem coagulopatia são os apresentados no Quadro 49.1.

QUADRO 49.1
Os 10 passos de conduta na hemorragia pós parto

1. Remover manualmente a placenta.
2. Massagear o útero vigorosamente.
3. Instalar dois sistemas venosos em *venocath*.
4. Usar drogas ocitócitas.
5. Fazer compressão uterina bimanual.
6. Repor volume e sangue.
7. Fazer inspeção manual do útero e curagem.
8. Revisar o trajeto pélvico.
9. Tamponar o útero.
10. Realizar laparotomia.

Reposição volêmica

Deve-se dar preferência à infusão de cristaloides (solução fisiológica). A reposição de cristaloides costuma ser de 3 mL para cada mL de sangue perdido. As soluções coloides não têm apresentado melhor resultado do que os cristaloides na reposição de volume.

Reposição de hemoderivados

A ausência de resposta à infusão de 3.000 mL de soro fisiológico sugere perda de 20 a 25% do volume de sangue total (equivalente a 1.000 a 1.500 mL de sangue) ou de maior volume. Caso haja melhora com o uso de cristaloides, a reposição de sangue (concentrado de hemácias) deverá ser feita de acordo com os dados clínicos (hipotensão postural) e os níveis de hemoglobina (ver Cap. 52, Hemoterapia em obstetrícia).

Choque hemorrágico

O sangramento no pós-parto imediato muitas vezes é intenso, de instalação rápida e costuma apresentar uma estimativa visual de perda sanguínea. A medida de perda pela técnica tradicional de pesagem, como no transoperatório de cirurgias eletivas, em geral não é possível. Na presença de aumento no sangramento puerperal, em uma paciente que apresente sinais de hipovolemia (hipotensão arterial, taquicardia, mucosas descoradas), deve ser iniciada imediatamente a reposição volêmica, mesmo que a causa do sangramento não esteja ainda identificada.

Síndrome de Sheehan

Nos dias atuais, a síndrome de Sheehan tem sido infrequente, provavelmente devido às medidas preventivas e terapêuticas do choque hipovolêmico. A hipoxia, em virtude do espasmo das artérias pituitárias, pode causar uma necrose pituitária grave, levando a uma insuficiência hipofisária total. A suspeita diagnóstica pode ser feita pela falência da lactação e pela amenorreia persistente nos meses que se seguem ao parto.

Prevenção da hemorragia por atonia uterina

A administração rotineira de ocitocina imediatamente após o nascimento e a dequitação por tração controlada do cordão umbilical (manejo ativo do terceiro período do parto, ver Cap. 21, Assistência ao trabalho de parto) revelam-se um método eficaz para a diminuição da perda sanguínea puerperal e para a prevenção da atonia uterina. Utiliza-se a dose de 10 U de ocitocina por via intramuscular ou 20 a 60 U em 1.000 mL de soro fisiológico por via intravenosa (200 mUI/min). O uso rotineiro profilático de medicações uterotônicas reduz a incidência de hemorragia puerperal em 40% (Prendeville; Elbourne; McDonald, 2000). Em metanálise de 7 ensaios clínicos, envolvendo mais de 3 mil mulheres, Cotter, Ness e Tolosa (2001) obtiveram um risco relativo de 0,5 (IC: 0,43-0,59; 95%) para HPP com o uso preventivo de ocitocina.

O uso do misoprostol nas doses de 200 a 600 µg após o parto, tanto por via retal quanto por via oral, pode diminuir a ocorrência de hemorragia puerperal quando comparado com placebo (Derman et al., 2006). Gülmezoglu e colaboradores (2007), em metanálise envolvendo 42.621 puérperas, mostraram que misoprostol comparado à ocitocina está associado com maior risco de HPP (RR: 1,32) e uso de uterotônicos adicionais. Também ocorrem mais febre e calafrios com o uso do análogo de prostaglandina (Gül-

mezoglu et al., 2007). Os derivados do ergot (metilergometrina) não devem ser adotados em protocolos de prevenção, pois são menos eficazes que a ocitocina e apresentam maior número de efeitos colaterais (náuseas, vômitos, cefaleia e hipertensão arterial), estando contraindicados em pacientes hipertensas (Fujimoto et al., 2006). Em uma metanálise incluindo 9.332 mulheres, o uso de ergometrina e ocitocina *versus* somente ocitocina não mostrou diferença significativa quando consideradas perdas maiores que 1.000 mL (McDonald; Abbot; Higgins, 2004).

A carbetocina é um agonista do receptor de ocitocina e tem ação prolongada; pela via intravenosa, produz contração tetânica uterina em dois minutos, que é mantida por mais de 1 hora. A injeção intramuscular também tem início de ação em menos de 2 minutos, durando por mais de 2 horas e apresentando ação mais prolongada nessa via. Os efeitos colaterais são dor em cólica, rubor e calor. A carbetocina parece ser um agente promissor para a prevenção de HPP pela duração da ação, mas o número de estudos comparando-a com a ocitocina é ainda limitado.

Fundamentalmente, a prevenção da HPP baseia-se na identificação dos fatores de risco (no pré-natal e no primeiro atendimento à paciente no centro obstétrico), no manejo ativo do trabalho de parto e do terceiro período e no planejamento familiar (Sorokin, 2000).



REFERÊNCIAS

ALLAM, M. S.; B-LYNCH, C. The B-Lynch and others uterine compression suture techiniques. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 89, n. 3, p. 236-241, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde; FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA. *Urgências e emergências maternas:* guia para diagnóstico e conduta em situações de risco de morte materna. Brasília, DF: Secretaria de Políticas de Saúde, 2000.

CARROLI, G.; BERGEL, E. Umbilical vein injection for management of retained placenta. *Cochrane Database Syst. Rev.,* n. 4, CD001337, 2008.

COTTER, A. M.; NESS, A; TOLOSA, J. E. Prophylatic oxytocin for the third stage of labour. *Cochrane Database Syst. Rev.,* n. 4, CD001808, 2001.

DERMAN, R. et al. Oral misoprostol in preventing postpartum haemorrhage in resource-poor communities: a randomised trial. *Lancet,* v. 368, n. 9543, p. 1248-1253, 2006.

DOUMOUCHTSIS, S. K. et al. Management of postpartum hemorrhage by uterine ballon tamponade: prospective evalluation of effectiveness. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v. 87, n. 8, p. 849-855, 2008.

FORD, J. B. et al. Postpartum haemorrhage occurrence and recurrence: a population-based study. *Med. J. Aust.*, v. 187, n. 7, p. 391-393, 2007.

FUJIMOTO, M. et al. Prevention of postpartum hemorrhage by uterotonic agents: comparison of oxytocin and methylergometrine in the management of the third stage of labor. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.,* v. 85, n. 11, p. 1310-1314, 2006.

GÜLMEZOGLU, A. et al. Prostaglandins for p revention of postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst. Rev.,* n. 3, CD000494, 2007.

HONG, T. M. et al. Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable haemorrhage. *Clin. Radiol.,* v. 59, n. 1, p. 96-101, 2004.

JACOBS, A. L. Causes and treatment of postpartum hemorrhage puerperal. Whatman: UpToDate, 2008. Disponível em: <www.uptodateonline.com>. Acesso em: 20 fev. 2009. Acesso restrito. Rotinas em Obstetrícia 11.

LA FOLIE, T. et al. Results of endovascular treatment in cases of abnormal placentation with postpartum hemorrhage. *J. Obstet. Gynaecol. Res.*, v. 33, n. 5, p. 624-630, 2007.

MAGANN, E. F. et al. The length of the third stage of labor and the risk of postpartum hemorrhage. *Obstet. Gynecol.*, v. 105, n. 2, p. 290-293, 2005.

McDONALD, S. J.; ABBOT, J. M.; HIGGINS, S. P. Prophylatic ergometrine-oxytocin versus oxytocin for the third stage of labor. *Cochrane Database Syst. Rev.,* n. 1, CD000201, 2004.

MOUSA, H. A.; ALFIREVIC, Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst. Rev.,* n. 1, CD003249, 2007.

NIZARD, J. et al. Fertility and pregnancy outcomes following hypogastric artery ligation for severe post-partum haemorrhage. *Hum. Reprod.,* v. 18, n. 4, p. 844-848, 2003.

OBORO, V. O.; TABOWEI, T. O. A randomised controlled trial of misoprostol versus oxytocin in the active management of third stage of labour. *J. Obstet. Gynaecol.*, v. 23, v. 1, p. 13-16, 2003.

PAPATHANASIOU, K. et al. Ligation of internal iliac artery for severe obstetric and pelvic haemorrhage: 10 years experience with 11 cases 12 hemorragia pós-parto in a unversity hospital. *J. Obstet. Gynaecol.,* v. 28, n. 2, p. 183-184, 2008.

PRENDEVILLE, W. J.; ELBOURNE, D.; McDONALD, S. Active versus expectant management in the third stage of labor. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 3, CD000007, 2000.

RAMANATHAN, G.; ARULKUMARAN, S. Postpartum haemorrhage. *Curr. Obstet. Gynaecol.,* v. 16, p. 6-13, 2006.

RAMON, A. S.; REBARBER, A. Seven ways to control postpartum hemorrhage. *Contemp. Obstet. Gynecol.,* v. 48, n. 3, p. 34-53, 2003.

RASHMI, B. et al. Uterovaginal packing with rolled gauze in postpartum hemorrhage. *MedGenMed.*, v. 6, n. 1, p. 50, 2004.

SENTILHES, L. et al. B-Lynch suture for massive persistent postpartum hemorrhage following stepwise uterine devascularization. *Acta Obstet. Scand.,* v. 87, n. 10, p. 1020-1026, 2008.

SOROKIN, Y. Obstetric hemorrhage. In: RANSOM, S. B. *Practical strategies in obstetrics and gynecology*. Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company, 2000. p. 311-320.

UNITED NATIONS CHILDREN'S FUND. *The progress of the nations 2001*. New York, 2001.

VEGAS, G. et al. Selective pelvic arterial embolization in the management of obstetric hemorrhage. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, v. 127, n. 1, p. 68-72, 2006.

YOU, W. B.; ZAHN, C. M. Postpartum hemorrhage: abnormally adherent placenta, uterine inversion, and puerperal hematomas. *Clin. Obstet. Gynecol.,* v. 49, n. 1, p. 184-197, 2006.



LEITURAS SUGERIDAS

CALISKAN, E. et al. Oral misoprostol for the third stage of labor: a randomized controlled trial. *Obstet. Gynecol.,* v. 101, n. 5 (pt. 1), p. 921-928, 2003.

JOY, S. D.; SANCHES-RAMOS, L.; KAUNITZ, A. M. Misoprostol use during the third stage of labor. *Int. J. Gynaecol. Obstet.,* v. 82, n. 2, p. 143-152, 2003.

KARKANIS, S. G. et al. Randomized controlled trial of rectal misoprostol versus oxytocin in third stage management. *J. Obstet. Gynaecol. Can.*, v. 24, n. 2, p. 149-154, 2002.

LUMBIGANON, P. et al. Side effects of oral misoprostol during the first 24 hours after administration in the third stage of labour. *BJOG.,* v. 109, n. 11, p. 1222-1226, 2002.

VILLAR, J. et al. Systematic review of randomized controlled trials of misoprostol to prevent postpartum hemorrhage. *Obstet. Gynaecol.*, v. 100, n. 6, p. 1301-1312, 2002.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Para a prevenção da hemorragia pós-parto, a conduta recomendada é:
   a. Metilergometrina 0,2 mg IM para pacientes com fator(es) de risco, administrada após a dequitação.
   b Ocitocina 10 UI IM e tração controlada do cordão, para todas as pacientes, logo após o desprendimento do feto.
   c. Misoprostol 600 μg via retal para pacientes com fator(es) de risco, administrado após a dequitação.
   d. Colocação de peso (saco de areia) no fundo uterino para todas as pacientes com fator(es) de risco.
   e. Observação cuidadosa das pacientes e administração de ocitócicos somente se houver perda sanguínea aumentada.

2. No tratamento medicamentoso da hemorragia puerperal, deve-se administrar ocitocina IV diluída na seguinte dose de soro fisiológico:
   a. 5-10 UI.
   b. 10-20 UI.
   c. 20-30 UI.
   d. 40-60 UI.
   e. 70-90 UI.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

50

Gestação Ectópica

Eduardo Pandolfi Passos
Francieli Maria Vigo
Rosielle Mallmann Trombetta
Viviane Renata Philipsen
Valentino Magno

Conceito e epidemiologia

É considerada gestação ectópica (GE) toda gravidez com implantação e desenvolvimento fora da cavidade endometrial, podendo ocorrer nas tubas uterinas (localização mais comum), nos ovários, na cavidade abdominal e no colo uterino.

Merece atenção essa área da ginecologia em função do considerável potencial de morbimortalidade materna associada a essa condição, além de um aumento em sua incidência nas últimas décadas.

A correta incidência da gestação ectópica é difícil de estimar. Uma vez que a incidência é expressa por meio do número de GE por mil gestações, o denominador não é passível de determinação acurada, já que muitas falhas gestacionais precoces que não resultaram em hospitalização não são contabilizadas. Soma-se a isso o fato de muitas gestações diagnosticadas inicialmente como abortamentos serem, na realidade, GEs com resolução espontânea.

A maioria dos autores acredita que a incidência da GE encontra-se entre 1 e 2% de todas as gestações, porém deve-se levar em conta fatores epidemiológicos locais (Buckey, 2000).

Os dados mais amplos sobre as taxas de GE foram reunidos pelo CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Esses dados mostram um aumento significativo do número de GE nos EUA nos últimos 20 a 30 anos. Esse aumento na incidência é bastante associado ao aumento da incidência de doença inflamatória pélvica (DIP), o principal fator de risco para essa patologia. A incidência de GE nos EUA é de aproximadamente 20 casos para cada 1.000 gestações no início da década de 1990, segundo a última publicação do CDC.

Em função de os fatores de risco para GE serem mais frequentes nos países subdesenvolvidos, é de se esperar que tais países tenham taxas maiores dessa patologia. As maiores taxas foram observadas em mulheres entre 35 e 44 anos, 27,2 GE por 1.000 gestações descritas (CDC, 1995). Quando os dados são analisados por raça, o risco de gravidez ectópica entre as mulheres afro-descendentes e outras minorias é 1,6 vezes maior do que o risco das mulheres brancas.

Nos EUA, a gestação ectópica persiste como principal causa de morte materna na primeira metade da gestação (Anderson; Hogan; Ansbacher, 2004). O diagnóstico precoce da GE permite sua detecção antes que a ruptura tubária ocorra, possibilitando a diminuição da morbimortalidade materna, além da preservação da trompa afetada por cirurgias mais conservadoras.

Etiologia

A principal alteração relacionada à GE é a lesão tubária. Essa pode resultar de inflamação, infecção e cirurgia, sendo a DIP um dos principais fatores de risco. É bem documentada a relação entre DIP, obstrução tubária e GE. Em um estudo com 415 mulheres com DIP comprovada por laparoscopia, a incidência de obstrução tubária aumentou conforme a ocorrência de episódios sucessivos de DIP: 13% após 1 episódio, 35% após 2 episódios e 75% após 3 episódios (Yao; Tulandi, 1997). Outro estudo avaliou o risco de hospitalização por GE entre 11 mil mulheres que tiveram um ou mais episódios de DIP. O *odds ratio* para GE após 2 e após 3 ou mais episódios foi de 2,1 e 4,5, respectivamente (Hillis; Owens; Marchbanks, 1997).

Mulheres que foram tratadas de maneira conservadora para GE prévia estão sob alto risco de recorrência, cerca de 15%. Esse risco está associado tanto à condição subjacente que levou ao primeiro episódio de GE quanto à escolha pelo tipo de tratamento. Como exemplo, um estudo comparando a cirurgia ao tratamento medicamentoso reportou as seguintes taxas de recorrência após dose única de metotrexato, salpingectomia e salpingostomia linear: 8%, 9,8% e 15,4%, respectivamente (Yao; Tulandi, 1997).

Segundo Peterson e colaboradores, em artigo publicado em 1997, a falha dos métodos contraceptivos também aumenta o risco para GE. O risco de falha da ligadura tubária (LT), durante o primeiro ano, varia entre 0,1 e 8%; aproximadamente um terço é gestação ectópica. O risco é maior naquelas mulheres esterilizadas antes dos 30 anos e quando a técnica empregada é a coagulação bipolar. Entretanto, a taxa absoluta de GE é reduzida entre as mulheres submetidas à LT, uma vez que esse método contraceptivo é o mais eficaz entre os métodos disponíveis. Com isso, as mulheres submetidas à esterilização têm menor risco cumulativo para GE quando comparadas às usuárias de DIU e às não usuárias de contracepção.

Assim como a LT, a maioria dos métodos contraceptivos diminui o risco para GE, assim como de gestação intrauterina, por prevenir a ovulação, fertilização ou implantação. Se houver falha, entretanto, as usuárias de DIU estão sob maior risco de GE, em função de sua ação prioritária na cavidade uterina. Mulheres que concebem com DIU são 6 a 10 vezes mais propensas a ter GE do que se concebessem sem usar método contraceptivo (Quadro 50.1).

A incidência de GE é maior entre as mulheres inférteis, as com múltiplos parceiros sexuais e as com histórico de doenças sexualmente transmissíveis, mas é provável que isso reflita um aumento da incidência de anormalidades tubárias nessas populações.

Além do dano tubário, a disfunção tubária também faz parte da etiologia da GE. A atividade mioelétrica é responsável pela atividade propulsiva na tuba uterina. Essa atividade facilita o movimento do espermatozoide e do óvulo, um em direção ao outro, e propele o zigoto em direção à cavidade uterina. O estrogênio e a progesterona têm efeito sobre essa atividade, sendo que o primeiro aumenta a atividade do músculo liso e o segundo diminui o tônus muscular.

O envelhecimento resulta em perda progressiva da atividade mioelétrica ao longo da tuba, o que pode explicar a maior incidência de GE em mulheres na perimenopausa. Esse controle hormonal também pode explicar a maior incidência de GE associada a falhas da pílula do dia seguinte e dos DIUs medicados e à indução da ovulação.

Muitos estudos têm reportado um aumento de risco para GE entre as mulheres tabagistas. Os

QUADRO 50.1

Fatores de risco para GE

→ Doença inflamatória pélvica e DSTs prévias
→ Cirurgia tubária prévia
→ Cirurgia abdominal ou pélvica prévia
→ GE prévia
→ Técnica de fertilização assistida
→ Falha dos métodos contraceptivos (ligadura tubária e DIU)
→ Idade avançada (> 35 anos)
→ Raça negra
→ Tabagismo
→ Múltiplos parceiros sexuais
→ Endometriose
→ Exposição ao dietilestilbestrol

possíveis mecanismos incluem a alteração na motilidade tubária mediada pela exposição à nicotina, o que pode aumentar a implantação em nível tubário, e a diminuição na imunidade humoral e celular, que pode alterar a resposta do epitélio tubário à inflamação.

Também são relatadas, como fator de risco, a exposição intrauterina ao dietilestilbestrol, a salpingite nodosa, a endometriose e a leiomiose, estas três últimas pelo seu sabido potencial de distorção da anatomia pélvica.

Patologia

A maioria dos casos de GE ocorre na tuba, como documentado por Breen (1970) em série de casos de 654 GEs estudadas ao longo de 14 anos, observando que 97,7% ocorriam nesse sítio, 1,4% era abdominal e menos de 1% ocorreu no ovário e na cérvice. Dos casos de localização tubária, a imensa maioria foi localizada na região ampolar, correspondendo a 81% dos casos, sendo 12% no istmo e 5% nas fímbrias.

Um dos tipos de GE é a abdominal, um evento raro, mas de significativa morbimortalidade materna e fetal. O risco de mortalidade materna é de 7,7 vezes maior se comparado a uma gestação tópica. A incidência desse evento está em torno de 1/10.000 nascidos vivos.

Outra possibilidade clínica é a presença de gestação heterotópica, a coexistência de gestação tópica e ectópica. É um evento bastante raro em gestações espontâneas, mas ocorre em cerca de 1 a 3% das gestações secundárias a programas de fertilização *in vitro*. Remorgida e colaboradores (1995) citam uma incidência de 1/2.600 mulheres com ciclos induzidos. Devemos desconfiar desse diagnóstico, principalmente em casos de abortamentos, quando o β-HCG permanece positivo após quatro semanas (tempo limite para a negativação desse marcador após o término de uma gestação normal).

Devido ao espaço limitado para o crescimento ou à nutrição inadequada, não temos um crescimento adequado do tecido trofoblástico na maioria das GEs. Assim, a produção de gonadotrofina coriônica não é tão acentuada, e os níveis de progesterona não são mantidos, sendo, no entanto, suficientes para resultar em uma reação endometrial (reação de Arias-Stella), em função do estímulo progestínico. Tal reação não é exclusiva da GE, podendo ser vista em gestação tópica e em ciclos induzidos por citrato de clomifeno. A descamação desse endométrio, devido à inadequada sustentação hormonal, pode fazer com que seja confundido com um quadro de abortamento.

Apresentação clínica

As manifestações clínicas da GE tipicamente aparecem entre 6 e 8 semanas do último período menstrual normal, podendo, entretanto, aparecer mais tarde, especialmente nas gestações que não se desenvolvem nas tubas uterinas. A tríade clássica de sintomas de GE é dor, amenorreia e sangramento vaginal anormal. Entretanto, esse grupo de sintomas está presente em apenas 50% dos casos, sendo mais típico em pacientes em que já houve ruptura tubária.

A dor abdominal é a queixa de apresentação mais comum, mas sua intensidade varia muito, não havendo características patognomônicas de GE. Em geral, a dor ocorre na parte inferior do abdome, podendo ser uni ou bilateral.

A dor abdominal pode ocorrer mesmo antes da ruptura tubária em função do processo expansivo na luz da tuba, que leva à distensão e à inflamação do órgão com liberação de prostaglandinas. Quando há ruptura, a paciente pode apresentar um alívio transitório da dor, no momento em que o estiramento da serosa tubária cessa. A dor no ombro e nas costas, considerada resultante da irritação do diafragma por hemoperitônio, pode indicar hemorragia intra-abdominal.

O atraso menstrual é queixa frequente. O sangramento observado é caracteristicamente diverso do fluxo menstrual esperado, sendo detectado em 75% dos casos. Na maioria das vezes, a menstruação não ocorre na data esperada, sendo o sangramento observado com características diversas em quantidade e tempo.

No exame físico, os achados são frequentemente inespecíficos antes da ruptura e da hemorragia. O abdome pode ser indolor ou levemente

doloroso, com ou sem dor à descompressão. Pode ou não haver dor à mobilização cervical. A presença de massa anexial palpável ipsilateral ao local da GE ocorre em até 50% dos casos (Chez; Moore, 1963).

Com a ruptura e a hemorragia intra-abdominal, a paciente desenvolve sinais de instabilidade hemodinâmica, e o abdome assume características de abdome agudo (distensão, ruídos hidroaéreos diminuídos ou ausentes, dor acentuada à palpação e dor à descompressão). Há dor à mobilização cervical, e frequentemente o exame pélvico é inadequado devido à dor e à defesa.

Vários investigadores têm medido o valor preditivo de fatores de risco específicos, sintomas e achados de exame físico, isolados ou em combinação, sendo unânimes na ideia de que nenhuma combinação pode diagnosticar ou excluir consistentemente uma gestação ectópica (Buckey et al., 2000; Dart; Kaplan; Varaklis, 1999).

Diagnóstico

Toda paciente que procura a emergência com queixa de dor pélvica aguda com atraso ou irregularidade menstrual deve ter incluída a GE na hipótese diagnóstica, e a solicitação de B-HCG é mandatória (Quadro 50.2). A pesquisa de fatores de risco é relevante, porém cerca de 30 a 50% das pacientes com GE não terão fator de risco para essa afecção.

As medidas quantitativas de β-hCG são a base diagnóstica da GE. Das pacientes com GE, 98% terão β-HCG $>$ 5 mUI/mL por radioimunoensaio (REI). O nível de β-HCG correlaciona-se com a idade gestacional. Durante as primeiras seis semanas de amenorreia, o nível sérico de HCG aumenta exponencialmente. Assim, durante esse período, no qual, em geral, os sintomas de GE se manifestam, o tempo de duplicação do HCG é relativamente constante em gestações normais, independentemente do nível inicial. Nessas, a cada 48 horas, o β-HCG deve ter uma ascensão de no mínimo 66% do seu valor. Uma taxa de ascensão inferior a esse valor sugere gestação não viável.

Nas GEs, como a invasão trofoblástica é menor, a produção de β-HCG também é menor. Podemos usar sua medida seriada para corroborar o diagnóstico. No entanto, em cerca de 20% das GEs, o nível de β-HCG duplicará como em uma gestação tópica, podendo também seus níveis caírem ou permanecerem em um platô. Portanto, medidas seriadas de β-HCG são úteis para confirmar a viabilidade fetal, mais do que para identificar uma gestação ectópica: em pacientes com um aumento subnormal do β-HCG, a não viabilidade é assumida, e investigações mais invasivas deverão ser empregadas para clarear a natureza da anormalidade (isto é, aborto vs. GE). Vale ressaltar ainda que, em até 10 a 15% das gestações tópicas, haverá um incremento inferior a 66% dos níveis de β-HCG.

Nesse ínterim, recomenda-se um exame ecográfico, que, correlacionado com os níveis de β-HCG, pode fornecer um diagnóstico precoce, permitindo que se conduza a paciente de maneira mais tranquila e que se avalie a terapêutica mais adequada para cada caso.

O primeiro achado ultrassonográfico de gestação intrauterina é um pequeno espaço de líquido e o saco gestacional, circundado por um espesso anel ecogênico. O saco gestacional normal é visualizado entre 4 e 5 semanas à ecografia transvaginal; à medida que a gestação progride, o saco cresce e é observado um saco vitelínico em seu interior (5 a 6 semanas), seguido por um embrião (6 a 7 semanas). A atividade cardíaca deve ser obrigatoriamente vista com 7 semanas de gestação, quando o embrião alcança 5 mm.

A demonstração de atividade cardíaca na cavidade intrauterina é evidência definitiva de gestação tópica. Em pacientes que engravidaram por meios naturais, esse achado praticamente elimina a possibilidade de GE, porque a incidência de gestação intra e extrauterina concomitantes é de 1/30.000.

QUADRO 50.2
Sinais e sintomas

→ Dor pélvica/abdominal
→ Amenorreia
→ Sangramento anormal
→ Massa anexial

A presença de saco gestacional anexial, de preferência com polo fetal e atividade cardíaca, é o sinal mais específico, porém menos sensível, de gestação ectópica, ocorrendo em apenas 10 a 17% dos casos.

A interpretação precisa dos achados ultrassonográficos requer correlação com os níveis de β-HCG (zona discriminatória). Todas as gestações intrauterinas viáveis podem ser visualizadas por ultrassonografia transvaginal quando o β-HCG atinge a zona discriminatória (Fig. 50.1). Essa zona foi reduzida progressivamente com o aperfeiçoamento na resolução da ultrassonografia. Foram descritas zonas discriminatórias entre 1.000 e 2.000 mUI/mL. As zonas discriminatórias variam de acordo com a experiência do examinador e a capacidade do equipamento. No Hospital de Clínicas de Porto Alegre, usamos, como nível crítico, valores de β-HCG ≥ 1.500. No caso da ecografia abdominal, esses níveis sobem para 6.000 a 6.500 mUI/mL.

A ultrassonografia endovaginal com Doppler colorido tem sido utilizada em alguns centros médicos como procedimento não invasivo no diagnóstico de GE. Essa técnica detecta aumento do fluxo sanguíneo na artéria tubária, causado pela implantação do trofoblasto na tuba uterina, tendo valor preditivo positivo de 93%.

Nas pacientes em que não houve intervenção com técnicas de reprodução assistida, quando é comum a prescrição de progesterona, a dosagem (de progesterona) pode colaborar no diagnóstico. Nos casos em que os níveis de β-HCG não são conclusivos e não há visualização ecográfica de gestação, a sua dosagem pode ser de grande valia, já que seus níveis são estáveis e independentes da idade gestacional no 1º trimestre. Uma metanálise, publicada em 1998, sobre a eficácia de uma única dosagem de progesterona, demonstrou boa correlação entre baixos níveis de progesterona (≤ 5 ng/mL) e o diagnóstico de gestação inviável, assim com altos níveis (≥ 22 ng/mL) correlacionam-se com gestações viáveis. Esses parâmetros sugerem, porém não confirmam, gestações inviáveis e viáveis, respectivamente.

A culdocentese (aspiração de líquido do fundo de saco de Douglas com agulha através do fórnice vaginal) já foi muito utilizada na propedêutica da GE. A aspiração de líquido sanguinolento, não coagulado, sugeria tal patologia, apesar de sensibilidade e especificidade baixas dessa técnica. Com os recentes avanços propedêuticos, o emprego da culdocentese geralmente fica limitado a situações clínicas em que a utilização dessas novas técnicas não é possível ou quando o hemoperitônio é suspeitado.

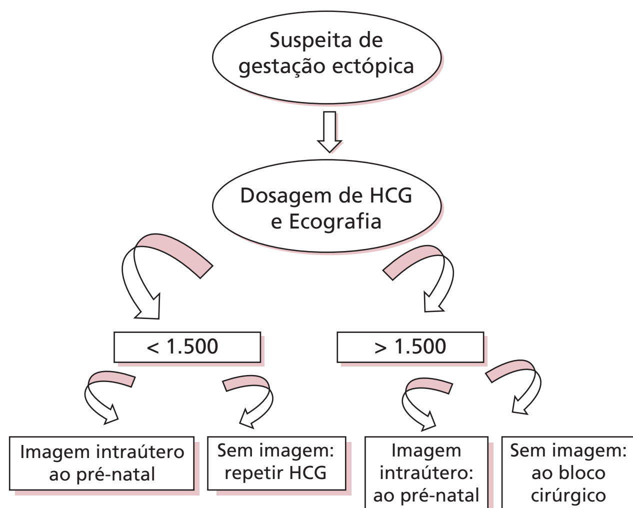


Figura 50.1 Suspeita de gestação ectópica: avaliação e conduta.

Diagnóstico diferencial

Sempre devemos excluir, na elaboração do diagnóstico, algumas patologias que podem mimetizar o quadro clínico da GE (Quadro 50.3).

O aborto tubário, considerado como diagnóstico diferencial da GE por alguns autores, é entendido por nós como uma forma de GE, com evolução diferente da habitual. Trata-se da separação completa da GE da mucosa tubária por um sangramento retro-ovular, sendo eliminada para a cavidade pélvica, com posterior reabsorção e resolução espontânea. Esse deve ser sempre um diagnóstico de exclusão.

Conduta

Manejo expectante

A GE pode resolver-se espontaneamente por meio de regressão ou aborto tubário. Entretanto, cerca de 90% das mulheres com GE e níveis de β-HCG maiores do que 2.000 UI/L irão requerer intervenção cirúrgica devido à intensidade dos sintomas ou à ruptura tubária. Essa opção só deve ser oferecida quando a ecografia transvaginal não conseguir detectar a localização do saco gestacional com β-HCG < 2.000 e em declínio, associado à progesterona também em queda, e quando as condições da paciente assim permitirem (mínima sintomatologia/hemodinamicamente estável).

Para esse grupo de pacientes, as dosagens seriadas de β-HCG estão indicadas para melhor elucidação diagnóstica, sendo repetida nova ecografia quando os níveis de β-HCG alcançarem 1.500. É importante ressaltar que a conduta expectante deve ser empregada apenas nos casos de dúvidas diagnósticas, para pacientes colaborativas e que tenham fácil acesso hospitalar caso haja alguma complicação.

Na conduta expectante, os níveis de β-HCG devem ser acompanhados até sua negativação.

QUADRO 50.3
Diagnóstico diferencial de GE

→ Doença inflamatória pélvica
→ Apendicite
→ Torção de cisto ovariano
→ Cisto hemorrágico
→ Aborto
→ Patologia do trato urinário
→ Adenite mesentérica
→ Ovulação

Manejo cirúrgico

Feito o diagnóstico, há três condutas principais: salpingostomia linear no bordo antimesentérico, com sucção do material e hemostasia; laparotomia com salpingectomia ou salpingoplastia; ou uso de tratamento medicamentoso.

Atualmente a laparotomia está indicada em pacientes com instabilidade hemodinâmica, em casos com hemoperitônio volumoso e quando o cirurgião não domina a técnica de laparoscopia cirúrgica. Caso contrário, quando o tratamento cirúrgico é indicado, dá-se preferência para a videolaparoscopia cirúrgica.

A escolha entre salpingostomia (remoção do saco gestacional por meio da incisão sobre a trompa, com preservação da mesma) e salpingectomia (remoção da trompa) para o tratamento de GE é controversa. A morbidade cirúrgica é a mesma em ambos os procedimentos, tendo como desvantagens do primeiro método o risco de persistência do tecido trofoblástico e o risco de recorrência de GE na trompa afetada. A salpingostomia é considerada o tratamento-padrão para as mulheres que desejam preservar a fertilidade, especialmente se a trompa contralateral não existe ou encontra-se danificada. Entretanto, segundo uma revisão de coortes publicada pela Cochrane em 2007, não houve diferenças estatisticamente significativas quanto à fertilidade entre as duas técnicas (Hajenius et al., 2007).

Entre as pacientes submetidas à salpingostomia, é essencial o seguimento com β-HCG até esse marcador tornar-se indetectável. Essa conduta acontece em virtude dos risco de persistência já citado anteriormente. Suspeita-se dessa condição quando os níveis de β-HCG persistem em platô por várias semanas.

O risco de não se conseguir retirar todo o tecido trofoblástico com essa técnica é da ordem de

8%. Fatores que aumentam esse risco incluem saco gestacional pequeno (< 2 cm de diâmetro médio), tratamento precoce (idade gestacional < 6 semanas) e dosagem de β-HCG > 3.000 no pré-operatório. Para essas pacientes, quando utilizada a salpingostomia, recomenda-se empregar, de maneira profilática, uma dose de metotrexato. Em um estudo randomizado associando a laparoscopia e o uso profilático de metotrexato, a taxa de persistência da GE reduziu de 14,5 para 1,9% (Graczykowski; Mishell, 1997).

Sugerimos assim, a realização de salpingectomia nas seguintes situações:

- Sangramento de difícil controle no sítio de implantação da GE
- Gestação ectópica recorrente nessa mesma tuba
- Tuba uterina severamente danificada
- Gestação tubária > 5 cm
- Mulheres com prole completa
- Difícil seguimento
- Plano de FIV

Para os casos de gestação abdominal, retira-se o concepto e há uma discussão para definir se a placenta deve ser retirada ou não. Os autores que indicam conduta conservadora se baseiam no risco de sangramento por seu sítio de implantação. Já os autores que sugerem sua retirada argumentam que o índice de complicações pós-operatórias com a conduta conservadora é maior (complicações intestinais, peritonite ou mesmo formação de abscesso). Para qualquer uma das opções, é imprescindível que haja sangue à disposição para possível transfusão.

As GEs de localização cervical são melhor tratadas com metotrexato local ou injeção de substâncias hipertônicas.

Tratamento medicamentoso

O tratamento medicamentoso com metotrexato é uma das mais importantes evoluções no manejo dessa desordem. A taxa de sucesso para os casos bem selecionados varia de 86 a 94% (Yao; Tulandi, 2000).

Antagonista do ácido fólico é largamente utilizado no tratamento de neoplasias, o metotrexato inibe a síntese de DNA e RNA e, consequentemente, a replicação celular. Já foram testadas várias vias de administração: a injeção no interior do saco gestacional pressupõe a sua visualização, o que exclui a sua aplicabilidade nos casos em que não se possa vê-lo, além de ser mais oneroso e de eficácia semelhante à via intramuscular. Portanto, quando o tratamento medicamentoso é escolhido, a via intramuscular é a de preferência.

As principais indicações para o uso de metotrexato são:

- Profilaxia da GE persistente após tratamento cirúrgico conservador
- Tratamento da GE persistente
- Gestações ectópicas não usuais (cornual, abdominal, ovariana e cervical)
- GE tubárias em pacientes hemodinamicamente estáveis, sem hemorragias ou evidências de hemoperitônio, com saco gestacional com menos de 3,5 cm de diâmetro, níveis séricos de β-HCG < 5.000 UI/L e sem eco embrionário com atividade cardíaca no interior do saco gestacional ao ultrassom.

Os fatores listados no último item são os principais preditores da falha do tratamento medicamentoso. No entanto, um desses fatores isolados não contraindica o uso dessa conduta. A decisão caberá ao médico e à paciente, especialmente quando o desejo de gestação futura estiver sendo questionado e desejado.

Os efeitos sistêmicos dessa droga incluem náuseas, vômitos, diarreia, estomatite e discreta elevação das transaminases. Se utilizado em dose única, esses efeitos estão presentes em até 1% dos casos. Já com a utilização de múltiplas doses, esses níveis podem ser de 4 a 5%. Efeitos mais graves são raros (acontecem principalmente nos esquemas utilizados em oncologia, em que as doses são maiores) e incluem hepatotoxicidade, fibrose pulmonar, alopecia reversível e até aplasia de medula (Quadro 50.4).

Assim, antes de iniciar o uso de metotrexato, é preciso ter em mãos hemograma completo, coagulograma, testes de função hepática e renal, bem como a dosagem do β-HCG quantitativo.

Quanto aos esquemas de administração do metotrexato, estudos mostram que a taxa de sucesso é de 90% dos casos, tanto no esquema de dose única quanto nos esquemas de múltiplas doses.

No Hospital de Clínicas de Porto Alegre, tem preferência o tratamento com dose única, porque apresenta menos efeitos colaterais (29% vs. 48%), é menos dispendioso, não requer reposição de ácido fólico e é um tratamento efetivo para a maioria das mulheres. Apenas 20% delas necessitarão de uma segunda dose da medicação, e menos de 1%, de uma terceira. A dose recomendada é de 50 mg/m^2 IM, com uma segunda dose sendo aplicada caso a queda nas concentrações de HCG não seja suficiente. O tratamento medicamentoso local (aplicação de metotrexato no saco gestacional) é reservado para gestações intersticiais ou cervicais.

É importante lembrar que, independentemente do tratamento escolhido, toda mulher do grupo Rh(D) com GE deve receber a imunoglobulina Anti-Rh.

QUADRO 50.4

Contraindicações para metotrexato

Absolutas

→ Instabilidade hemodinâmica
→ Imunodeficiência
→ Amamentação
→ Pacientes com seguimento difícil e dificuldades de acesso ao hospital
→ Doença pulmonar ativa
→ Úlcera péptica
→ Doença hepática, renal ou hematológica significativa
→ Hipersensibilidade à droga
→ Gestação heterotópica

Relativas

→ Níveis altos de HCG (> 5.000)
→ Tamanho da gestação ectópica (> 3,5 cm)
→ Atividade cardíaca fetal



REFERÊNCIAS

ANDERSON, F. W.; HOGAN, J. G.; ANSBACHER, R. Sudden death: ectopic pregnancy mortality. *Ostet. Gynecol.,* v. 103, n. 6, p. 1218-23, 2004.

BREEN, J. L. A 21 years survey of 654 ectopic pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 106, p. 1004-1007, 1970.

BUCKLEY, R. G. et al. Serum progesterone testing to predict ectopic pregnancy in symptomatic first-trimester patients. *Ann. Emerg. Med.*, v. 36, n. 2, p. 95-100, 2000.

CHEZ, R. A.; MOORE, J. G. Diagnostic errors in the management of ectopic pregnancy. *Surg. Gynecol. Obstet.,* v. 117, p. 589-596, 1963.

DART, R. G.; KAPLAN, B.; VARAKLIS, K. Preditctive value of history and physical examination in patients with suspected ectopic pregnancy. *Ann. Emerg. Med.*, v. 33, n. 3, p. 283-290, 1999.

GRACZYKOWSKI, J. W.; MISHELL JR., D. R. Methotrexate prophylaxis for persistent ectopic pregnancy after conservative treatment by salpingostomy. *Obstet. Gynecol.*, v. 89, n. 1, p. 118-122, 1997.

HAJENIUS, P. J. et al. Interventions for tubal ectopic pregnancy. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD000324, 2007.

HILLIS, S. D. et al. Recurrent chlamydial infections increase the risks of hospitalization for ectopic pregnancy and pelvic inflammatory disease. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 176, n. 1, p. 103-107, Jan 1997.

PETERSON, H. B. et al. The risk of ectopic pregnancy after tubal sterilization. US Collaborative Review of Sterilization Working Group. *N. Engl. Med.*, v. 336, n. 11, p. 762-767, 1997.

REMORGIDA, V. et al. Laparoscopic surgery in pregnancy. *Surg. Endosc.*, v. 9, n. 2, p. 195-196, 1995.

YAO, M.; TULANDI, T. Current status of surgical and non-surgical treatment of ectopic pregnancy. *Fertil Steril*, v. 67, n. 3, p. 421-433, 1997.

YAO, M.; TULANDI, T. Practical and current management of tubal and non-tubal ectopic pregnancy. *Curr. Prob. Obstet. Gynecol. Fertil.*, v. 23, p. 89-94, 2000.



LEITURAS SUGERIDAS

ALBAYRAM, F.; HAMPER, U. M. First-trimester obstetric emergencies: spectrum of sonographic findings. *J. Clin. Ultrasound*, v. 30, n. 3, p. 161-77, 2002.

AMERICA SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE. A Practice Committee Report. *Early diagnosis and management of ectopic pregnancy*: a technical bulletin. Birmingham, AL, 2001.

ANKUM, W. M. et al. Transvaginal sonography and human chorionic gonadotrophin measurements in suspected ectopic pregnancy: a detailed analysis of a diagnostic approach. *Hum. Reprod.*, v. 8, n. 8, p. 307-11, 1993.

BARNHART, K. T. et al. Symptomatic patients with an early viable intrauterine pregnancy: HCG curves redefined. *Obstet. Gynecol.*, v. 104, n. 1, p. 50-55, 2004.

BARNHART, K. T. et al. The medical management of ectopic pregnancy: a meta-analysis comparing "single dose" and "multidose" regimens. *Obstet Gynecol.,* v. 101, n. 4, p. 778-784, 2003.

BARNHART, K. T.; SIMHAN, H.; KAMMELLE, S. A. Diagnostic accuracy of ultrasound above and below the beta-hCG discriminatory zone. *Obstet. Gynecol.*, v. 94, n. 4, p. 583-587, 1999.

BOUYER, J. et al. Risk factors for ectopic pregnancy: a comprehensive analysis based on a large case-control, population-based study in France. *Am. J. Epidemiol.,* v. 157, n. 3, p. 185-194, 2003.

CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Current trends ectopic pregnancy: United States, 1970-1989. *MMWR*, v. 42, n. SS-6, p. 73-85, 1993.

CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Current trends ectopic pregnancy: United States, 1990-1992. *MMWR*, v. 44, n. 3, p. 46-48, 1995.

DART, R.; RAMANUJAM, P.; DART, L. Progesterone as a predictor of ectopic pregnancy when the ultrasound is indeterminate. *Am. J. Med.*, v. 20, n. 7, p. 575-579, 2002.

DAYA, S. Human chorionic gonadotropin increase in normal early pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol*, v. 156, n. 2, p. 286-290, 1987.

FARQUHAR, C. M. Ectopic pregnancy. *Lancet*, v. 366, n. 9485, p. 583-591, 2005.

LIPSCOMB, G. H. et al. Comparison of multidose and single-dose methotrexate protocols for the treatment of ectopic pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 192, n. 6, p. 1844-1847, 2005.

LIPSCOMB, G. H. et al. Predictors of success of methotrexate treatment in women with tubal ectopic pregnancyes. *N. Engl. Med.*, v. 341, n. 26, p. 1844-1847, 1999.

MOL, B. W. et al. Contraception and the risk of ectopic pregnancy: a meta-analysis. *Contraception*, v. 52, n. 6, p. 337-341, 1995.

MOL, B. W., et al. The accuracy of serum progesterone measurement in the diagnostic ectopic pregnancy: a meta-analysis. *Hum. Reprod.*, v. 13, n. 11, p. 3220-3227, 1998.

MOLLOY, D. et al. Multiple-sited (heterotopic) pregnancy after in vitro fertilization and gamete intrafallopian transfer. *Fertil Steril*, v. 53, n. 6, p. 1068-1071, 1990.

SARAYVA, M. et al. Cigarette smoking as a risk factor for rctopic pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 178, n. 3, p. 493-498, 1998.

SILVA, C. et al. Human chorionic gonadotropin profile for women with ectopic pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, v. 107, n. 3, p. 605-610, 2006.

TULANDI, T. Current protocol for ectopic pregnancy. *Contemp. Obstet. Gynecol.*, v. 44, p. 42-55, 1999.

TULANDI, T. Reproductive performance of women after two tubal ectopic pregnancies. *Fertil Steril*, v. 50, n. 1, p. 164-166, 1988.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Paciente apresenta atraso menstrual de três semanas. Chega à emergência com sangramento vaginal em pequena quantidade. Traz β-HCG sanguíneo positivo de três dias atrás, quando descobriu-se grávida. No exame, sangramento em pequena quantidade, colo fechado e útero pequeno. Você solicita ecografia pélvica transvaginal e nela não há evidência de gestação intrauterina com mais de quatro semanas de evolução. Você:
   a. conclui tratar-se de um abortamento completo e libera a paciente com anticoncepção adequada.
   b. conclui tratar-se de uma gestação inicial e por isso não é vista ainda à ecografia.
   c. solicita β-HCG quantitativo para melhor elucidar o caso.
   d. libera a paciente e orienta repetir a ultrassonografia em duas semanas.

2. Correlacione os achados abaixo:
   1. Atraso menstrual, sangramento vaginal, útero pequeno e colo fechado. ECO TV sem evidência de gestação intrauterina. Medidas seriadas de β-HCG: 800, 540, 100.
   2. Atraso menstrual, β-HCG positivo há duas semanas, sangramento vaginal e dor em baixo ventre. Na ecografia transveginal não se visualiza gestação intrauterina. β-HCG encontra-se baixo de 1.500 e vem dobrando seus valores a cada dois dias.
   3. Atraso menstrual, teste urinário positivo para gestação segundo a paciente, vem à emergência com sangrameno vaginal. No exame, sangramento discreto, colo fechado e útero pequeno. ECO TV com anexo esquerdo e cavidade uterina vazia. β-HCG: 3.000.
   4. Atraso menstrual, paciente ainda não fez exame de gravidez, iniciou com sangramento e dor em baixo ventre tipo cólicas. No exame, sangramento pequeno a moderado, colo fechado e útero pequeno. β-HCG < 0,7 mUI/mL.

( ) gestação viável
( ) gestação ectópica
( ) sangramento de causa não obstétrica
( ) aborto completo

Qual alternativa está correta:

a. 1, 3, 4, 2
b. 2, 3, 1, 4
c. 1, 2, 3, 4
d. 2, 3, 4, 1
e. 1, 2, 4, 3



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

51

Coagulopatias na Gestação

Lucia Mariano da Rocha Silla
Sérgio H. Martins-Costa
José Geraldo Lopes Ramos

Coagulação intravascular disseminada (CIVD) é a ativação generalizada do sistema de coagulação que resulta em formação intravascular de fibrina e oclusão vascular na circulação de pequeno e médio porte. Não se caracteriza como entidade clínica específica, tendo sempre como causa estados mórbidos precursores. De forma peculiar, a gestação caracteriza-se por ser um estado pró-coagulante fisiológico, no qual a circulação placentária eleva localmente os níveis basais dos fatores de coagulação, de anticoagulação e de fibrinólise. Embora essa situação seja benéfica para garantir a adequada circulação e as trocas materno-fetais, permite também que, mediante agressões patológicas como infecções, pré-eclâmpsia e lesões placentárias (descolamento prematuro de placenta – DPP), nas quais há escape dos fatores ativados para a circulação geral, o processo de coagulação seja disseminado.

Fisiologia da coagulação

A coagulação intravascular é, na verdade, um evento comum e corriqueiro em indivíduos saudáveis. Pequenas lesões estão sempre sendo reparadas pelo sistema de coagulação. Existe, portanto, uma taxa basal de consumo e reposição de fatores de coagulação e plaquetas, assim como de degradação das moléculas ativadas no processo de reparo. Por outro lado, a preservação da integridade orgânica, em condições fisiológicas normais, depende do trânsito de leucócitos ao longo da rede vascular, e algumas moléculas ou fatores da coagulação atuam como cofatores na interação entre leucócitos e células endoteliais (Silla; Nasi; Torres, 2001).

A coordenação do sistema de coagulação nas suas três funções básicas – coagulante, anticoagulante e fibrinolítica – é fundamental para a manutenção da integridade da rede circulatória.

A ativação da coagulação *in vivo* ocorre pela interação do fator tecidual (FT) com o fator VII da coagulação (Morrissey, 2001). O FT é uma proteína presente nas membranas de fibroblastos (subendotélio), células endoteliais lesadas e monócitos expostos à endotoxina. A ativação em cascata dos fatores da coagulação, que acontece nas superfícies fosfolipídicas das células endoteliais e das plaquetas, leva à geração de trombina ativada. Uma vez gerada, a trombina ativada exerce três funções principais:

1. quebra do fibrinogênio e formação da rede de fibrina;
2. interação com a trombomodulina, ativando o sistema da proteína C e S e inibindo a coagulação; e
3. facilitação da ação do sistema imune celular, exercendo ação quimiotáxica para macrófagos e monócitos e promovendo a adesão destes e dos granulócitos às células endoteliais.

Dessa forma, a geração de trombina ativada, além da óbvia função coagulante, atua no trânsito de células imunes para os tecidos, ao mesmo tempo em que ativa um sistema anticoagulante e, por conseguinte, regulador da coagulação. O sistema proteína C e S, ativado

pela ação do complexo trombina-trombomodulina, sofre também importante influência da atividade imune. A trombomodulina é uma proteína constituinte das membranas das células endoteliais e dos linfócitos, e sua presença nessas membranas pode estar diminuída ou abolida na presença de fator de necrose tumoral (FNT), de endotoxina e de interleucina 2 (IL-2). Esses mediadores da inflamação, ao diminuírem a ação inibitória do sistema proteína C e S, colaboram para um estado pró-coagulante.

Além do sistema proteína C e S, que exerce sua função anticoagulante após a formação da trombina, o inibidor da via do fator tecidual (IFT) e a antitrombina inibem a coagulação, modulando a quantidade de trombina gerada. O IFT que existe normalmente circulando no plasma, em presença de fator X ativado, inativa o fator VIIa, exercendo atividade inibitória precocemente sobre a cascata da coagulação. A antitrombina, cuja ação é catalisada pela heparina, atua também na cascata desativando vários fatores (p. ex., Xa, XIa, IXa). Finalmente, a presença da rede de fibrina estabilizada atua sobre o ativador tecidual do plasminogênio, e a formação da plasmina desencadeia a função fibrinolítica com a formação de D-dímeros e de produtos de degradação da fibrina (PDF) (Dahlback, 2000).

O sistema de contato, iniciador da antigamente chamada via intrínseca (pré-calicreína, cininogênio de alto peso molecular e fator XII da coagulação), é ativado apenas *in vitro* quando se mede o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa), não exercendo qualquer função hemostática *in vivo*. Hoje se sabe, portanto, que *in vivo* apenas a antigamente chamada via extrínseca exerce papel na hemostasia, caindo por terra essas denominações (Fig. 51.1). Em termos práticos, mesmo que "artificialmente" desencadeada, a medida do TTPa segue tendo aplicabilidade clínica, restando aos pesquisadores descobrirem um papel biológico na coagulação para o fator XII e para as demais moléculas do sistema de contato, se é que há. O prolongamento do TTPa na ausência de qualquer uma dessas moléculas não se traduz em defeitos na coagulação detectáveis *in vivo*. Na Figura 51.2, pode-se ver a abrangência de alguns testes laboratoriais disponíveis ao clínico.

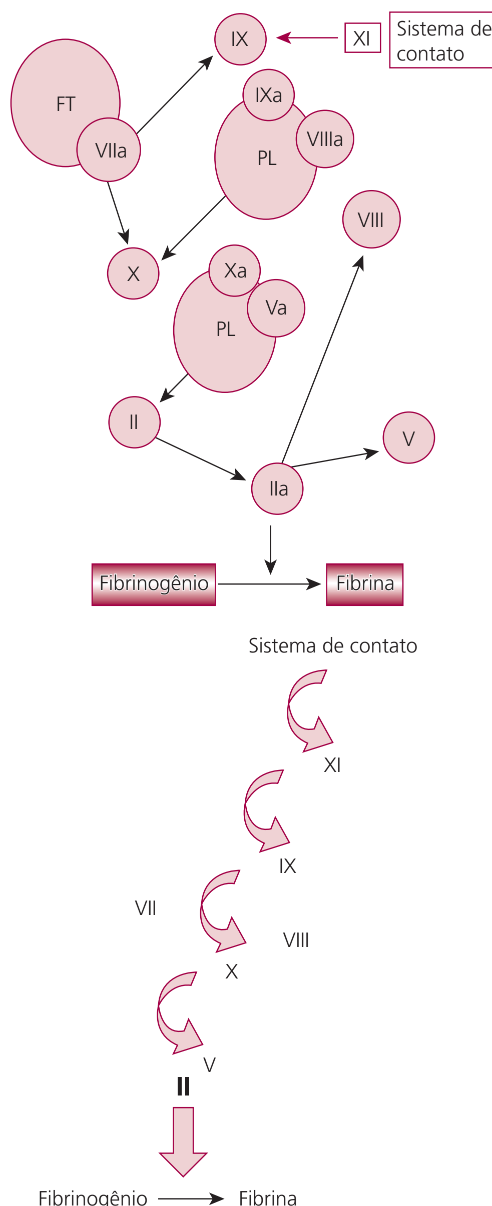


Figura 51.1 A coagulação do plasma na hemostasia normal. Os quadrados com fundo branco ressaltam os fatores cuja função ainda não está esclarecida *in vivo*. Em círculos, estão representados os fatores semelhantes estruturalmente e dependentes da vitamina K. Nas elipses, os fatores VIII e V semelhantes na sua estrutura e função. As esferas maiores representam as membranas fosfolipídicas, na intimidade das quais a ativação se processa (plaquetas – PL) e que contêm FT.

Figura 51.2 A coagulação do plasma *in vitro*. Na medida do TTPa, são necessárias as presenças das moléculas do sistema de contato e do fator XI. As plaquetas e o FT são aí substituídos por reagentes exógenos.

Fisiopatologia da coagulação intravascular disseminada

A coagulação intravascular disseminada ou sistêmica é desencadeada basicamente pela ocorrência isolada ou simultânea de três situações: 1) lesão do endotélio vascular; 2) adesão e/ou trânsito aumentado de leucócitos; e 3) diminuição da velocidade/força de varredura do fluxo sanguíneo. A CIVD resulta de uma desregulação da coagulação com produção excessiva de trombina e ativação secundária do sistema fibrinolítico. A geração descontrolada de trombina e plasmina resulta no consumo de fatores da coagulação e da anticoagulação. A CIVD é desencadeada por estados patológicos que promovem a expressão de FT. Endotoxinas, FNT, IL-1 e granulócitos, por exemplo, lesam o endotélio, fazendo-o expressar FT. Outras fontes de FT são tecido cerebral lesado, células neoplásicas e produtos circulantes advindos da lesão do tecido placentário, por exemplo. Os trombos formados, além de consumirem fatores de coagulação, comprometem a circulação vascular, gerando hipoxia, isquemia e necrose tissular. Choque e/ou vasoconstrição capilar prolongadas, somando baixo fluxo e inflamação, desencadeiam a CIVD. Exemplos de ativação endotelial vascular gerando CIVD na gestação são listados no Quadro 51.1.

Quadro clínico

Dependendo da causa e, por conseguinte, da magnitude da ativação do processo de coagulação e da capacidade do organismo de controlá-lo, a CIVD pode apresentar-se de forma crônica, subaguda ou aguda. A coagulopatia associada à retenção prolongada dos produtos da concepção (feto morto retido) é o exemplo mais conhecido de CIVD crônica em obstetrícia. A CIVD associada aos quadros infecciosos obstétricos frequentemente manifesta-se na forma subaguda e aguda, enquanto a embolia amniótica e o DPP em geral apresentam CIVD aguda.

QUADRO 51.1
Exemplos de ativação endotelial gerando CIVD na gestação

Infecção
- Abortamento séptico
- Corioamnionite
- Endomiometrite puerperal
- Pielonefrite aguda
- Pneumonia

Resposta inflamatória imunogenética
- Pré-eclâmpsia
- Fígado gorduroso agudo da gestação

Escape de fatores localmente ativados para a circulação geral
- DPP
- Síndrome anafilactoide da gravidez (embolia amniótica)
- Feto morto retido

Choque hemorrágico
- Hemorragia pós-parto

Em mais de 70% das vezes, a CIVD se manifestará clinicamente por sangramentos anormais. As manifestações hemorrágicas da CIVD não se restringem à ferida operatória ou ao trato genital, observando-se, com frequência, sangramentos em locais de venopunção, subcutâneos, pulmonares, gastrintestinais e do trato urinário. As manifestações trombóticas e tromboembólicas são vistas mais raramente e, em geral, nos casos de CIVD crônica e subaguda.

Atualmente, cada vez mais, o diagnóstico de CIVD tem sido feito antes mesmo do aparecimento dos quadros de diátese hemorrágica, por meio do monitoramento laboratorial do número de plaquetas e do coagulograma, nas gestantes em situação de risco. A morbidade e mortalidade nos casos de CIVD dependem tanto do reconhecimento e da intervenção precocemente no curso da coagulopatia como da causa básica.

Diagnóstico

O achado de sangramento anormal em paciente com patologia que predispõe à CIVD (p. ex., DPP, sepse) é suficiente para firmar-se o diagnóstico. Entretanto, não são infrequentes outras coagulopatias na gestação. Muitas vezes, por exemplo, é difícil diferenciar a CIVD da coagulopatia provocada pela plaquetopenia na síndrome de HELLP (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelets*).

Laboratorialmente, fecha-se o diagnóstico de CIVD quando se consegue provar que há uma geração exagerada de trombina ou fibrina e uma diminuição progressiva nos níveis de fibrinogênio e plaquetas (Quadro 51.2). O fibrinogênio, por ser marcador de fase aguda, pode estar normal ou aumentado nas fases iniciais da CIVD, e as plaquetas estão diminuídas ou, se inicialmente normais, diminuem rapidamente com a evolução do processo. Mais de 50% das pacientes com CIVD aguda mostrarão prolongamento do tempo de protrombina (TP) e do TTPa. Nas demais, esses parâmetros poderão estar ainda normais ou encurtados. A presença de PDF, em especial dos D-dímeros, é mais específica e auxilia no diagnóstico diferencial das outras coagulopatias associadas com plaquetopenia e com tempos de coagulação

QUADRO 51.2
Testes laboratoriais para diagnóstico de CIVD

Marcadores da geração de trombina
- D-dímeros aumentados
- Fibrinopeptídeo A aumentado
- Fragmento 1-2 da protrombina aumentado Complexo trombina-antitrombina aumentado

Marcadores para consumo de fatores e de plaquetas
- Tempo de protrombina aumentado
- Tempo de tromboplastina parcial ativada aumentado
- Tempo de trombina aumentado
- Nível de fibrinogênio diminuído ou diminuindo Contagem de plaquetas diminuída ou diminuindo
- Atividade da antitrombina III diminuída

Fonte: Adaptado de Silla, Nasi e Torres (2001).

prolongados. A presença de D-dímeros tem grande especificidade para indicar excesso de fibrina, pois representa o resultado da dissolução enzimática da rede.

O diagnóstico laboratorial da coagulopatia, antes mesmo da ocorrência de sangramento anormal, é a medida mais importante para o sucesso das intervenções médicas. Portanto, é de fundamental importância o monitoramento laboratorial das pacientes de risco, visando surpreender a fase pré-hemorrágica da CIVD.

Tratamento da coagulação intravascular sistêmica

O tratamento dos casos de CIVD fundamenta-se em primeiro lugar na remoção da causa que gerou a coagulopatia. Até que a causa básica seja removida, principalmente se há sangramento ativo e/ou necessidade de procedimentos invasivos, pode ser necessária a reposição de fatores de coagulação. Mais raramente, em casos de CIVD crônica e compensada (p. ex., feto morto retido, trombofilias), o uso de anticoagulação com heparina (aspirina, antitrombina III – AT-III) pode ser útil (Quadro 51.3).

A isquemia secundária à hipotensão e hipoperfusão provoca dano endotelial e exacerba o ciclo da CIVD. Portanto, as medidas de suporte, tais como manutenção de volume circulatório, pressão capilar, oxigenação e equilíbrio hidreletrolítico, são tão importantes quanto a remoção da causa básica. A reposição volêmica insuficiente é o erro terapêutico mais comum (Clark et al., 2001). Por esses motivos, é indispensável o trabalho em conjunto entre as equipes de obstetrícia, de hematologia e de terapia intensiva.

QUADRO 51.3
Intervenções terapêuticas úteis para CIVD

Suporte e eliminação do evento desencadeante
Restauração do volume circulante (solução salina isotônica) Controle do choque e manutenção da pressão arterial Esvaziamento do útero (se indicado) Antibioticoterapia (se indicada)
Reposição dos componentes deficitários
Plasma fresco congelado/crioprecipitado (fatores de coagulação e fibrinogênio) Concentrado de plaquetas Complexo protrombínico Concentrado de hemácias (melhorar o transporte de O_2)
Terapia anticoagulante
Heparina e heparina de baixo peso molecular Concentrado de AT-III Drogas antiplaquetárias (CIVD crônica) Concentrado de proteína C Defibrotide, hirudina, aprotinina, gabexate (compostos novos, terapia experimental)
Inibição da fibrinólise residual
Ácido épsilon-aminocaproico Ácido tranexâmico

Fonte: Adaptado de Clark e colaboradores (2001).

Tratamento da coagulação intravascular disseminada segundo causas obstétricas

Descolamento prematuro de placenta

A coagulopatia no DPP não pode ser explicada apenas pelo consumo de fatores de coagulação no hematoma retroplacentário. Há uma relação direta entre a ativação do sistema fibrinolítico (aumento dos PDF; consumo de AT-III) e a gravidade clínica do DPP. A ocorrência de hemorragia puerperal aumentada nos casos de DPP tem boa correlação com a presença de aumento nos PDF. É muito rara a presença de atonia uterina se os PDF estão abaixo de 330 mg/mL (Clark et al., 2001).

O tratamento da coagulopatia no DPP obedece aos fundamentos básicos de manejo da CIVD (Tab. 51.1): interrupção da gestação, manutenção vigorosa da volemia e reposição de fatores da coagulação quando necessário.

Como os casos de DPP são sempre uma urgência obstétrica, principalmente se o feto está vivo, pode não haver tempo para que se aguarde o coagulograma antes da realização de uma cesariana. Levando-se também em consideração que a intervenção operatória pode agravar ainda mais o consumo de fatores de coagulação, é muito útil a realização do teste do coágulo, antes de iniciar a cesariana. São colocados 5 a 10 mL de sangue da paciente em um tubo de ensaio mantendo-o à temperatura corporal (envolto pela mão do examinador) e invertendo-o a cada 30 segundos por 5 minutos. Um teste positivo (tempo ≥ 5 minutos para formação de um coágulo) sugere hipofibrinogenemia grave (fibrinogênio < 150 mg/dL) (Romero et al., 1984). Nesses casos, a reposição de plasma fresco ou crioprecipitado no transoperatório e a adoção de técnica operatória "hemostática" devem ser feitas e podem fazer a diferença entre a sobrevida ou não da paciente.

A cesariana hemostática deve ser adotada sempre que houver diagnóstico ou suspeita grave de coagulopatia e necessidade de cesariana.

Consiste em utilizar-se a laparotomia mediana infraumbilical, fazer hemostasia rigorosa com eletrocautério, deixar dreno na cavidade para evitar a síndrome do coágulo retido e utilizar uterotônicos sem economia (p. ex., misoprostol 400 a 600 μg intraútero + ocitocina 40 a 60 U em 1 L de soro IV na primeira hora após o parto) para evitar a hipotonia uterina.

Pré-eclâmpsia e eclâmpsia

Embora haja debates sobre se a CIVD associada à pré-eclâmpsia/eclâmpsia (PE/E) faz parte da etiologia ou é apenas consequência da síndrome, sabe-se que as pacientes com PE/E têm alterações laboratoriais compatíveis com CIVD crônica compensada. A diminuição da atividade da AT-III pode ser vista desde o início do quadro clínico e tem correlação direta com a presença de glomeruloendoteliose capilar renal, sendo por isso também utilizada como parâmetro la-

Tabela 51.1 Fatores de coagulação e hemoderivados

Indicação	Conteúdo	Volume	Validade	Efeito
Sangue total (repor hemácias)	Hemácias	450 mL	35 dias	1 U ↑ em 1 g/Hg
Concentrado de hemácias (repor hemácias)	Hemácias	300 mL	35 dias	1 U ↑ em 1 g/Hg
Concentrado de plaquetas (trombocitopenia)	Plaquetas	50 mL	5 dias	1 U ↑ plaq. 5.000/mm^3
Plasma fresco (CIVD, fat. coag.)	Fatores de coagulação	200 mL	1 ano	1 U ↑ fibrin. 500 mg/dL
Crioprecipitado (CIVD, fibrin., fat. coag, fat. VIII)	Fatores de coagulação, fibrin., fat VIII	10 a 15 mL	1 ano	1 U ↑ fibrin. 250 mg/dL

boratorial indicativo de PE no diagnóstico diferencial com hipertensão arterial sistêmica crônica. Além disso, pacientes com PE/E apresentam aumento no complexo trombina-antitrombina no plasma, plaquetopenia e níveis aumentados de fibrinopeptídeo A (Douglas et al., 1982; Halim et al., 1995, 1996; Terao et al., 1991). Entretanto, são muito raras as alterações no TP, TTPa e PDF compatíveis com CIVD aguda descompensada em pacientes com PE/E. Em geral, nas pacientes com síndrome de HELLP, os quadros hemorrágicos com coagulopatia dependem mais da plaquetopenia e da disfunção hepática do que de CIVD.

Em geral, a interrupção da gestação é suficiente como tratamento da coagulopatia associada à PE/E. Havendo menos do que 50.000 plaquetas por mililitro e necessidade de cesariana, deve-se transfundir plaquetas no transoperatório, reservando-se a reposição de fatores de coagulação para os raros casos em que houver prolongamento no TP e no TTPa. Nesses casos, deve-se também adotar a técnica hemostática de cesariana. O uso de dexametasona na dose de 10 mg IV, a cada 8 horas, também é útil para corrigir a plaquetopenia.

Fígado gorduroso agudo da gestação (FGAG)

A coagulopatia nos casos de FGAG é uma CIVD secundária à disfunção hepática (Holzbach, 1974). Há diminuição acentuada da atividade da AT-III e CIVD em 100% dos casos de FGAG (Castro et al., 1996).

Interrupção da gestação, correção da hipoglicemia, hidratação com manutenção vigorosa da volemia e reposição dos fatores de coagulação formam a base do tratamento.

Infecções

Infecções obstétricas graves acompanhadas de choque séptico, provocadas por bactérias Gram-negativas e anaeróbias, em geral se acompanham de CIVD. As infecções mais comumente associadas são o abortamento séptico, a corioamnionite, a endomiometrite puerperal, a pielonefrite aguda e a pneumonia.

O tratamento da CIVD provocada pela sepse obedece aos fundamentos básicos de manejo apontados no Quadro 51.3. Pronta remoção do foco infeccioso, antibioticoterapia e manejo do choque séptico em regime de terapia intensiva, em geral, são suficientes para reverter a CIVD.

Morte fetal intraútero

A CIVD associada à morte fetal intrauterina é provavelmente causada pela passagem à circulação materna de FT de origem fetal ativando o sistema de pró-coagulação (Bick, 1994). Instala-se de maneira gradativa como hipofibrinogenemia, que inicia entre a 3ª e a 4ª semanas após o óbito fetal. Ocorre também diminuição na atividade de AT-III, plaquetopenia e diminuição do plasminogênio. A identificação de uma diminuição gradativa no fibrinogênio sérico é o melhor parâmetro diagnóstico. Por outro lado, uma curva ascendente em dosagens séricas de fibrinogênio é uma excelente indicação de resposta favorável ao tratamento. Atualmente, com o uso mais frequente da ultrassonografia no pré-natal, permitindo o diagnóstico mais precoce da morte fetal, com interrupção da gestação antes de três semanas, a ocorrência dessa coagulopatia raramente tem sido vista.

A base do tratamento da coagulopatia associada à morte fetal intraútero é o uso de heparina em doses baixas (5.000 a 10.000 U a cada 12 horas) por via subcutânea. O tratamento deve ser mantido até que se obtenha correção da hipofibrinogenemia, após o que deve-se suspender a heparina e induzir o parto ou abortamento. Em geral a normalização do fibrinogênio ocorre entre 2 e 4 dias após iniciado o tratamento. Havendo trabalho de parto com hipofibrinogenemia grave e/ou sangramento ativo (vasos abertos), a melhor conduta é a reposição de fatores de coagulação e a interrupção da gestação.

Havendo morte de um dos fetos em gestação múltipla muito pré-termo, pode-se adotar a conduta expectante, com vigilância pelo coagulograma. Nesses casos, em geral há correção espontânea da hipofibrinogenemia (Chescheir; Seeds, 1988). Pode-se também optar pelo uso prolongado de heparina em doses baixas, até alcançar a viabilidade do feto vivo (Romero et al., 1984).

Síndrome anafilactoide da gestação

A coagulopatia associada à SANGRA ou embolia por líquido amniótico (ELA) instala-se de maneira abrupta em geral minutos após ter havido a passagem de material antigênico (líquido amniótico e debris fetais) para a circulação materna. Quando não imediatamente fatal, devido à embolização pulmonar maciça, evolui para coagulopatia de consumo, hipoxia e hipotensão.

O tratamento da coagulopatia associado à SANGRA fundamenta-se na reposição dos fatores de coagulação, glóbulos vermelhos e plaquetas, conforme a necessidade, enquanto são tomadas as medidas terapêuticas necessárias para reversão do quadro clínico.

O Capítulo 56 aborda mais detalhadamente esse assunto.

Reposição de fatores de coagulação e plaquetas

O plasma fresco congelado contém todos os fatores plasmáticos da coagulação, devendo ser administrado inicialmente na dose de 10 mL/kg. Quando os níveis de fibrinogênio estiverem abaixo de 100 mg/mL, deve-se adicionar duas unidades de crioprecipitado para cada unidade de plasma transfundido (Ramos et al., 2001).

O nível de plaquetas deve ser mantido acima de 20.000. Havendo sangramento ativo ou procedimento cirúrgico, as plaquetas devem ser mantidas acima de 50.000. Pode ser necessária a transfusão de 1 a 3 U de plaquetas/10 kg até quatro vezes por dia, dependendo do grau de consumo das mesmas (Silla; Nasi; Torres, 2001).

Sumário do manejo de pacientes com coagulação intravascular sistêmica

Objetivo do tratamento

1. Tratamento/eliminação do fator etiológico da CIVD
2. Manutenção da volemia e da oxigenação
3. Interrupção da coagulação intravascular e/ou da fibrinólise

Tratamento

1. Administrar soluções cristaloides

2. Administrar O_2 (ventilação mecânica, se necessário)

3. Erradicar o fator etiológico

→ Esvaziar o útero

→ Antibioticoterapia (se infecção)

Uso de derivados do sangue:

→ Concentrado de hemácias se sangramento, para melhorar o transporte de O_2.

→ Plasma fresco congelado/crioprecipitado, para reposição de fatores de coagulação.

→ Plaquetas, se trombocitopenia grave (≤ 20.000/μL ou < 50.000/μL) e sangramento.

→ Anticoagulação com heparina em dose baixa: somente nos casos de feto morto retido e com integridade do aparelho circulatório.



REFERÊNCIAS

BICK, R. L. Disseminated intravascular coagulation: objective criteria for diagnosis and management. *Med. Clin. North Am.*, v. 78, n. 3, p. 511-543, 1994.

CASTRO, M. A. et al. Disseminated intravascular coagulation and antithrombin III depression in acute fatty liver of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 174, n. 1 (pt. 1), p. 211, 1996.

CHESCHEIR, N. C.; SEEDS, J. W. Sontaneous resolution of hypofibrinogenemia associated with death of a twin in utero: a case report. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 159, n. 5, p. 1183-1184, 1988.

CLARK, S. L. et al. (Ed.). Tratamento intensivo em obstetrícia. In: COAGULAÇÃO intravascular disseminada. 3.ed. São Paulo: Santos, 2001. p. 551-563.

DAHLBACK, B. Blood coagulation. *Lancet*, v. 355, n. 9215, p. 1627-1632, 2000.

DOUGLAS, J. T. et al. Plasma fibrinopeptide A and beta-thrombo-globulin in pre-eclampsia and pregnancy hypertension. *Thromb. Haemost.*, v. 47, n. 1, p. 54-55, 1982.

HALIM, A. et al. Blood coagulation and fibrinolysis in eclamptic patients and their correlation with the clinical signs. *Gynecol. Obstet. Invest.*, v. 39, n. 2, p. 97-102, 1995.

HALIM, A. et al. Plasma P selectin (GMP-140) and glicocalicin are elevated in preeclampsia and eclampsia: their significances. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 174, n. 1 (pt.1), p. 272-277, 1996.

HOLZBACH, R. Acute fatty liver of pregnancy with disseminated intravascular coagulation. *Obstet. Gynecol.*, v. 43, n. 5, p. 740-744, 1974.

MORRISSEY, J. H. Tissue factor: an enzyme cofactor and a true receptor. *Thromb. Haemost.*, v. 86, n. 1, p. 66-74, 2001.

RAMOS, J. G. L. et al. Hemorragia anteparto. In: FREITAS, F. et al. (Ed.). *Rotinas em obstetrícia*. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001. p. 551-562.

ROMERO, R. et al. Prolongation of a preterm pregnancy complicated by death of a single twin in utero and disseminated intravascular coagulation: effects of treatment with heparin. *N. Engl. J. Med.*, v. 310, n. 12, 1984; p. 772-774, 1984.

SILLA, L. M. R.; NASI, L. A.; TORRES, G. Coagulação intravascular disseminada. In: BARRETO, S. M.; VIEIRA, S. R. R.; PINHEIRO, C. T. S. (Ed.). *Rotinas em terapia intensiva*. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001. p. 296-302.

TERAO, T. et al. The relationship between clinical signs and hypercoagulable state in toxemia of pregnancy. *Gynecol. Obstet. Invest.*, v. 31, n. 2, p. 74-85, 1991.



SITE RECOMENDADO

Institute for Clinical Systems Improvoment

www.icsi.org



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. A coagulação vascular disseminada pode ser desencadeada por:
   a. Lesão do endotélio vascular.
   b. Adesão e/ou trânsito aumentado de leucócitos.
   c. Diminuição da velocidade de varredura do fluxo sanguíneo.
   d) Todas as alternativas estão corretas.
   e. Nenhuma das alternativas está correta.

2. A CIVD do fígado gorduroso agudo da gestação ocorre devido a:
   a. Hipoglicemia.
   b. Diminuição da volemia.
   c. Aumento dos leucócitos.
   d. Diminuição da atividade da antitrombina III.
   e. Retenção de produtos da concepção.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

52

Hemoterapia em Obstetrícia

Tor Gunnar Hugo Onsten

Definição de hemoterapia e riscos

Hemoterapia é a utilização de componentes e derivados obtidos do sangue humano. Trata-se, portanto, da utilização de um tecido vivo altamente imunogênico e que potencialmente transmite várias doenças infecciosas, como hepatite B e C, HIV, HTLV, sífilis, doença de Chagas, malária e príons. A transfusão de hemocomponentes pode causar ainda: reações hemolíticas graves por alo e autoanticorpos; reações alérgicas; lesão pulmonar aguda (TRALI – *transfusion related acute lung injury*); imunomodulação (TRIM – *transfusion related immune modulation*); aloimunização; sobrecarga de volume e aumento de viscosidade sanguínea. O sangue usado para a transfusão é obtido de doadores voluntários não remunerados e que não apresentam evidências de doenças ou fatores de risco. O sangue doado é submetido a exames sorológicos e imunoematológicos, fracionado em componentes e armazenado sob rígidas condições de qualidade. A transfusão de hemocomponentes é uma modalidade terapêutica que utiliza um produto de difícil obtenção, de alto custo e com um risco potencial de causar reações ou doenças graves, inclusive fatais, não apenas imediatas, mas também a longo prazo (Tab. 52.1). A indicação de uma transfusão sanguínea é de responsabilidade do médico assistente.

O médico que indica uma transfusão deve analisar se o benefício justifica os riscos e as possíveis alternativas para a transfusão.

Tabela 52.1 Riscos associados à transfusão

Fator de risco	Risco por unidade transfundida
Hepatite B	1/50.000-1/170.000
Hepatite C	1/200.000
HIV	~1/2.000.000
HTLV	1/19.000-1/80.000
Contaminação bacteriana:	
concentrado de hemácias	1/500.000
concentrado de plaquetas	1/12.000
Administração errônea	1/19.000
Reação hemolítica aguda	≤ 1/250.000
Reação hemolítica tardia	1/1.000
Lesão pulmonar	1/2.000-1/5.000
Imunomodulação	Desconhecido
Doença do enxerto *versus* hospedeiro	1/500.000-1/1.000.000

Fonte: Adaptada de Fuller e Bucklin (2007).

Na dúvida, não deve transfundir; se houver alternativa, deve sempre optar por ela.

Os principais motivos para a utilização de hemocomponentes e hemoderivados em obstetrícia são hemorragias e coagulopatias adquiridas e congênitas. Os hemocomponentes mais usados são: concentrado de hemácias, concentrado de plaquetas, plasma fresco congelado e crioprecipitado. Os hemoderivados mais usados são: fator de Von Willebrand, fator VIII, fator IX e fator VII ativado.

Hemorragia em obstetrícia

A mulher perde normalmente até 500 mL de sangue em um parto vaginal e até 1.000 mL em uma cesariana. Volumes acima desses valores são, portanto, anormais e constituem hemorragias. A hemorragia obstétrica é a principal causa de mortalidade materna. Potenciais fatores de risco devem ser identificados durante a gravidez (Quadro 52.1). Pacientes com anemia devem ser tratadas sempre que possível. Pacientes com coagulopatias congênitas devem ser adequadamente investigadas quanto ao tipo e à gravidade da coagulopatia. Toda grávida com risco maior de sangramento, incluindo cesariana, deve realizar seu parto em um hospital com um grupo multidisciplinar treinado, com rotinas definidas e atualizadas e um serviço de hemoterapia com capacidade de: a) realizar pesquisas necessárias de antígenos e anticorpos eritrocitários; b) capacidade de realizar provas de coagulação; c) fornecer hemocomponentes e hemoderivados de qualidade e em quantidade necessária.

QUADRO 52.1
Causas de hemorragias obstétricas

Pré-parto		
	Placenta prévia	
	Descolamento prematuro de placenta	
	Lesões vaginais ou de colo uterino	
Pós-parto		
	Atonia uterina	~39%
	Restos de placenta	~34%
	Trauma do trato genital	~13%
	Coagulopatia	~7%
	Outras causas	~7%

Fonte: Adaptado de Balki e colaboradores (2008).

O tratamento da hemorragia obstétrica tem como objetivo a manutenção dos parâmetros hemodinâmicos da paciente e a correção do sangramento. A primeira medida para estabelecer os parâmetros hemodinâmicos é a infusão de solução fisiológica. A transfusão de hemácias tem como objetivo melhorar a oxigenação tecidual quando há anemia importante e jamais deve ser usada para repor volume.

Ocorre, durante a gravidez, uma hemodiluição fisiológica. A massa eritrocitária total aumenta na gestação. O aumento proporcionalmente maior do volume plasmático reduz o hematócrito e, consequentemente, a viscosidade sanguínea. A viscosidade diminuída permite um fluxo maior de hemácias no leito capilar, o que leva a uma maior liberação de oxigênio. A transfusão de hemácias na paciente hemodinamicamente estável, ou na paciente hemodinamicamente instável antes da correção da volemia, pode resultar em aumento súbito de viscosidade, com redução do fluxo sanguíneo capilar, comprometendo a liberação de oxigênio aos tecidos. A transfusão de concentrado de hemácias em pacientes hemodinamicamente estáveis com 7 ou mais de hemoglobina aumenta inclusive a morbidade e a mortalidade (Hébert et al., 1999). A utilização de valores mínimos de hematócrito ou hemoglobina como "gatilhos transfusionais" é atualmente injustificável. A indicação para transfusão de hemácias é justificável na persistência de sinais e sintomas de anemia após a correção da volemia da paciente. Os valores de hemoglobina e hematócrito na paciente com sangramento agudo não permitem quantificar o volume de sangue perdido, sendo a avaliação da repercussão hemodinâmica a melhor forma de estimá-lo.

É importante salientar que a reposição de volume e a transfusão de hemácias são medidas de suporte realizadas até que a causa do sangramento seja corrigida (Quadro 52.2). A contração

QUADRO 52.2
Estimativa de perdas na paciente com sangramento

Severidade	Classe (ACS)	Sinais e sintomas	Perda em mL	Perda de volemia (%)	Orientações
Nenhuma	I	Nenhum	Até 750	10-15	Observação
Leve	II	Taquicardia < 100 bpm, hipotensão leve, pulso cheio	750-1.500	15-25	Reposição de volume
Moderada	III	Taquicardia > 100 bpm, hipotensão (PS 80 a 100)	1.500-2.000	25-40	Provavelmente transfunde
Severa	IV	Taquicardia > 120 bpm, hipotensão (PS < 80)	> 2.000	> 40	Geralmente transfunde

Fonte: Adaptado de American College of Surgeons (ACS).

uterina tem uma importante função hemostática que é perdida em caso de atonia. As medidas tomadas em hemorragias obstétricas de difícil controle incluem: sutura B-Lynch; tamponamento uterino; ligadura das artérias uterinas e ilíacas internas; histerectomia; embolização arterial por radiologia intervencionista ou compressão/clampeamento temporário da aorta.

Coagulopatias em obstetrícia

As coagulopatias podem tanto predispor a sangramentos como ser secundárias a perdas de mais de uma volemia. As coagulopatias podem ser congênitas ou adquiridas (Quadro 52.3). A principal coagulopatia é a de consumo e geralmente causada por restos placentários. A coagulação intravascular disseminada (CIVD) é a forma clínica mais grave e caracteriza-se por aumento de TP e TTPa, diminuição na contagem de plaquetas e aumento de D-dímeros.

A CIVD é a manifestação mais grave das coagulopatias de consumo. A fase inicial de consumo de fatores é geralmente subclínica. O estado fisiológico de hipercoagulabilidade da mulher grávida pode mascarar os testes laboratoriais. Toda gestante com fator de risco para desenvolvimento de CIVD mesmo que não esteja sangrando e toda gestante que apresente sangramento maior do que o esperado por ocasião do parto devem realizar testes laboratoriais de coagulação. O escore ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis) apresenta uma sensibilidade de 91% e uma especificidade de 97% na identificação de CIVD (Tab. 52.3).

Um escore ≥ 5 é compatível com CIVD franca, que deve ser tratada adequadamente e monitorada diariamente com provas laboratoriais. Um escore de 1 a 5 sugere consumo de fatores, e

QUADRO 52.3
Causas de coagulação intravascular disseminada em obstetrícia

- Embolia por líquido amniótico
- Pré-eclâmpsia
- Descolamento de placenta e placenta prévia
- Síndrome HELLP (*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets*)
- AFLP (*acute fatty liver of pregnancy*)
- Aborto séptico e infecções intrauterinas
- Hemorragia pós-parto
- Feto morto retido

Fonte: Adaptado de Thachil e Toh (2009).

Tabela 52.3 Escore ISTH para avaliar coagulação intravascular disseminada

Teste	Resultado	Escore
Contagem de plaquetas	> 100.000	0
	< 100.000	1
	< 50.000	2
D-dímeros	Sem aumento	0
	Aumento moderado	2
	Aumento importante	3
Tempo de protrombina (TP)	< 3 s acima do normal	0
	3 a 6 s > normal	1
	> 6 s acima do normal	2
Fibrinogênio	> 100 mg/dL	0
	< 100 mg/dL	1

ISTH, International Society on Thrombosis and Haemostasis.

provas de coagulação devem ser repetidas em 2 dias ou antes se houver sangramento anormal.

As coagulopatias congênitas mais comuns são: deficiência de fator de Von Willebrand, deficiência leve de fator XI e distúrbios leves da função plaquetária. Coagulopatias congênitas podem ser suspeitadas na gestante com história prévia de sangramento, fluxo menstrual importante ou história familiar e deve ser investigada em laboratório (TP, TTPa, atividade de fator de Von Willebrand e curva de agregação plaquetária). Gestantes com coagulopatias congênitas diagnosticadas devem realizar o parto em hospitais com suporte hemoterápico adequado e consultoria em hemoterapia.

Toda gestante que apresentar sangramento acima do esperado por ocasião do parto deve realizar provas de coagulação (TP, TTPa), contagem de plaquetas, dosagem de fibrinogênio, dosagem de D-dímeros e hemograma. Esses parâmetros laboratoriais são fundamentais na indicação do tipo, da quantidade e da periodicidade do(s) hemocomponentes(s) a ser(em) usado(s).

Uso de hemocomponentes em obstetrícia

Sangramento e hemorragia são situações dinâmicas que devem ser monitoradas clinicamente e e em laboratório de forma contínua. O controle da hemorragia visa a estabelecer o equilíbrio hemodinâmico da paciente e tratar, quando presentes, sinais de anemia sintomática. O controle da hemostasia visa ao controle clínico do sangramento repondo os hemocomponentes necessários conforme as provas de coagulação. O objetivo principal no tratamento da CIVD é identificar e rapidamente remover o fator desencadeante. O uso de hemocomponentes nessa situação é uma medida de suporte. Enquanto persistir a causa da CIVD, haverá também consumo dos componentes transfundidos.

A meta na transfusão de concentrados de hemácias é manter a hemoglobina entre 6 e 7 até que o sangramento seja resolvido e o equilíbrio hemodinâmico restabelecido.

A meta na transfusão de hemocomponentes nas pacientes com sangramento ativo é manter os níveis de plaquetas acima de 50.000/μL; fibrinogênio > 100 mg/dL: TP e TTPa < 1,3 dos valores normais.

Os hemocomponentes usados são hemácias, plaquetas, plasma fresco congelado e crioprecipitado. Um concentrado de hemácias aumenta em média a hemoglobina da paciente em 1 g/dL. Sempre usar isogrupo. Uma unidade de plaquetas aumenta teoricamente a contagem de plaquetas em 10.000/UI. Na paciente com

plaquetopenia e sangramento ativo, usa-se 1 unidade para cada 10 kg de peso. O volume de plasma fresco varia entre 15 a 30 mL/kg. O controle do sangramento tem sido melhor com 30 mL/kg; uma sobrecarga de volume pode, entretanto, causar problemas quando usado repetidamente.

A monitoração contínua clínico-laboratorial é fundamental no manejo hemoterápico da gestante com sangramento ativo. A reposição de volume é determinada pelos parâmetros hemodinâmicos. A reposição de fatores de coagulação (plasma fresco e/ou crioprecipitado) e de plaquetas é determinada pelas provas de coagulação e duração clínica do sangramento. A paciente sem evidências clínicas ou laboratoriais de distúrbios de coagulação pode desenvolvê-las em hemorragias maciças, vindo a necessitar de reposição. A Tabela 52.4 resume as principais medidas.

Em caso de gestantes com risco maior de sangramento no pós-parto (incluindo cesariana) e/ou coagulopatia, o parto sempre deve ser realizado em um hospital que: a) disponha de um centro obstétrico com profissionais treinados no manejo de eventuais complicações; b) tenha rotinas definidas e atualizadas; c) tenha um laboratório apto a realizar os exames laboratoriais rapidamente; d) tenha um serviço de hemoterapia que possa fornecer concentrado de plaquetas, plasma fresco congelado, crioprecipitado e concentrado de hemácias em quantidade e qualidade suficientes (Tabs. 52.5 e 52.6).

Tabela 52.4 Uso de hemocomponentes em obstetrícia

Hemocomponente	Medida	Grau de recomendação
Concentrado de hemácias	Sempre realizar prova cruzada na presença de anticorpos irregulares, salvo liberação do obstetra.	C
	Usar sangue O Rh-D-negativo apenas em situações extremas, caso não se conheça o grupo sanguíneo da paciente.	C
	Transfusão quase nunca justificada com Hb > 10.	C
	Transfusão quase sempre indicada com Hb < 6.	C
Plasma fresco congelado (PFC) e crioprecipitado	Aguardar resultado laboratorial de provas de coagulação e plaquetas antes de transfundir.	Boa prática
	Na presença de coagulação intravascular disseminada, usar PFC e plaquetas.	C
	Usar PFC e crioprecipitado de isogrupo; se não for possível, usar componente com baixos títulos de anti-A e anti-B.	B
	Profilaxia anti-D não é necessária em paciente Rh-D-negativa que recebe PFC ou crioprecipitado Rh-D-positivo.	B
	Manter fibrinogênio > 100 mg/dL com PFC ou crioprecipitado.	C
	O uso de PFC em hemorragia maior sem CIVD dependerá dos resultados de provas de coagulação.	B
Concentrado de plaquetas	Havendo sangramento, transfundir se plaquetas < 75.000/mL visando a manter sempre > 50.000/mL	C
	Usar plaquetas de isogrupo e sempre Rh-D-negativas se a paciente for Rh-D-negativa.	B
	Usar Ig anti-Rh-D (250 UI) caso uma paciente Rh-D-negativa receber plaquetas Rh-D-positivas.	B

Fonte: Adaptada de Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (2008).

Tabela 52.5 Características dos principais hemocomponentes

Hemocomponente	Características (médias)	Impacto	Dose
Concentrado de hemácias	Volume: 250 mL; Ht 70%	1 U aumenta a Hb em 1 g/dL	Manter a Hb entre 6 e 7
Concentrado de plaquetas	Volume: 60 mL	1 U aumenta em 10.000 a contagem	1 u/ cada 10 kg do peso do paciente
Plasma fresco congelado	Volume: 180 mL		30 mL/kg (dose inicial)
Criopreservado	Volume: 20 mL	10 U aumenta fibrinogênio em 100 mg/dL	

Tabela 52.6 Manejo do sangramento anormal em obstetrícia

Avaliar	Medidas
Repercussão hemodinâmica	Acesso venoso, reposição de volume com cristaloide, realizar as medidas hemostáticas necessárias
Hemograma, plaquetas, TP, TTPa, D-dímeros e fibrinogênio	Manter Hb $\geq$ 7; plaquetas $>$ 50.000; fibrinogênio $>$ 100; TP e TTPa $<$ 1,3 do normal
Suspeita ou evidência de CIVD	A medida principal é identificar e tratar a causa



REFERÊNCIAS

BALKI, M. et al. Blood Transfusion for Primary Postpartum Hemorrhage: A Tertiary Care Hospital Review. *J. Obstet. Gynaecol. Can.*, v. 30, n. 11, p. 1002-1007, 2008.

FULLER, A. J.; BUCKLIN, B. Blood Component Therapy in Obstetrics. *Obstet. Gynecol. Clin. N. Am.*, v. 34, n. 3, p. 443-458, 2007.

HÉBERT, P. C. et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N. Engl. J. Med.*, v. 340, n. 6, p. 409-417, 1999.

ROYAL COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNAECOLOGISTS. *Blood transfusion in obstetrics*: green-top guideline No. 47, 2007 (December), Minor revisions 2008 (July). London, 2008.

THACHIL, J.; TOH, C. H. Disseminated intravascular coagulation in obstetric disorders and its acute haematological management. *Blood Rev.*, v. 23, n. 4, p. 167-176, 2009.



LEITURAS SUGERIDAS

DEMERS, C. et al. Gynaecological and Obstetric Management of Women With Inherited Bleeding Disorders. *J. Obstet. Gynaecol. Can.*, v. 27, n. 7, p. 707-718, 2005.

LEVI, M.; TOH, C. H.; WATSON, H. G. *Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation*. London: British Committee for Standards in Haematology, 2009. Disponível em: <http://www.bcshguidelines.com/pdf/DICFinal_230109.pdf>. Acesso em: 2 set. 2009.

OYELESE, Y. et al. Postpartum Hemorrhage. *Obstet. Gynecol. Clin. N. Am.*, v. 34, n. 3, p. 421-441, 2007.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. A transfusão deve sempre ser instituída quando a perda da volemia for maior do que:
   a. 10%
   b. 15%
   c. 20%
   d. 30%
   e. 40%

2. A transfusão de concentrado de hemácias em uma paciente assintomática se justifica quando a hemoglobina for menor do que:
   a. 6
   b. 7
   c. 8
   d. 9
   e. 10



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

53

Eventos Tromboembólicos na Gestação

Sérgio H. Martins-Costa
Fernando Rocha de Oliveira
Adriana Prato Schmidt
José Geraldo Lopes Ramos

Conceito e epidemiologia

O termo tromboembolismo venoso (TEV) envolve todos os processos vasculares oclusivos, incluindo tromboflebite superficial, trombose venosa profunda (TVP), tromboflebite séptica pélvica e tromboembolismo pulmonar (TEP) (Grewal; Biswas; Perloff, 2002).

O tromboembolismo venoso é mais comum no puerpério do que durante a gestação.

Gravidez e puerpério são fatores de risco bem estabelecidos para TEV com incidência variando de 4 a 50 vezes mais do que em mulheres não grávidas, com taxa de incidência absoluta de 1 evento em cada 500 a 2.000 gestações. As variações são ajustadas conforme as idades das gestantes (Heit; Kobbervig; James, 2005; Marik; Plante, 2008). O risco de desenvolver TEV ao longo da gestação é distribuído igualmente nos três trimestres (Marik; Plante, 2008; Greer, 1999).

Os eventos tromboembólicos no puerpério são cinco vezes superiores aos ocorridos no período anteparto, sendo que o TEP chega a ser 15 vezes superior nesse período (Heit; Kobbervig; James, 2005). Fatores de risco associados ao puerpério incluem cesariana, partos de prematuros e história de doença cardíaca (Simpson et al., 2001). O risco de TVP após cesariana é duas vezes superior ao parto vaginal (Simpson et al., 2001; Stein, 2004). A TVP não tratada acarreta um risco de 15 a 24% de desenvolver TEP (Kupferminc, 2003; Silveira, 2002).

Segundo dados do CDC, a taxa de mortalidade materna por TEV vem declinando, e a embolia pulmonar é a causa mais frequente de mortalidade materna nos Estados Unidos, superando hemorragia materna e doença hipertensiva na gestação (Chang et al., 2003).

Fisiopatologia

TVP e embolia pulmonar são consideradas manifestações da mesma doença.

A tríade de Virchow (descrita em 1856) – lesão vascular, estase e alteração nos componentes do sangue – ainda é a formulação aceita para definir os pontos de atuação dos fatores de risco associados à gênese da trombose venosa (Tab. 53.1):

1. Alterações no vaso sanguíneo: o dano ao mecanismo inibidor da formação de coágulos no endotélio, com exposição de substâncias trombogênicas, como colágeno e membrana basal, o trauma das veias pélvicas durante o parto vaginal e a lesão tecidual durante a cesariana podem contribuir para a trombose venosa no puerpério imediato.

Tabela 53.1 Fatores de risco para doença tromboembólica

Fatores de risco	Comentários
Gerais	
Obesidade	
Idade > 35 anos	
Varicosidades	
Episódios prévios de TVP	História de tromboembolismo venoso ou flebite superficial está presente em 35% das gestantes com diagnóstico de VP
Trauma	
Repouso prolongado no leito	
Tabagismo	
Anemia/hemorragia	
Doenças crônicas (doença cardíaca, hipertensão)	
Obstétricos	**A gestação *per se* aumenta em cinco *vezes o* risco!**
Multiparidade	
Partos complicados (incluindo cesariana)	A cesariana oferece um risco 3-5 vezes (2,2-3%) maior em relação ao parto (0,08-1,2%)
Uso de estrogênios para supressão da lactação	
Endomiometrite	
Patologias hematológicas prévias:	
Trombofilias hereditárias (deficiência em fatores que atuam na fibrinólise)	O risco depende da trombofilia e de outros fatores associados
Antitrombina III (AT-III)	O risco de tromboembolismo na gestante portadora e não tratada é de 50%
Proteína C (PC) e proteína S (PS)	3-10% para PC e 6% para PS
Mutação do fator V (fator V de Leiden)	Risco de 5-9 vezes maior para eventos tromboembólicos na gestação
Mutação G20210A do gene da protrombina (PGM)	Considerando um risco aproximado de 0,67/1.000 apenas pelo estado gestacional, o risco aumenta para 1/500 no caso de a paciente ser protadora do fator V de Leiden, 1/200 nas mutações do gene da protrombina e 4,6/100 nas pacientes que apresentam os 2 fatores
Trombofilias adquiridas – síndrome antifosfolipídeos	TVP é a manifestação clínica mais comum, ocorrendo em 29-55% das pacientes em um período de menos de 6 anos.

2. Estase: a velocidade de circulação do sangue na gestação está diminuída por pressão do útero gravídico sobre os vasos ilíacos. Tem sido constatada, na gestação, uma maior ocorrência de TVP no membro inferior esquerdo, sugerindo, de maneira hipotética, que isso ocorre devido ao aumento da estase venosa na veia ilíaca esquerda em decorrência de uma compressão anormal dessa veia pela artéria ilíaca comum direita (síndrome de Cockett ou May-Thurner) (Silveira, 2002; Hartung et al., 2009).
3. Alterações nos componentes do sangue: estado “pró-coagulante” ocasionado pela gestação (Tab. 53.2).

O risco de tromboembolismos na gestação é aumentado em mulheres que apresentam trombofilias hereditárias. Quando há deficiência de antitrombina, proteína C ou S, o risco aumenta em oito vezes (Friederich et al., 1996). Gestantes com síndrome de anticorpo antifosfolipídeo apresentam 5% de risco de desenvolver trombose (Branch et al., 1992).

Tabela 53.2 Alterações fisiológicas dos mecanismos de coagulação e fibrinólise na gestação

Fatores	Variações na gestação
Fator XIII	Aumenta no 1º trimestre; retorna a valores normais no 3º trimestre
Fatores XII, X, IX, VIII, VII e Vc	Aumentam ao longo da gestação
Fator V	Aumenta no 1º trimestre, seguido por diminuição e depois estabilização
Fator XI, XIII	Diminuem ao longo da gestação
Fator vWF e Fator I (fibrinogênio)	Aumentam ao longo da gestação
Fator II	Aumenta no 1º trimestre; retorna a valores normais no 3º trimestre
Fator tecidual (TF)	Nenhuma variação
Fator tecidual pelos monócitos	Diminui ao longo da gestação
D-dímeros	Aumento ao longo da gestação

Fonte: Adaptada de Burrow, Duffy e Copel (2005).

Apresentação clínica

Geralmente os estudos indicam que o diagnóstico clínico é muito pouco sensível e específico. No entanto, sem suspeita clínica não é possível diagnosticar ou tratar a doença tromboembólica. O diagnóstico de tromboembolismos na gestação pode ser complicado devido às mudanças fisiológicas associadas à gestação e pela possibilidade de exposição fetal à radiação.

Aproximadamente metade das gestantes com TVP não tem sintomas e sinais clínicos característicos, enquanto 30 a 50% das pacientes sintomáticas não apresentam TVP (Rosenfeld; Estrada; Orr, 1990). Fora da gestação, a investigação objetiva diagnostica 20 a 30% dos casos suspeitos (Bates; Ginsberg, 1998).

A trombose venosa profunda é muito mais comum na perna esquerda do que na direita.

Na gestação, sintomas em membros inferiores, dor precordial e dispneia se devem, na maioria das vezes, a causas não trombóticas, sendo a prevalência de TVP em torno de 8% e de embolia pulmonar, menos de 5% (Kupferminc, 2003).

Sintomas relacionados à TVP incluem dor, febre, edema, calor e alteração de cor na perna, especialmente no lado esquerdo. Esses sintomas são mais comuns quando vasos proximais estão envolvidos. Dor na panturrilha à dorsiflexão do pé (sinal de Homan) tem pouco valor diagnóstico.

A predileção pelo lado esquerdo deve-se provavelmente ao aumento da estase venosa na veia ilíaca esquerda em decorrência de uma compressão anormal dessa veia pela artéria ilíaca comum direita (síndrome de Cockett).

O risco de embolização não está relacionado à sintomatologia clínica, e sim à trombose extensa (femoral ou ilíaca), na qual também há edema da coxa. Cerca de 20 a 30% das pacientes com trombose na panturrilha também desenvolvem trombose ilíaca ou femoral. Trombose ileofemoral pode cursar com edema súbito em membro inferior, dor acima do quadril, sensibilidade no triângulo femoral e sangramento vaginal (Grewal; Biswas; Perlaff, 2002). TVP de veias pélvicas são mais comuns na gestação, porém são de difícil diagnóstico (James et al., 2006).

Na embolia pulmonar, o sintoma mais comum é a dispneia. Se a embolia é maciça, ocorrem dispneia grave, hipoxia e hipotensão. O exame físico pode revelar taquicardia, taquipneia, crepitações ou sibilância, cianose, turgência jugular e hiperfonese de B2. Uma das pernas (em geral, a esquerda) pode estar edemaciada e, menos frequentemente, quente e sensível. Se ocorrer infarto pulmonar (10% dos casos), hemoptise, dor pleurítica e derrame pleural podem estar presentes.

Diagnóstico

TVP

O diagnóstico clínico na gestação apresenta algumas dificuldades, pois dor e edema em membros inferiores são achados inespecíficos comuns. O diagnóstico baseado apenas em sintomas e sinais não é confiável, pois aproximadamente metade das gestantes com TVP não tem sintomas e sinais clínicos característicos, e 30 a 50% das pacientes sintomáticas não apresentam qualquer evidência (Rosenfeld; Estrada; Orr, 1990).

A ultrassonografia (US) com Doppler a cores tem papel significativo no diagnóstico em membros inferiores, mas seu papel na trombose pélvica ainda é indefinido. É um método sensível e específico para o diagnóstico de trombose de vasos proximais em mulheres sintomáticas não grávidas, deixando de ser seguro para detectar trombo isolado em veia ilíaca, que parece ser o mais comum na gestação, ou em vasos poplíteos (Bates; Ginsberg, 1998).

Se a suspeita clínica é forte e o rastreamento com US não for conclusivo nos vasos da panturrilha, pode-se optar pela realização de tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RM), que, por sua vez, avalia com precisão todo o membro inferior e não expõe o feto à radiação. Há, ainda, a possibilidade de repetir a US em 1 a 2 dias e, se normal, repeti-la em uma semana, para excluir extensão proximal de trombo poplíteo.

A venografia é o método mais confiável e definitivo para diagnóstico de trombose venosa (padrão-ouro), avaliando todo o sistema venoso do membro inferior, incluindo as veias ilíacas comuns e externas. No entanto, 1 a 2% dos pacientes avaliados podem desenvolver TVP após o exame, e há exposição fetal à radiação (Grewal; Biswas; Perloff, 2002).

A pesquisa de D-dímeros é padronizada em não gestantes (alto valor preditivo negativo). Na gestação, os níveis podem estar fisiologicamente aumentados, principalmente próximo ao término, pois aumentam progressivamente no decorrer da gestação, diminuindo a utilidade do teste para diagnóstico. A presença de outras patologias, como pré-eclâmpsia, descolamento placentário e trabalho de parto pré-termo, também podem aumentar os níveis dos produtos de degradação da fibrina. Quando baixos, assim como fora da gestação, auxiliam na impressão de não haver TVP (Bockenstedt, 2003).

Recomenda-se US com Doppler como exame inicial na gestante com suspeita de TVP.

TEP

Dependendo da instituição, alguns autores optam por iniciar a investigação diagnóstica com US com estudo Doppler dos membros inferiores como exame inicial, mais frequentemente indicado após o resultado de um raio X de tórax inconclusivo (Stein et al., 1993; Turkstra et al., 1997).

Os exames de raio X de tórax de rotina podem mostrar áreas avasculares nos campos pulmonares. Testes laboratoriais de rotina podem ser normais, e a gasometria pode mostrar PO_2 e saturação de O_2 baixos. Na presença de infarto pulmonar, desidrogenase lática (LDH) e bilirrubinas podem estar aumentadas, e os raio X de tórax podem mostrar atelectasias e derrame pleural. Achados eletrocardiográficos são mais comuns nos casos graves de TEP.

No entanto, algumas embolias pulmonares são assintomáticas e podem ser diagnosticadas apenas com exames de imagem da vascularização pulmonar. Quando há trombose ileofemoral, esses exames podem ser especialmente positivos. A cintilografia perfusional (CP) é um exame não invasivo para direcionar o diagnóstico de TEP, comparando-se os achados, no mesmo momento, à cintilografia ventilatória (CV), para diferenciar áreas hipoperfundidas por tromboembolia de outras por processos infecciosos ou broncospasmo. Os radiofármacos utilizados são o tecnécio e o xenônio. É um exame que pode indicar alta probabilidade de TEP e constitui evidência suficiente para iniciar a anticoagulação. Um exame menos conclusivo em paciente com alta suspeita clínica pode requerer a realização de angiografia (mais sensível e mais específico), correlação com produtos da degradação da fibrina e US de membros inferiores. Um resultado normal na CP/CV afasta o diagnóstico de TEP (Cunningham, 2001).

A angiografia por TC em espiral (angio-TC) é o método de escolha para diagnóstico de embolia pulmonar fora da gestação. Apesar da carência de estudos prospectivos, o método parece seguro e sugere-se que possa ser também utilizado durante a gestação em situações especiais (Groves et al., 2006; Winer-Muram et al., 2002).

Tratamento

A proposta do tratamento é prevenir TEP em paciente com trombose ileofemoral e/ou prevenir recorrência em paciente que já apresentou TEP (Silveira, 2002). A Tabela 53.3 apresenta os esquemas mais utilizados.

Alguns autores recomendam um rastreamento para trombofilias, função renal e hepática antes do início do tratamento agudo, mas a gestação pode afetar a precisão diagnóstica de algumas patologias, como: 1) deficiência de proteína S (níveis caem na gestação normal); 2) resistência à proteína C ativada (encontrada em 40% das gestações normais); 3) síndrome nefrótica em que, os níveis de antitrombina estão reduzidos e, na doença hepática, as proteínas C e S também. Os testes para deficiências genotípicas (fator V de Leiden e alteração no gene da protrombina G20210A) não são afetados pela gestação (Kupferminc, 2003).

Heparinas

A heparina não fracionada (HNF) é um polissacarídeo encontrado em mastócitos que possui ação anticoagulante por meio de sua ligação à AT-III, o que acelera a inativação dos fatores II, IX, X, XI e XII (Wu, 2001).

A sua meia-vida é de 1 a 2 horas na administração IV, e a monitoração do efeito terapêutico é realizada pelo tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa), que deve estar entre 1,5 e 2,5 vezes o normal (49,5-82,5 s). A HNF, por ser de alto peso molecular, não ultrapassa a barreira placentária, não existindo risco hemorrágico para o feto. Segundo o Food and Drug Administration (FDA), apresenta-se como categoria C para risco de teratogenicidade.

Os maiores problemas relacionados à administração da HNF durante a gestação incluem dificuldade de manter uma resposta terapêutica estável, inconveniência da administração parenteral, trombocitopenia e desmineralização óssea em gestantes tratadas por mais de sete semanas

Tabela 53.3 Opções terapêuticas no manejo da TVP

Fase aguda		Estimativa de custos (em 2009)
→ Heparina não fracionada IV – 7-10 dias – tratamento convencional	*Bolus* 80 UI/kg + infusão em bomba IV contínua com 22 UI/kg/h Solução (50 UI/mL) SF 0,9% – 99 mL em HNF (5.000 UI/mL) – 1 mL	Frasco de 5 mL com 25.000 UI – R$ 55,70
Manutenção		
→ Heparina não fracionada subcutânea	250 UI kg/dia – até 70 kg 225 UI kg/dia – 71-84 kg 200 UI/kg/dia > 80 kg Não se deve ultrapassar a dose de 20.000 UI/dia. Excepcionalmente, 15.000 UI SC, 2×/dia	25 amp com 0,25 mL (5.000 UI) – R$ 41,16
→ Heparinas de baixo peso molecular	Enoxaparina 2 mg/kg/dia Nadroparina 171 UIAXa/kg/dia Dalteparina 200 UI Axa, 2x/dia	40 mg 10 seringas – R$ 227,48 0,6 mL (15.000 UI AXa) 5 seringas – R$ 208,23 5.000 UI 0,2 mL 10 seringas R$ 158,16
→ Anticoagulantes orais	Femprocumona 3 mg Varfarina sódica 5 mg	25 cp – R$ 7,64 30 cp – R$ 9,68

(Barbour, 1997). A desmineralização pode resultar em fraturas dos corpos vertebrais ou ossos longos, e esse dano pode não ser reversível (Pettilä et al., 2002).

O risco de sangramento materno é de 2%. Trombocitopenia pode ocorrer em até 4% das pacientes tratadas fora da gestação. Suspeita-se de trombocitopenia quando ocorre piora na trombose inicial na vigência do tratamento ou em novo episódio durante o tratamento. A trombose paradoxal (0,5%) associada à trombocitopenia induzida pela heparina dá como resultado TVP, TEP, gangrena e perda de membro. Atualmente, há uma dificuldade na aquisição da HNF para uso ambulatorial.

As heparinas de baixo peso molecular (HBPM) são criadas a partir da despolimerização da heparina não fracionada, com um perfil farmacológico distinto para cada tipo. Há evidência de sua aplicação nos casos de tromboembolismo, com resultados semelhantes aos obtidos com o uso da HNF (Koopman et al., 1996; Hettiarachchi, 1998; Van den Belt, 2000).

Sua biodisponibilidade é mais previsível, com pico de ação em 3 a 4 horas e meia-vida superior (3-4 vezes à da HNF). Apresenta menor incidência de trombocitopenia e osteoporose (Warkentin, 1995), porém o benefício da redução de perda de densidade mineral óssea permanece controverso e exige melhores estudos. A HBPM não deve ser utilizada nos casos de trombocitopenia relacionados à HNF, pelo risco de reação cruzada. Entre as vantagens da HBPM em relação à HNF, estão: melhor estabilidade de níveis terapêuticos com doses fixas 1 a 2 vezes ao dia, biodisponibilidade e meia-vida mais longas, possibilidade de menor potencial de efeitos adversos e não necessidade de monitoração dos níveis terapêuticos (Cosmi; Hirsh, 1994).

Enoxaparina, a mais comumente utilizada, é listada pelo FDA como categoria B. A monitoração laboratorial de doses terapêuticas não é recomendada, pois não reflete o grau de anticoagulação. A utilização em doses únicas diárias, dos diferentes tipos de HBPM, tem a mesma eficácia comparada ao uso de doses fracionadas (2×/dia) (Dolovich et al., 2000; Van der Heijden, 2000).

Uso de anticoagulante oral na gestação

Substâncias como a varfarina ou a femprocumona exercem seus efeitos por meio da interferência na produção de proteínas vitamina K-dependente (fatores II, VII, IX e X e proteínas C e S), impedindo sua atividade biológica. O controle terapêutico é realizado pelos valores do INR (*International Normalized Ratio*) que devem estar entre 2 e 3 para o nível de anticoagulação necessário em eventos venosos. O risco de sangramento com anticoagulante oral está em torno de 3 a 4% (Hutten et al., 1999).

O efeito anticoagulante é demorado, e o pico de ação não ocorre antes de 36 a 72 horas após o início da administração. A varfarina cruza a placenta livremente devido ao seu baixo peso molecular e pode causar danos ao feto (Howie, 1986), por essa razão é classificada pelo FDA como categoria D.

Há evidências consistentes de que a administração durante a 6ª e a 9ª semana é potencialmente teratogênica (Chong, 1984) e associada a maior risco de abortos espontâneos e natimortos (Chan; Anard; Ginsberg, 2000). Os maiores danos parecem ocorrer no desenvolvimento de ossos e cartilagens (Barbour, 1997). O risco preciso de embriopatia é desconhecido, sendo estimado em torno de 5 a 7%. O risco parece ser dose-dependente e não associado aos valores de INR (Vitale; Feo; Desanto, 1999). Doses $<$ 5 mg/dia parecem produzir alta margem de segurança (Cotrufo et al., 2002).

O maior risco de embriopatia com o uso de anticoagulantes orais na gestação parece ocorrer entre a 6ª e a 12ª semana de gestação.

O tratamento-padrão dos eventos tromboembólicos fora da gestação contemplam o uso de anticoagulantes orais no período de manutenção. Está especialmente indicado na anticoagulação a longo prazo, como na presença de válvulas cardíacas metálicas. Nessa condição, seu uso é indicado mesmo na gestação, considerando-se sua substituição por HNF IV no 1º trimestre (Hung; Rahimtoola, 2003). Na gestação, os anticoagulantes orais podem ser utilizados no 2º trimestre como opção à heparina.

Para minimizar riscos de hemorragia fetal em partos vaginais, recomenda-se cessar o uso após 34 a 36 semanas de gestação. Se parto pré-termo ocorrer, o uso de vitamina K não produz efeito imediato anticoagulante, sendo então recomendada uma transfusão de plasma fresco congelado, que não garante efeito no feto. A indicação de cesariana nesses casos pode diminuir a chance de morte fetal por hemorragia (Barbour, 1997).

No período de aleitamento, parece não produzir qualquer dano ao recém-nascido (Bates et al., 2008).

Na fase aguda da TVP

A conduta inclui repouso materno com o membro afetado elevado, anticoagulação e analgesia.

HNF por via intravenosa

- Dose de ataque: 5.000 a 10.000 UI em *bolus*, ou 80 UI/kg, seguida da infusão de 18 UI/kg/h ou 1.500 UI/h (25.000 UI em 500 mL de SG 5% ou SF 0,9%, gotejando 10 gt/min)
- Dose de manutenção intravenosa: manter a dose total diária de heparina entre 500 e 1.000 UI/kg. A infusão de heparina deve ser mantida por 7 a 14 dias, até se obter a regressão dos sinais e sintomas. Se ultrapassar 6 a 7 dias de uso IV, há o risco de plaquetopenia. Para evitar essa complicação, pode-se usar, a partir da primeira semana, a heparina de baixo peso molecular na dose de 1 mg/kg/12 h, durante os 10 primeiros dias de tratamento. A heparina pode ser administrada intermitentemente, por via intravenosa, com 5.000 UI a cada 4 horas, mas a infusão contínua e lenta é a preferida, pois os níveis resultantes são mais estáveis, verificando-se, também, que o risco de hemorragia é menor.
- O controle da ação anticoagulante deve ser realizado pelo TTPa, que deverá ser mantido entre 1,5 a 2 vezes superiores ao valor normal. O exame deve ser feito de 1 a 3 horas após o início da terapêutica ou mudança de dose. Nunca colher o sangue para exame da mesma veia em que esteja sendo infundido o soro.

HBPM

- Enoxaparina 1 mg/kg, de 12, 12 h, por via SC.

Na fase de manutenção

Heparina por via subcutânea

- Após o tratamento intravenoso, a heparina pode ser administrada por via subcutânea na dose de 8.000 a 10.000 UI a cada 8 horas ou 10.000 a 15.000 UI a cada 12 horas. Se o uso for prolongado, monitorar a contagem de plaquetas semanalmente.
- A substituição da heparina pelo anticoagulante oral não pode ser abrupta. Fazer o esquema 3/2/1 (no primeiro dia, usa-se a heparina e 3 cp de anticoagulante oral; no segundo dia, usa-se a heparina e 2 cp de anticoagulante oral; no terceiro dia, usa-se a heparina e 1 cp de anticoagulante oral; a partir daí, usa-se apenas o anticoagulante oral). O controle do anticoagulante oral deve ser feito pelo tempo de protrombina, e o INR deve ser mantido entre 2 e 3 (valor normal de 1).

No TEP

Na paciente com tromboembolia pulmonar e sinais de instabilidade, como hipoxia e hipotensão, um agente fibrinolítico pode ser a primeira indicação (estreptoquinase, uroquinase); ou, então, embolectomia. O puerpério imediato é contraindicação para o uso de agentes fibrinolíticos, assim como em hipertensão grave. Heparinização a pleno é iniciada após o período de fibrinólise. No pós-parto, a embolectomia pode ser a melhor opção (McPhedran, 1999).

Na embolia pulmonar sem sinais de instabilidade, o tratamento a ser instituído deve ser o mesmo utilizado para o tratamento da TVP. A dose subcutânea de HNF a ser utilizada pode ser de 10.000 a cada 8 horas, ou 20.000 a cada 12 horas. A dose total diária deve estar entre 25.000 e 40.000 UI.

Mais dados são necessários para indicar o tratamento de TEP com HBPM, já que apenas 25% das pacientes nas metanálises que compararam HNF e HBPM apresentavam essa patologia (Van den Belt et al., 2003).

Esquema trombolítico

- Estreptoquinase (SK): 250.000 UI em 30 min, seguida de infusão contínua de 100.000 UI/h em 24 h (IV).
- Fator ativador do plasminogênio tecidual recombinante (r-tPA): 100 mg em 2 h (intravenoso).
- Se complicações hemorrágicas pós-trombólise: crioprecipitado, plasma fresco, plaquetas e concentrado de hemácias.

Manejo no período periparto

Eletivamente, pode-se planejar a suspensão da HNF ou HBPM entre 36 e 38 semanas de gestação. Mulheres que são anticoaguladas com heparina até o período do início de trabalho de parto parecem não apresentar maior risco de sangramento materno. Se a iminência de parto ocorrer em gestante anticoagulada, pode-se utilizar o sulfato de protamina (cada mililitro antagoniza 1.000 UI de heparina) (Schaefer, 2003). Portanto, o ideal é programar a indução do parto e a suspensão da heparina 12 a 24 horas antes. Em pacientes de muito alto risco para complicações tromboembólicas, pode-se iniciar heparina em bomba após a suspensão da via SC. A infusão deve ser interrompida de 4 a 6 horas antes do parto. Enoxaparina pode ser também seguramente suspensa 12 horas antes do parto. No caso de a paciente entrar em trabalho de parto espontâneo, deve-se suspender imediatamente o uso e observar a evolução.

A anticoagulação deve ser reiniciada no pós-parto independentemente do regime escolhido. A heparina pode ser iniciada 12 horas após uma cesariana e 6 horas após um parto vaginal, se nenhum sangramento significativo ocorrer.

A anticoncepção oral combinada não deve ser reiniciada antes dos três meses pós-parto em mulheres com risco aumentado de TVE. Recomendações segundo Royal College of Obstetricians and Gynecologists (2007) no puerpério:

- Anticoagulação no parto: manter a heparina até 6 a 12 horas antes do parto, quando deve ser suspensa para desaparecer seu efeito anticoagulante até o momento do procedimento.
- Anticoagulação no puerpério: após o parto, a anticoagulação deve ser reiniciada em 6 a 12 horas. Retorna-se à dosagem já usada da heparina intravenosa ou subcutânea, mantendo-a por 48 a 72 horas. Após o primeiro dia, já pode ser introduzido o anticoagulante oral (preferencialmente a varfarina), que pode ser mantido no período de amamentação. Deve ser mantido até seis semanas após o parto se a trombose ocorreu durante a gravidez; se ocorreu durante o puerpério, manter por três meses.
- Deambulação precoce, hidratação adequada, uso de meias elásticas e compressão pneumática intermitente devem ser estimulados.

Complicações da anticoagulação e manejo

- Heparina: hemorragia se o TTPa for 2,5 a 3 vezes maior do que o valor normal ou se a concentração de heparina for > 0,5 UI/mL. Se a anticoagulação está excessiva, mas não há sangramento, deve ser reduzida a dose da medicação. Se ocorrer hemorragia, a primeira medida deve ser a suspensão do anticoagulante, seguida do uso de antídotos, se clinicamente necessário. Em caso de hemorragia: sulfato de protamina, na dose de 1 mg/100 UI de heparina utilizadas nas últimas 4 horas, IV, lentamente, em 20 minutos. Para HBPM, está sendo desenvolvido um antídoto específico que ainda não está disponível para uso clínico.
- Anticoagulante oral: o antídoto é a vitamina K, na dose de 0,5 mg, IV (1 amp = 10 mg; diluir em 20 mL e aplicar 1 mL). Se o sangramento for grave, associar à vitamina K o plasma fresco congelado.

Outras tromboses

Tromboflebite séptica pélvica: é a formação de coágulos nos vasos pélvicos relacionados a infecções. O processo patológico se inicia com dano à íntima das veias pelas bactérias, com estímulo ao processo de formação do coágulo, sendo invadido por microrganismos. Pode ocorrer embolização séptica, com formação de abscessos em outros órgãos e endocardite. Cerca

de 30 a 40% das pacientes não tratadas terão êmbolos pulmonares sépticos. O diagnóstico e o tratamento requerem heparinização e antibioticoterapia.

Tromboflebite superficial: são os sinais flogísticos que acompanham o trajeto venoso superficial. O manejo inclui elevação do membro, calor local, uso de anti-inflamatórios não esteroides (o uso em gestantes deve ser cuidadoso e monitorado, pois o uso prolongado pode levar à diminuição do líquido amniótico e fechamento precoce do ducto arterioso) e meia elástica.

Trombose arterial: mulheres que apresentaram déficits neurológicos focais ou acidente vascular cerebral durante a gestação devem ser tratadas profilaticamente com AAS 300 a 500 mg/dia. A investigação de trombofilias é discutida na literatura. Se há síndrome antifosfolipídeo associada, combinar heparina. Não há definição para manejo em outras trombofilias.

Considerações especiais para anestesias regionais

Técnicas anestésicas regionais têm sido utilizadas na presença de HNF em doses profiláticas, sem complicações significativas (hematomas neuroaxiais). Na utilização de doses terapêuticas (heparinização a pleno), qualquer manipulação neuroaxial (inserção ou retirada de cateter epidural, raquianestesia) deve ser realizada 2 a 4 horas após a suspensão da infusão IV, com monitoração dos níveis de TTPa, e 1 hora antes de reiniciar a anticoagulação IV ou SC. Em relação à HBPM, os cuidados devem ser redobrados, já que o risco de complicações pode ser maior. Alguns estudos em pacientes não gestantes têm mostrado uma maior incidência de hematoma epidural associado à HBPM; por essa razão, recomenda-se a troca para HNF duas semanas antes do parto (Lumpkin, 1998). A raquianestesia pode ser a técnica mais segura em pacientes que vinham recebendo HBPM. O reinício da anticoagulação com HBPM deve ocorrer pelo menos 2 horas após a retirada do cateter com dose profilática, e o retorno à dose terapêutica, 12 horas após. O risco para hematomas na ferida operatória é de 2%. Considerar drenos e pontos separados.

Não há definição quanto à rotina relacionada ao uso de HNF em doses plenas SC. Acredita-se que o risco de acidentes anestésicos seja menor, mas pode estar indicado um manejo cuidadoso, como o referido para a HBPM.

A terapia anticoagulante deve ser restabelecida tão logo a hemostasia seja alcançada no parto/cesariana. No mesmo momento, pode ser iniciada a terapia com anticoagulante oral. A heparina poderá ser suspensa tão logo a varfarina ou a femprocumona tenha alcançado nível terapêutico (INR 2 a 3) por dois dias consecutivos. Os anticoagulantes orais devem ser mantidos de 4 a 6 semanas pós-parto ou por um mínimo de três meses quando o evento tromboembólico tiver ocorrido tardiamente na gestação (3º trimestre). Há estudos que consideram um tempo mais longo de anticoagulação, de até seis meses, com menor taxa de recorrência (Cunninghan, 2001). O tempo adicional pode ser considerado com o uso de doses profiláticas.

Profilaxia

A necessidade de anticoagulação durante a gravidez é mais comumente relacionada à doença cardíaca valvular ou ao tromboembolismo venoso. A presença de válvula cardíaca protética exige anticoagulação obrigatória, salvo em raras exceções.

Segundo os *guidelines* de 2008 do American College of Chest Physicians (Bates et al., 2008) recomenda-se uma das três condutas:

- Heparina não fracionada ao longo de toda a gestação administrada SC a cada 12 horas com o objetivo de atingir níveis de TTPa de pelo menos duas vezes o controle. Após a estabilização, monitorar semanalmente.
- HBPM administrada SC ao longo de toda a gestação em doses ajustadas de acordo com o peso materno.
- HNF ou HBPM até a 13ª semana, após uso de anticoagulante oral até o meio do 3º trimestre, sendo então reiniciada HNF ou HBPM.

Pacientes com história prévia de TVP ou TEP podem receber doses profiláticas de heparina durante toda a gestação, de 5.000 a 10.000 UI, a

cada 12 horas. Enoxaparina 40 mg/dia também mostrou ser uma boa opção. Apesar dessa recomendação, não há estimativas seguras de recorrência nesses casos (Cunninghan, 2001).

Mulheres que desenvolveram sua trombose inicial na presença de um fator transitório devem ter um risco menor de recorrência comparado àquelas com fator de risco contínuo. Já que não há consenso, principalmente para pacientes com fator de risco transitório, pode-se realizar apenas a vigilância clínica. No puerpério, período de risco superior, é recomendado o uso de anticoagulante oral por 4 a 6 semanas do parto. Também há recomendações para uso de heparina 4 a 6 semanas antes do período em que ocorreu trombose na gestação anterior, assim como o uso durante toda a gestação em pacientes com episódios prévios graves fora ou na gestação. Pacientes com episódios prévios leves podem ser anticoaguladas apenas no 3º trimestre e no puerpério.

Não está estabelecida a conduta para prevenção de recorrência em pacientes com episódios prévios relacionados a estados hiperestrogênicos (anticoncepção oral, gestação), assim como TVP idiopática (5,9% de recorrência). Nesses casos, considera-se alto risco de recorrência e se indica profilaxia. Não há indicação para realização de exames não invasivos de forma preventiva.

Nas pacientes com trombofilias, o manejo também é controverso. Pacientes que já apresentaram episódios prévios de tromboembolia devem estar anticoaguladas continuamente. A conduta ideal em pacientes com diagnóstico, mas sem doença tromboembólica ativa ou passada, não está definida. Acredita-se que haja benefício na profilaxia pós-parto nesses casos.

Considera-se profilaxia principalmente para deficiência de AT-III e resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden) quando estão presentes manifestações clínicas. Mulheres com síndrome antifosfolipídeo com episódios prévios de trombose, associados ou não à gestação, devem receber profilaxia durante a gestação e o puerpério. O tratamento recomendado é heparina associada ao ácido acetilsalicílico (Kupferminc, 2003).

Warren e colaboradores (2009) descrevem que os desfechos em gestantes com trombofilias são geralmente bons na ausência de tratamento preventivo e que o tratamento dessas mulheres ainda precisa ser considerado investigacional. Mesmo na presença de pré-eclâmpsia, as pacientes com diagnóstico de trombofilia assintomática não apresentaram piores desfechos perinatais ou maternos (Kahn et al., 2009). O período periparto como fator de risco isolado não indica profilaxia (grau de evidência 1A) (Anderson; Spencer, 2003).

A anticoagulação também deve ser realizada durante a gravidez em situações especiais, como: fibrilação atrial, síndrome anticorpo antifosfolipídeo, insuficiência cardíaca grave, particularmente na presença de trombose ventricular e síndrome de Eisenmenger.

As meias elásticas antitrombóticas e a compressão pneumática intermitente também são úteis na prevenção de tromboembolismos. Fora da gestação, reduzem a taxa de TVP em até 68%. As meias elásticas agem por aumentar o fluxo venoso. A compressão pode ser graduada de 18 a 23 mmHg. Não apresentam riscos aparentes, e o custo é baixo.



REFERÊNCIAS

ANDERSON, F.A. JR.; SPENCER, F. A. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*, v. 107, n. 23, p. 19-16, 2003. Suplemento 1.

BARBOUR, L. A. Current concepts of anticoagulant therapy in pregnancy. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.*, v. 24, n. 3, p. 499-521, 1997.

BATES, S. M. et al. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*, v. 133, n. 6, p. 844S-886S, 2008. Suplemento.

BATES, S. M.; GINSBERG, J. S. Diagnosis of deep vein thrombosis during pregnancy. In: GINSBERG, J.; KEA-

RON, C.; HIRSH, J. *Critical decisions in thrombosis and hemostasis*. Ontario: BC Decker, 1998. p. 32-36.

BOCKENSTEDT, P. D-dimer in venous thromboembolism. *N Engl J Med.*, v. 349, n. 13, p. 1203-1204, 2003.

BRANCH, D. W. et al. Outcome of treated pregnancies with anti-phospholipid syndrome: an update of the Utah experience. *Obstet. Gynecol.*, v. 80, n. 4, p. 614-620, 1992.

BURROW, G. N.; DUFFY, T. P.; COPEL, J. A. *Medical complications during pregnancy*. 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2005.

CHAN, W. S.; ANAND, S.; GINSBERG, J. S. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves. *Arch. Intern. Med.*, v. 160, n. 2, p. 191-196, 2000.

CHANG, J. et al. Pregnancy-related mortality surveillance-United States, 1991-1999. *MMWR Surveill Summ.*, v. 52, n. 2, p. 1-8, 2003.

CHONG, M. K. B.; HARVEY, D.; DE SWIET, M. Follow-up study of children whose mothers were treated with warfarin during pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 91, b. 11, p. 1070-1073, 1984.

COSMI, B.; HIRSH, J. Low molecular weight heparins. *Curr. Opin. Cardiol.*, v. 9, n. 5, p. 612-618.

COTRUFO, M. et al. Risk of warfarin during pregnancy with mechanical valve prostheses. *Obstet. Gynecol.*, v. 99, n. 1, p. 35-40, 2002.

CUNNINGHAN, F. G. Pulmonary disorders. In: CUNNINGHAM, F. G. et al. *Williams obstetrics*. 21st ed. San Francisco: McGrawHill, 2001. p. 1234-1240.

DOLOVICH, L. R. et al. A meta-analysis comparing low-molecular weight heparins with unfractionated heparin in the treatment of venous thromboembolism: examining some unanswered questions regarding location of treatment, product type and dosing frequency. *Arch. Intern. Med.*, v. 160, n. 2, p. 181-188, 2000.

FRIEDERICH, P. W. et al. Frequency of pregnancy related venous thromboembolism in anticoagulant factor-deficient women: Implications for prophylaxis. *Ann. Intern. Med.*, v. 125, n. 12, p. 955-960, 1996.

GREER, I. A. Thrombosis in pregnancy: Maternal and fetal issues. *Lancet*, v. 353, n. 9160, p. 1258-1265, 1999.

GREWAL, M.; BISWAS, M.; PERLOFF, D. Cardiac, hematologic, pulmonary, renal & urinary tract disorders in pregnancy. In: CURRENT obstetric & gynecologic diagnosis & treatment. 9th ed. San Francisco: Appleton & Lange, 2002. p. 416-419.

GROVES, A. M. et al. CT pulmonary angiography versus ventilation-perfusion scintigraphy in pregnancy: implications from a UK survey of doctors' knowledge of radiation exposure. *Radiology*, v. 240, n. 3, p. 765-770, 2006.

HARTUNG, O. et al. Management of pregnancy in women with previous left ilio-caval stenting. *J. Vasc. Surg.*, v. 50, n. 2, p. 355-359, 2009.

HEIT, J. A.; KOBBERVIG, C. E.; JAMES, A. H. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Ann. Intern. Med.*, v. 143, n. 10, p. 697-706, 2005.

HETTIARACHCHI, R. J. Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin in the initial treatment of venous thromboembolism. *Curr. Opin. Pulm. Med.*, v. 4, n. 4, p. 220-225, 1998.

HOWIE, P. W. Anticoagulants in pregnancy. *Clin. Obstet. Gynaecol.*, v. 13, n. 2, p. 349-363, 1986.

HUNG, L.; RAHIMTOOLA, S. H. Prosthetic heart valves and pregnancy. *Circulation*, v. 107, n. 9, p. 1240-1246, 2003.

HUTTEN, B. A. et al. Safety of treatment with oral anticoagulants in the elderly: a systematic review. *Drugs Aging*, v. 14, n. 4, p. 303-312, 1999.

JAMES, A. H. et al. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 194, n. 5, p. 1311-1315, 2006.

KAHN, S. R. et al. Inherited thrombophilia and preeclampsia within a multicenter cohort: the Montreal preeclampsia study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 200, n. 2, p. 151.e1-151.e9, 2009.

KOOPMAN, M. M. W. et al. Treatment of venous thrombosis with intravenous unfractionated heparin administered in the hospital as compared with subcutaneous low-molecular-weight heparin administered at home. *N. Engl. J. Med.*, v. 334, n. 11, p. 682-687, 1996.

KUPFERMINC, M. J. Thrombofilia and pregnancy. *Rep. Biol. Endocrinol.*, v. 1, n. 1, p. 111, 2003.

LUMPKIN, M. M. FDA public health advisory. *Anesthesiology*, v. 88, n. 2, p. 27A-28A, 1998.

MARIK, P. E.; PLANTE, L. A. Venous thromboembolic disease and pregnancy. *N. Engl. J. Med.*,v. 359, n. 19, p. 2025-2033, 2008.

MCPHEDRAN, P. Venous thromboembolism during pregnancy. In: BURROW, G. N.; Duffy, T. P. *Medical complications during pregnancy-y*. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1999. p. 97-106.

PETTILÄ, V. et al. Postpartum bone mineral density in women treated for thromboprophylaxis with unfractionated heparin or LMW heparin. *Thromb. Haemost.*, v. 87, n. 2, p. 182-186, 2002.

ROSENFELD, J. C.; ESTRADA, F. P.; ORR, R. M. Management of deep venous thrombosis. *J. Cardiovasc. Surg.*, v. 31, n. 5, p. 678-682, 1990.

ROYAL COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNAECOLOGISTS. *Thromboembolic disease in pregnancy and the puerperium*: acute management. London, 2007.

SCHAEFER, A. L. Thrombotic disorders: diagnosis and treatment. *Hematology*, p. 520-539, 2003.

SILVEIRA, P. R. Trombose venosa profunda e gestação: aspectos etiopatogênicos terapêuticos. *J. Vasc. Bras.*, v. 1, p. 65-70, 2002.

SIMPSON, E. L. et al. Venous thromboembolism in pregnancy and the puerperium: incidence and additional risk factors from a London perinatal database. *BJOG*, v. 108, n. 1, p. 56-60, 2001.

STEIN, P. D. et al. Strategy for diagnosis of patients with suspected acute pulmonary embolism. *Chest*, v. 103, n. 5, p. 1553-1559, 1993.

STEIN, P. D. et al. Venous thromboembolism in pregnancy: 21-year trends. *Am. J. Med.*, v. 117, n. 2, p. 121-125, 2004.

TURKSTRA, F. et al. Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann. Intern. Med.*, v. 126, n. 10, p. 775-781, 1997.

VAN DEN BELT, A. G. M. et al. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 4, CD001100, 2003.

VAN DEN BELT, A. G. M. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst. Rev.*, n. 2, CD001100, 2000.

VAN DER HEIJDEN, J. F. For the initial treatment of venous thromboembolism: are all low-molecular-weight heparin compounds the same? *Thromb. Res.*, v. 100, n. 2, p. 121-130, 2000.

VITALE, N.; FEO, M. D.; DESANTO, L. S. Dose-dependent fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 33, n. 6, p. 1637-1641, 1999.

WARKENTIN, T. E. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin. *N. Engl. J. Med.*, v. 332, n. 20, p. 1330-1335, 1995.

WARREN, J. E. et al. Thromboprophylaxis and pregnancy outcomes in asymptomatic women with inherited thrombophilias. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 200, n. 3, p. 281.e1-281.e5, 2009.

WINER-MURAM, H. T. et al. Pulmonary embolism in pregnant patients: fetal radiation dose with helical CT. *Radiology*, v. 224, n. 2, p. 487-492, 2002.

WU, C. L. Regional anesthesia and anticoagulation. *J. Clin. Anest.*, v. 13, n. 1, p. 49-58, 2001.



LEITURA SUGERIDA

HIRSH, J. From unfractionated heparins to low molecular weight heparins. *Acta Chir. Scand.*, v. 556, p. 42-50, 1992. Suplemento.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. O diagnóstico clínico da trombose venosa profunda (TVP) é, muitas vezes, difícil por apresentar um quadro clínico bastante frustro. A medida sanguínea dos D-dímeros pode auxiliar, pois apresenta, na TVP, um(a) alto(a):
   a. Sensibilidade.
   b. Especificidade.
   c. Valor preditivo positivo.
   d) Valor preditivo negativo.
   e. Não há correlação da TVP com a gestação.

2. As vantagens da heparina de baixo peso molecular em relação à heparina não fracionada se deve a(o):
   a. Custo.
   b. Uso intravenoso.
   c. Estabilidade dos níveis terapêuticos.
   d. Trombocitopenia.
   e. Resultado terapêutico.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

Síndrome de HELLP

José Geraldo Lopes Ramos
Sérgio H. Martins-Costa
Edimárlei Gonsales Valério
Joana Araújo

O acrônimo HELLP significa hemólise, aumento de enzimas hepáticas (*elevated liver enzimes*) e plaquetopenia (*low platelets*).

Acomete 4 a 12% das gestantes com pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, estando associado a aumento significativo na morbimortalidade materna e perinatal. Esse acrônimo foi sugerido primeiramente por Weinstein, em 1982, e faz parte da síndrome de hipertensão e proteinúria que acomete as mulheres a partir da metade da gestação. Assim como a pré-eclâmpsia, a etiologia da síndrome de HELLP é desconhecida. Muitos investigadores têm tentado, desde 1982, entender a sua fisiopatologia na tentativa de reverter essa importante doença que leva as gestantes ao risco de morte.

Cerca de um terço dos diagnósticos de síndrome de HELLP é realizado no período pós-parto. Nas pacientes com diagnóstico anteparto, 10% dos diagnósticos foram realizados antes da 27ª semana, 20% após a 37ª semana e 70% entre a 27ª e a 37ª. (Martin et al., 1993; Sibai et al., 1986). O caso mais precoce na Universidade de Mississipi ocorreu na 20ª semana, apesar de ser raro ocorrer antes de 27 semanas. Os riscos materno e perinatal estão bastante elevados. A mortalidade materna tem sido relatada em até 24% dos casos, e a perinatal tem variado de 30 a 40%.

Roecofsen, Van Pampus e Aarnoudse (2003), em estudo de coorte, encontraram uma mortalidade perinatal de 17,6% e um total de 22,8% de desfechos adversos (mortalidade perinatal e sequelas maiores após 18 meses). Ertan e colaboradores (2002), avaliando 60 casos dessa síndrome, encontraram uma mortalidade neonatal de 11,6%, média de peso ao nascimento de 1.861 g, idade gestacional média de 33,2 semanas e trombocitopenia em 38% dos neonatos. Quando o número de plaquetas maternas foi menor do que 60 mil, houve significativo aumento na incidência de crescimento intrauterino restrito (CIUR), sendo que a dopplerfluxometria mostrou alta sensibilidade (83%) e especificidade (80%) para predizer desfechos desfavoráveis em fetos com CIUR. Celik e colaboradores (2003), em estudo retrospectivo, relatam que 70% dos casos de síndrome de HELLP ocorreram em pacientes com pré-eclâmpsia grave contra 30% nos casos leves, e 70% das gestantes eram multíparas. O número de natimortos foi de 19%, 30% dos recém-nascidos pesaram menos de 1.500 g, e a idade gestacional média ao nascimento foi de 32,6 semanas. A cesariana foi realizada em 64% dos casos.

Diagnóstico

A síndrome está relacionada com a anemia hemolítica microangiopática e com vasospasmo no fígado materno.

A sintomatologia em geral é pobre, podendo-se encontrar mal-estar, epigastralgia, náuseas e cefaleia. O grau de suspeita clínica dos casos de síndrome de HELLP é muito importante. Na presença de trombocitopenia em uma paciente

com pré-eclâmpsia, deve-se pensar bastante em síndrome de HELLP. Em muitos casos, durante muitos dias ocorre uma sintomatologia vaga de mal-estar, com a paciente referindo sintomas inespecíficos, como um resfriado, com dolorimento generalizado, náuseas, dor epigástrica, sem outra explicação. Quanto mais houver suspeita clínica da síndrome de HELLP, maior a possibilidade de se realizar o diagnóstico precoce da síndrome, o que melhorará o resultado da gestação.

Shenhav e colaboradores (2003), estudando pacientes com teste tríplice do 2º trimestre alterado com fetos de cariótipos normais e sem malformações, verificaram que as pacientes que vieram a ter pré-eclâmpsia grave apresentaram um maior risco de desenvolver síndrome de HELLP quando o HCG estava elevado e o estriol não conjugado baixo.

A confirmação diagnóstica da síndrome de HELLP é laboratorial (Quadro 54.1), utilizando-se como parâmetros laboratoriais os descritos por Sibai e colaboradores (1986). A trombocitopenia é a principal e mais precoce modificação laboratorial encontrada. Anormalidades da coagulação, como alteração do tempo de protrombina, tempo parcial da tromboplastina e fibrinogênio, não são comuns de aparecer. Quando a plaquetopenia é grave, abaixo de 50.000/μL, produtos da degradação da fibrina e ativação da antitrombina III tornam-se presentes, indicando o início de um processo de coagulação intravascular. Eventualmente, pacientes com síndrome de HELLP apresentam diátase hemorrágica, com sangramento em múltiplos locais (hematúria, hematêmese, sangramento na ferida operatória, etc.). A maioria dessas pacientes não tem evidência clínica ou laboratorial de coagulação intravascular disseminada (CIVD) (Sibai, 1990), de modo que o sangramento depende do grau de plaquetopenia e da diminuição da síntese hepática de fatores de coagulação. Outros autores acreditam que a CIVD seja o processo primário dessa síndrome (Aarnoudse et al., 1986; Van Dam et al., 1989). A fragmentação das hemácias está presente na síndrome de HELLP, mas a quantidade de fragmentação não está associada à gravidade da disfunção multiorgânica, e sim representa o envolvimento do sistema endotelial na microcirculação. A fragmentação é resultado da passagem da hemácia pelos pequenos vasos danificados.

QUADRO 54.1
Diagnóstico da síndrome de HELLP

- → Bilirrubinas ≥ 1,2 mg/dL
- → DHL ≥ 600 UI/L
- → TGO ≥ 70 UI
- → Plaquetas < 100.000/μL
- → Presença de hemácias fragmentadas no sangue periférico

A disfunção hepática pode ser medida por diversos parâmetros, como o aumento da desidrogenase lática (DHL) e das transaminases (TGO e TGP). A disfunção renal dependerá da gravidade do quadro instalado, podendo ser diagnosticada em até 46% dos casos de síndrome de HELLP (Ramos et al., 2002). Após as disfunções hepática e renal instaladas, a paciente poderá apresentar dano pulmorar com CIVD e sepse, caracterizando uma disfunção do sistema multiorgânico. Em menos de 2% dos casos de síndrome de HELLP, forma-se hematoma hepático. O diagnóstico pode ser feito por ultrassonografia, e o tratamento varia desde terapia conservadora até manejo cirúrgico (Wicke et al., 2004).

Classificação

Com o intuito de formar um indicador de gravidade da doença, foi formulado um sistema de classificação baseado na contagem de plaquetas (Magann; Martin, 1999). Quanto menor a quantidade de plaquetas, maior a gravidade da patologia (Tab. 54.1). Outra classificação que pode ser utilizada é a de HELLP completa ou parcial. A completa representaria todos os parâmetros de Sibai alterados (Quadro 54.1), enquanto a parcial repre-

Tabela 54.1 Classificação da síndrome de HELLP

Classe I	< 50.000 plaquetas/μL
Classe II	> 50.000 e < 100.000 plaquetas/μL
Classe III	> 100.000 e < 150.000 plaquetas/μL

sentaria somente parte dos parâmetros presente em uma paciente com pré-eclâmpsia. De qualquer maneira, a mortalidade materna está associada às pacientes da Classe I de Mississipi (< 50.000 plaquetas/μL), à demora no diagnóstico, à hemorragia hepática ou do SNC e ao dano ao sistema cardiorrespiratório ou renal (Isler et al., 1999).

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito com doenças hepáticas e anemias hemolíticas que podem ocorrer durante a gestação, assim como o fígado gorduroso da gravidez, a hepatite, a púrpura trombocitopênica trombótica e a síndrome hemolítico-urêmica. As principais características clínicas para o diagnóstico diferencial da síndrome de HELLP podem ser visualizadas na Tabela 54.2.

Tratamento

Na síndrome de HELLP, a interrupção da gestação está sempre indicada, independentemente da idade gestacional, sendo essa a conduta no Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (Martins-Costa et al., 2001).

Em alguns centros, começa a aparecer alguma experiência com conduta conservadora; contudo, no nosso meio, a presença de HELLP normalmente terá indicação de interrupção da gestação. Visser e Wallenburg (1995) descrevem que 43% das pacientes com síndrome de HELLP apresentam reversão completa do quadro após conduta expectante, não diferindo as taxas de mortalidade perinatal e materna quando comparadas com gestantes pré-eclâmpticas sem a síndrome. Roelofsen, Van Pampus e Aarnoudse (2003), em seu estudo de coorte, concluíram que o prolongamento da gestação contribuiu para melhores desfechos perinatais, assim como o uso de anti-hipertensivos relacionou-se com a piora dos mesmos. A decisão sobre indução do parto ou cesariana depende das condições cervicais para o sucesso da indução, da presença de sofrimento fetal e da presença de hematoma hepático, mas não da gravidade da síndrome de HELLP.

A fim de sistematizar o atendimento da gestante com síndrome de HELLP, Magann e Martin (1999) explicam os 12 passos no manejo da síndrome de HELLP (Quadro 54.2).

A grande diferença na diminuição da mortalidade materna nesses casos deve-se ao diagnóstico precoce e à pronta interrupção nos casos de síndrome de HELLP. A pré-eclâmpsia é uma doença típica de primigesta, enquanto a síndrome de HELLP acomete mais as multíparas. A presença de náuseas ou vômitos no 3º trimestre de uma gestação normal não é um achado habitual e deve sempre geram suspeita de algum acometimento hepático. Embora a principal causa de icterícia na gestação seja a hepatite, na sua presença deve-se sempre descartar a HELLP. A trombocitopenia em uma paciente com pré-eclâmpsia é sinal de que a síndrome está presente e não há necessidade de esperarmos a síndrome completa para tomarmos alguma providência. No entanto, muito raramente a síndrome pode apresentar-se sem a pré-eclâmpsia, o que muitas vezes é difícil de diferenciar com o fígado gorduroso da gestação, que tem conduta semelhante à síndrome de HELLP.

A gravidade da pré-eclâmpsia depende principalmente dos níveis de pressão arterial e proteinúria. Na síndrome de HELLP, esses parâmetros são menos úteis, visto que a morbidade está mais associada a outros fatores. Magann e Martin (1999) referem que há um aumento de 75% de morbidade nos casos de DHL > 1.400, TGO > 150 e/ou ácido úrico acima de 7,8 mg/dL. A presença de insuficiência renal também está associada a um aumento da mortalidade, sendo que 20,4% das pacientes com HELLP requerem diálise e 21,7% das pacientes com creatinina > 1,5 mg/dL morrem (Ramos et al., 2002).

A síndrome de HELLP deve ser encarada como uma variante da pré-eclâmpsia e, como tal, não sabemos a sua etiologia, e sua cura se dará somente com o término da gestação. O melhor momento para a interrupção dependerá de diversos fatores, incluindo a condição materna, o bem-estar fetal e a idade gestacional. A realização do parto em local em que haja unidade de tratamento intensivo, tanto materno como fetal, pode ser determinante na boa evolução do quadro. Maturidade fetal ausente em uma

Tabela 54.2 Diagnóstico diferencial da síndrome de HELLP

	Síndrome HELLP/PE/ eclâmpsia	Fígado gorduroso na gestação	Púrpura trombocitopênica trombótica	Hepatite viral	Síndrome hemolítico-urêmica	Hiperêmese gravídica
Trimestre	Após a 20ª semana	3º, + após 35ª semana	2º, 3º ou pós-parto	Variável	Variável	Somente 1º
Clínica	↑PA, edema Convulsões, oligúria, náuseas. Epigastralgia = suspeitar hepatoematoma (TGO/TGP ≤ 500)	Náusea/vômito, dor abdominal, icterícia, febre, confusão, coma (casos graves), sinais de PE Incidência 1/10.000 nascimentos	Náusea/vômito, dor abdominal, febre, sintomas neurológicos (90%)	Mal-estar, icterícia, náusea/vômito	Náusea/vômito em 95%, IRA, ↑ PA	Náusea/vômito, icterícia
Laboratório						
Transaminases	→ ou ↑ 2 a 3 x	↑ leve até 10 x	pouco ↑	↑↑ (> 1.000)	↑ leve	↑ 3 x (≤ 200)
FA	2 a 3 x ↑	↑ > que 10 x	–	↑	–	↑ 2x
Bilirrubinas	< 10 indireta	↑ 2 x	↑ indireta	↑ 5 a 40 x	↑ indireta	≤ 3,5
Outros	Plaquetopenia, ↑ ácido úrico Proteinúria, antitrombina III ↓	↑ amônia, hipoglicemia, ↑ (ácido úrico, ureia, creatinina) leucocitose (20 a 30 mil), antitrombina III↓, evidência de CIVD em até 80%	Leucocitose, antitrombina III →, plaquetopenia (< 50 mil/mm³) creatinina ↑ 5 x, proteinúria leve	Sorologia positiva para hepatite	Proteinúria leve, plaquetopenia, ↑ Creatinina e ácido úrico leve	Alteração dos eletrólitos
Prognóstico	↑ significativo da mortalidade perinatal e materna	Mortalidade materna pode chegar a 80%	↑ mortalidade materna e perinatal	Bom	↑ mortalidade materna e perinatal	Não altera a mortalidade

PE, pré-eclâmpsia; FA, fosfatase alcalina; PA, pressão arterial; IRA, insuficiência renal aguda.
Fonte: Adaptada de Dildy e Clark (1999).

QUADRO 54.2
Os 12 passos para a síndrome de HELLP

1. Antecipar o diagnóstico.
2. Avaliar as condições maternas.
3. Avaliar as condições fetais.
4. Controlar a pressão arterial.
5. Manejar adequadamente líquidos e eletrólitos.
6. Prevenir as convulsões com sulfato de magnésio.
7. Fazer hemoterapia judiciosa.
8. Manejar ativamente o trabalho de parto e o nascimento.
9. Otimizar os cuidados perinatais.
10. Instituir tratamento intensivo pós-parto.
11. Estar alerta para o desenvolvimento da insuficiência de múltiplos órgãos.
12. Aconselhar sobre futuras gestações.

gestante clinicamente estável pode retardar a interrupção por até 48 horas, a fim de dar tempo da corticoterapia beneficiar o feto. Contudo, essa conduta deve ser discutida caso a caso. A interrupção imediata ou não dependerá do nível de sobrevida neonatal de cada maternidade e do grau de risco materno. Fetos com menos de 700 g ou idade gestacional inferior a 26 semanas têm pouca chance de sobrevida, mesmo em centros mais desenvolvidos.

A pressão arterial deve ser controlada como na pré-eclâmpsia. Níveis acima de 160 mmHg na sistólica ou de 110 mmHg na diastólica devem ser tratados com nifedipina (10 mg via oral) ou, como segunda escolha, a hidralazina (5 mg intravenosa). A nifedipina tem sido utilizada especialmente pelo seu efeito vasodilatador benéfico sobre os sistemas renal e cardíaco, principalmente no período pós-parto (Martins-Costa et al., 1992). O nitroprussiato de sódio (0,25 a 10 μg/kg/min) somente deverá ser utilizado quando não houver resposta à nifedipina ou à hidralazina.

A eclâmpsia deverá ser prevenida com o sulfato de magnésio. O uso intramuscular deve ser evitado devido à possibilidade de hemorragias ou hematomas por causa da trombocitopenia. Deve-se infundir 4 g de sulfato de magnésio intravenoso, seguido de 1 g/h. Os reflexos profundos, o débito urinário, a frequência respiratória e os níveis séricos de magnésio devem ser monitorados a cada 2 horas. A continuidade da infusão deve ser até pelo menos 24 horas pós-parto, podendo ser estendida em casos de recuperação mais lenta (Magpie Trial Collaborative Group, 2002).

A combinação de vasospasmo e dano endotelial é uma receita para levar ao edema agudo de pulmão em situações nas quais não há controle da infusão de líquidos. Recomenda-se infusão de solução salina a fim de manter um débito urinário de 30 a 40 mL/h (mínimo de 25 mL/h). Se ocorrer oligúria, pode-se considerar o uso da monitoração da pressão arterial capilar utilizando um cateter de Swan Ganz.

Na presença de sangramento anormal e síndrome de HELLP, ou na presença de trombocitopenia grave (< 20.000 plaquetas), mesmo sem sangramento, a transfusão de concentrado de plaquetas está indicada. Se a paciente for submetida à cesariana, recomenda-se a transfusão de plaquetas quando a contagem for menor do que 50.000 μL. Cada unidade de concentrado de plaquetas eleva as plaquetas em cerca de 5.000 a 10.000 μL, em um adulto de 70 kg (Sibai, 2004).

Se houver deficiência de fatores de coagulação com prolongamento do TP e TTPa, está indicada a transfusão de plasma fresco em uma dose inicial de 15 mL/kg. No caso de queda do fibrinogênio, o crioprecipitado deve ser transfundido. Cada unidade de crioprecipitado contém em média 200 mg de fibrinogênio.

Deve-se ter em mente que essas pacientes, no momento da interrupção da gestação, usarão os seus fatores de coagulação e que grande parte das complicações ocorrem devido a sangramentos no período pós-parto. O sangramento transoperatório normalmente não é muito grande e, muitas vezes, é subestimado pelo cirurgião. Os vasos que estão hemostáticos durante a cirurgia poderão formar hematomas no pós-operatório e desencadear uma CIVD.

O uso de corticoides no período anteparto (dexametasona, 10 mg, IV, a cada 12 ou 8 h, até

o parto) mostrou-se promissor em alguns estudos randomizados não controlados por placebo. Nesses estudos, a dexametasona produziu uma melhora nos parâmetros laboratoriais (plaquetas, DHL, TGO, TGP, bilirrubinas), diminuindo a necessidade de transfusões, a hipertensão e uso de anti-hipertensivos, apresentando um quadro de recuperação pós-parto com menor morbidade (Crane; Tarbasi; Hutchens, 2003; Martin et al., 2003). No entanto, em 2005, Fonseca e colaboradores publicaram um ensaio clínico randomizado duplo-cego, controlado por placebo, no qual esses resultados não foram reproduzidos. Nesse estudo, não houve redução do tempo de hospitalização, da necessidade de transfusões ou das complicações maternas (insuficiência renal aguda, edema pulmonar) com o uso da dexametasona. Além disso, o tempo para melhora dos parâmetros laboratoriais (plaquetas, DHL, TGO, TGP, bilirubinas) não foi menor no grupo tratado. Houve diferença significativa nos resultados apenas das pacientes com plaquetopenia grave. Segundo esse estudo, o uso de dexametasona anteparto só está indicado nas pacientes com contagem de plaquetas abaixo de 50.000, casos em que se evidenciou melhora mais rápida da plaquetopenia e diminuição do tempo de hospitalização (Fonseca et al., 2005). Cabe a crítica de que o grupo placebo utilizou betametasona por 48 horas anteparto para a maturação pulmonar fetal.

A taxa de anestesia regional também é aumentada nos casos em que se utiliza a corticoterapia anteparto, especialmente se por mais de 24 horas (O'Brien et al., 2002).

Em estudo de 1999, Magann e Martin haviam demonstrado que o uso de corticoide no pós-parto estava relacionado com uma recuperação mais rápida do quadro laboratorial e com a diminuição dos dias de internação na unidade de tratamento intensivo. Em 2008, um novo estudo randomizado duplo-cego controlado por placebo não obteve os mesmos resultados. Nesse estudo, não houve diferença no tempo de hospitalização, de melhora dos parâmetros laboratoriais ou nas complicações maternas, entre o grupo tratado com dexametsona e o grupo placebo (Katz et al., 2008).

No HCPA, usamos dexametasona somente em pacientes com plaquetas abaixo de 50.000 μL até o momento do parto.

Conduta no parto

O tipo de parto dependerá das condições do colo uterino e da presença ou não de hematoma hepático. Em situações em que há a necessidade de rápida interrupção devido a sofrimento fetal ou a deterioração do quadro clínico materno, a cesariana deve ser indicada. Se o colo uterino apresentar um índice de Bishop abaixo de 3 e o quadro clínico estiver estável, poderá ser utilizado o misoprostol intravaginal para amadurecimento do colo uterino. O uso da dexametasona anteparto pode dar tempo para a administração de medicamentos para amadurecer o colo uterino. Se a cesariana for requerida, deve ser realizada pela pessoa mais experiente no plantão. Havendo plaquetopenia, tem preferência a incisão mediana da parede abdominal, por apresentar menor risco de sangramento e menor possibilidade de ocorrer hematomas no pós-operatório. A hemostasia deve ser minuciosa, e o uso do eletrocautério para a incisão dos planos profundos é estimulado. Em gestações abaixo de 30 semanas, quando o segmento inferior ainda não estiver formado, deve-se considerar a possibilidade de incisão longituginal uterina (corporal ou segmento-corporal) para diminuir o trauma neonatal na saída do concepto. Após a saída do feto, aplicar 10 UI de ocitocina intramuscular e, nos casos de cesariana, também inserir misoprostol (200 μg) dentro da cavidade uterina a fim de realizar efetiva hemostasia uterina pós-parto. O fechamento é realizado com pontos contínuos de ácido poliglicólico número zero. Ainda, antes do fechamento da pele, deve-se deixar dreno de aspiração contínua (tipo porto-vac) no espaço subaponeurótico. Todas essas medidas visam a diminuir a incidência de hematomas no pós-operatório, o que potencializaria uma CIVD. A anestesia epidural pode ser utilizada nos casos com plaquetas acima de 50.000. Quando houver plaquetopenia mais acentuada, deve-se dar preferência para a anestesia geral, podendo ser individualizado caso a caso em concordância com o anestesiologista.

Uma complicação grave dessas pacientes é a ruptura de hematoma hepático, com choque hipovolêmico e óbito. A presença de epigastralgia intensa (distensão da cápsula hepática) é sugestiva de hematoma. O diagnóstico pode ser confirmado por ultrassonografia, tomografia computadorizada ou angiografia seletiva. Na presença de hematoma hepático, deve-se optar pela cesariana, pois há risco de ruptura da cápsula hepática durante o período expulsivo.

Quando o diagnóstico de hematoma hepático é feito após o parto, a conduta conservadora pode ser tomada com transfusão de sangue para manter a volemia e ultrassonografias seriadas. A ruptura do hematoma com hemorragia intraperitoneal é indicação de laparotomia de urgência, preferencialmente por cirurgião acostumado com cirurgia hepática. Pode-se tentar a hemostasia por compressão local, sutura, agentes coagulantes de uso local, embolização arterial, ligadura da artéria hepática ou lobectomia, dependendo da extensão do dano hepático. Apesar da baixa experiência individual diante das rupturas de hematomas, preferimos o uso de compressas para a parada do sangramento com sua retirada em 24 a 48 horas após a estabilização hemodinâmica (Anthony, 2009). Deve-se sempre utilizar drenos para evitar a formação de novas coleções de sangue que iriam consumir ainda mais os fatores de coagulação. Pode-se utilizar, nesses casos, uma janela peritoneal (bolsa de Bogotá) para a visualização mais rápida de um novo sangramento. Essa janela peritoneal pode ser feita com o fechamento da parede com um tecido plástico transparente retirado na reintervenção de retirada das compressas. Na vigência de ruptura de hematoma, o prognóstico materno e fetal é pobre, com 59 e 62% de mortalidade, respectivamente. Reck e colaboradores (2001) discutem a possibilidade de transplante hepático para os casos de ruptura.

Conduta no pós-parto

O período pós-parto continua extremamente crítico. Em geral, nas primeiras 24 horas de puerpério, há uma piora transitória do quadro clínico, devido ao consumo de plaquetas e fatores de coagulação. Essa piora é mais acentuada quando o nascimento ocorreu por cesariana. Não devemos, portanto, nos espelhar no processo pós-operatório da pré-eclâmpsia. Muitas das mortes maternas têm ocorrido no período pós-parto devido às complicações hemorrágicas e a algum grau de pouca importância dada aos cuidados nesse período. Mesmo que a paciente não tenha ainda parâmetros clínicos para uma internação em unidade de tratamento intensivo, ela deve ser internada nesse tipo de unidade para controlar agressivamente qualquer tipo de alteração pós-parto. O controle laboratorial será realizado utilizando-se os mesmos parâmetros do diagnóstico (plaquetas, DHL, TGO, bilirrubinas). A diurese deve ser controlada e mantida acima de 20 mL/h. A hipertensão arterial deve ser mantida abaixo de 160/100 mmHg. O uso de dexametasona, quando indicado, deve ser mantido somente até o nascimento. As hemorragias devem ser intensamente controladas, e a procura de hematomas, intensificada.

Mulheres que apresentaram síndrome de HELLP têm um risco aumentado de complicações obstétricas (pré-eclâmpsia, parto pré-termo, crescimento fetal restrito) em gestações futuras; contudo o risco de síndrome de HELLP recorrente é pequeno (3-5%) (Sibai, 2003). Se a síndrome de HELLP ocorreu antes da 32ª semana de gestação, a recorrência de um quadro subsequente com pré-eclâmpsia e parto pré-termo é de 61% (Martin et al., 1993).

Fígado gorduroso

O principal diagnóstico diferencial da síndrome de HELLP deve ser feito com fígado gorduroso (Quadro 54.3). Essa doença é um distúrbio único da gestação caracterizado pelo infiltrado de adipócitos na microvascularização dos hepatócitos.

O fígado gorduroso apresenta uma incidência baixa, em torno de 1/10.000 nascimentos. É mais comum em gestações múltiplas e em pacientes com baixo peso (IMC < 20) (Knight; Nelson-Piercy; Kurinczuk, 2008).

As alterações clínicas e laboratoriais ocorrem no 2º e principalmente no 3º trimestre. A doença está sempre presente antes do nascimento, embora muitas vezes seja diagnosticada apenas após o parto.

QUADRO 54.3
Diagnóstico de fígado gorduroso

Trimestre: 3º, geralmente após 35ª sem

Clínica: Náusea/vômito, dor abdominal, icterícia, febre, confusão, coma (em casos graves), sinais de PE, CIVD em até 80% dos casos

Exames laboratoriais:
Transaminases: ↑ leve até 10 x
Fosfatase alcalina: ↑ maior que 10 x
Bilirrubinas: ↑ 2 x
Leucócitos: ↑ (20 a 30 mil)
Outros:
Amônia, ácido úrico, ureia e creatinina: aumentados
Glicemia e antitrombina III: diminuídos

Os sintomas mais frequentes são náuseas e vômitos iniciados após a metade da gestação, dor epigástrica, inapetência e icterícia. Mais da metade das pacientes apresentam sinais de pré-eclâmpsia.

Há alteração de vários parâmetros laboratoriais, principalmente das aminotransferases e bilirrubinas. Além disso, geralmente estão presentes leucocitose, plaquetopenia leve com ou sem sinais de CIVD e diminuição acentuada da antitrombina III. Em casos mais graves, há prolongamento do TP e do TTPa, elevação dos níveis de amônia e insuficiência renal aguda com hiperuricemia.

O diagnóstico de fígado gorduroso deve sempre ser suspeitado em pacientes que apresentam vômitos tardios durante a gestação. Além da apresentação clínica, exames laboratoriais e de imagem ajudam no diagnóstico.

Os exames de imagem (ecografia abdominal) são úteis para excluir outras alterações hepáticas (hematoma, infarto), e a ultrassonografia pode evidenciar a deposição gordurosa no fígado materno.

A principal medida terapêutica em pacientes com fígado gorduroso é a interrupção da gestação imediatamente após o diagnóstico. Sendo uma doença com mortalidade materna em torno de 80%, a interrupção da gestação não deve ser adiada para a realização de corticoterapia para maturação pulmonar em gestações abaixo de 34 semanas. A via de parto deve ser a mais rápida possível: parto vaginal, se no momento do diagnóstico a paciente estiver em franco trabalho de parto, ou cesariana, quando a paciente não estiver em trabalho de parto.

Após o parto, há melhora quase imediata dos níveis de antitrombina III, no entanto, a melhora clínica pode demorar algumas semanas. A estabilização da paciente requer reposição de glicose e reversão da coagulopatia (transfusão de plasma fresco, crioprecipitado e plaquetas). A maioria das pacientes com essa patologia necessitará de internação em unidade de terapia intensiva tendo em vista a gravidade da doença.

As mulheres que tiveram diagnóstico de fígado gorduroso têm risco aumentado de recorrência da doença. Essas pacientes devem ser alertadas desse risco e, em gestações subsequentes, devem ser encaminhadas ao pré-natal de alto risco.



REFERÊNCIAS

AARNOUDSE, J. G. et al. A syndrome of liver damage and intravascular coagulation in the last trimester of normotensive pregnancy. A clinical and histopathological study. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, v. 93, n. 2, p. 145-155, 1986.

ANTHONY, J. Terapia intensiva na pré-eclampsia grave. In: LYALL, F.; BELFORT, M. *Pré-eclampsia*. Rio de Janeiro: McGraw Hill, 2009. cap. 31, p. 476-488.

CELIK, C. et al. Results of the pregnancies with HELLP syndrome. *Ren. Fail.*, v. 25, n. 4, p. 613618, 2003.

CRANE, J. M.; TARBASI, B.; HUTCHENS, D. The maternal benefits of corticosteroids with HELLP syndrome. *J. Obstet. Gynaecol. Can.*, v. 25, n. 8, p. 650-655, 2003.

DILDY, G. A.; CLARK, S. L. Embolia por líquido amniótico. In: FOLEY, M. R.; STRONG, T. H. *Terapia intensiva em obstetrícia*: um manual prático. São Paulo: Manole, 1999. cap. 14, p. 167-183.

ERTAN, A. K. et al. Clinical and biophysical aspects of HELLP syndrome. *J. Perinat. Med.*, v. 30, n. 6, p. 483-489, 2002.

FONSECA, J. E. et al. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am. J. Obst. Gynecol.*, v. 193, n. 5, p. 1591-1598, 2005.

ISLER, C. M. et al. Maternal mortality associated with HELLP syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 181, n. 4, p. 924-928, 1999.

KATZ, L. A. et al. Postpartum dexamethasone for women with hemolysis, elevated liver enzymes, na low platelates (HELLP) syndrome: a duble blind, placebo-controlled, randomized clinical Trial. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 198, n. 3, p. 283.e1-283.e8, 2008.

KNIGHT, M.; NELSON-PIERCY, C.; KURINCZUK, J. J. A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK. *Gut*, v. 57, n. 7, p. 951-956, 2008.

MAGANN, E. F.; MARTIN, J. N. Twelve Steps to Optimal Management of HELLP Syndrome. *Clin. Obstet. Gynecol.*, v. 42, n. 3, p. 532-550, 1999.

MARTIN, J. N. et al. Maternal benefit of high-dose intravenous corticosteroid therapy for HELLP syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 189, n. 3, p. 830-834, 2003.

MARTIN, J. N. JR., et al. Analysis of 454 pregnancies with severe preeclampsia/eclampsia HELLP syndrome using the 3-class system of classification. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 68, p. 386-391, 1993.

MARTINS-COSTA, S. et al. Doença hipertensiva da gravidez. In: FREITAS, F. M. et al. *Rotinas em obstetrícia*. 4. ed. Porto Alegre, Artmed, 2001. cap. 33, p. 377-396.

MARTINS-COSTA, S. et al. Randomized, controlled trial of hydralazine versus nifedipine in preeclamptic women with acute hypertension. *Clin. Exp. Hypert. [B]*, v. 11, p. 25-44, 1992.

O'BRIEN, J. M. et al. Maternal benefit of corticoid therapy in patients with HELLP syndrome impact on the rate of regional anesthesia. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 186, n. 3, p. 475-479, 2002.

RAMOS, J. G. L. et al. HELLP Syndrome and Acute Renal Failure. *Hypert. Pregnancy*, v. 21, p. 95, 2002. Suplemento 1.

RECK, T. et al. Surgical treatment of HELLP syndrome: associated liver rupture. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, v. 99, n. 1, p. 57-61, 2001.

ROELOFSEN, A. C.; VAN PAMPUS, M. G.; AARNOUDSE, J. G. The HELLP: syndrome; maternal-fetal outcome and follow up of infants. *J. Perinat. Med.*, v. 31, n. 3, p. 201-208, 2003.

SHENHAV, S. et al. Midtrimester triple test levels in women with severe preeclampsia and HELLP syndrome. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, v. 82, n. 10, p. 912-915, 2003.

SIBAI, B. M. Diagnosis, controversies and management of syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count. *Obstet. Gunecol.*, v. 103, n. 5 (pt. 1), p. 981-991, 2004.

SIBAI, B. M. et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzimes and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 155, n. 3, p. 501-509, 1986.

SIBAI, B. M. The HELLP syndrome (Hemolysis, elevated liver enzimes and low platelets): much a do about nothing? *Am. J.Obstet.Gynecol.*, v. 162, n. 2, p. 311-316, 1990.

THE MAGPIE TRIAL COLLABORATIVE GROUP. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulfate? The Magpie Trial: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet*, v. 359, n. 9321, p. 1877-1890, 2002.

VAN DAM, P. A. et al. Disseminated intravascular coagulation and syndrome os hemolysis, elevated liver anzimes and low platelets in severe preeclampsia. *Obstet. Gynecol.*, v. 73, n. 1, p. 97-102, 1989.

VISSER, W.; WALLENBURG, H. C. Temporising management of severe pre-eclampsia with and without the HELLP syndrome. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, v. 102, n. 2, p. 111-117, 1995.

WICKE, C. et al. Subcapsular liver hematome in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options: a unicenter study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 190, n. 1, p. 106-112, 2004.



LEITURAS SUGERIDAS

ISLER, C. M. et al. A prospective, randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antepartum HELLP syndrome. *Am. J Obstet. Gynecol.*, v. 184, n. 7, p. 1332-1337, 2001.

ISLER, C. M. et al. Dexamethasone compared with betamethasone for glucocorticoid treatment of postpartum HELLP syndrome. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, v. 80, n. 3, p. 291-297, 2003.

SIBAI, B. M. et al. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 169, n. 4, p. 1000-1006, 1993.

STRAND, S. et al. Placenta-derived CD95 ligand causes liver damage in HELLP syndrome. *Gastrenterology*, v. 126, n. 3, p. 849-858, 2004.

WEINSTEIN, L. Syndrom of hemolysis, elevated liver enzimes, an low platelet count: A seere consequence of hypertension in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 142, n. 2, p. 159-167, 1982.

WILLIAMS, K. P.; WILSON, S. The impact of parity on the incidence of HELLP syndrome and small for gestational age infants in hypertensive pregnant women. *J. Obstet. Gynaecol. Can.*, v. 24, n. 6, p. 485-489, 2002.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. O uso de dexametasona na síndrome de HELLP deve ser indicado nos casos de:
   a. Eclâmpsia associada.
   b. Hemorragia pós-parto.
   c. Trombocitopenia abaixo de 50.000 mg/dL.
   d. Indução do parto.
   e. Cesariana.

2. A presença de hematoma subaponeurótico aumenta a morbidade da gestante com síndrome de HELLP. A sua prevenção pode ser realizada por meio de:
   a. Incisão de Pfannenstiel.
   b. Fechamento da aponeurose com fio inabsorvível.
   c. Uso de misoprostol.
   d. Colocação de porto-vac.
   e. Transfusão de plaquetas.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

55

Eclâmpsia

Sérgio H. Martins-Costa
José Geraldo Lopes Ramos
Edimárlei Gonsales Valério

Eclâmpsia é o surgimento de convulsões, de coma ou de ambas, durante a gravidez ou o puerpério em gestantes com pré-eclâmpsia, alterações que não estão relacionadas com outras do sistema nervoso central (SNC). A eclâmpsia é uma das formas mais graves de envolvimento do SNC na síndrome da pré-eclâmpsia. O perigo das convulsões durante a gestação e o puerpério já era conhecido pelos antigos egípcios, gregos e chineses. Ocorre 1 caso para cada 78 gestantes com hipertensão e proteinúria, sendo uma complicação de algumas pacientes com pré-eclâmpsia (Chua; Redman, 1991). Sua incidência varia segundo diferentes regiões desde 1/106 até 1/3.448 partos, ocorrendo em aproximadamente 0,5% das pacientes com pré-eclâmpsia leve e em 2 a 3% das pacientes com pré-eclâmpsia grave (Zwart et al., 2008). Apesar de a incidência da pré-eclâmpsia não estar associada às condições socioeconômicas, seu desfecho em crise convulsiva é 3 a 4 vezes mais comum em países subdesenvolvidos. A incidência de eclâmpsia pode refletir a qualidade de vida de uma população, seu nível de acesso ao atendimento pré-natal qualificado e a qualidade do manejo da pré-eclâmpsia. Ela pode variar também de acordo com o grupo étnico estudado e com o grau de especialização de um serviço.

A eclâmpsia é responsável por uma parcela significativa dos casos de mortalidade materna e perinatal, sendo frequentemente associada a complicações de órgãos vitais, como o SNC, o fígado e os rins. No Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), em 63 mil nascimentos entre 1980 e 1999, a hipertensão arterial na gravidez foi responsável por 14 mortes maternas, correspondendo a 17% do obituário materno (Ramos et al., 2003).

O diagnóstico precoce e o manejo adequado dos casos de eclâmpsia podem evitar a ocorrência da grande maioria das mortes maternas, ficando a mortalidade perinatal mais na dependência do grau de prematuridade do concepto do que da gravidade do quadro eclâmptico.

Quadro clínico

Cerca de 80% dos casos de eclâmpsia surgem antes do parto, ocorrendo mais comumente no último trimestre da gestação, aumentando à medida que a gravidez avança (Lopez-Llera, 1974). O restante dos casos ocorre no pós-parto, quase sempre nas primeiras 24 horas, embora tenham sido descritos casos típicos em até 1 mês após o nascimento (Karumanchi; Lindheimer, 2008). Sempre que a eclâmpsia ocorrer com mais de 24 horas, após o parto, deve-se obrigatoriamente pesquisar outras causas de convulsões, pois ela pode estar associada a outras etiologias, como ao acidente vascular cerebral – AVC (Martins-Costa et al., 1990).

Geralmente, as convulsões são precedidas por alguns sinais premonitórios, sendo os mais comuns a cefaleia (83%) e os distúrbios visuais, como diplopia (49%), visão turva e escotomas cintilantes (Abramovici; Matar; Sibai, 2000). Entretanto, em 38% dos casos, a eclâmpsia pode ser a primeira manifestação clínica da doença hipertensiva gestacional (Douglas; Redman, 1994).

Os movimentos convulsivos em geral se iniciam em torno da boca, com contrações faciais que evoluem para uma contração rígida e generalizada de todos os músculos do corpo, acompanhadas de uma breve parada respiratória. Após cerca de 20 segundos, iniciam-se os movimentos tônicos e clônicos de toda a musculatura, com abertura e fechamento da mandíbula, flexão e extensão dos membros, etc. Os movimentos podem ser tão violentos a ponto de jogarem a paciente para fora do leito. Com frequência, ocorrem ferimentos de mordedura da língua com a saída de uma secreção espumosa e sanguinolenta pela boca. Os movimentos em seguida começam a tornar-se mais lentos e suaves, até a gestante ficar parada. Por poucos segundos, a paciente parece estar em parada respiratória, mas, a seguir, o ritmo respiratório retorna, após um profundo movimento de inspiração, iniciando o período de coma. Durante esse período, é comum a pressão arterial estar normal, ou até mesmo haver hipotensão leve, o que poderá confundir o diagnóstico. O estado de coma persiste por algumas horas (raramente mais do que 6 horas); após isso, a paciente pode tornar-se não cooperativa e agressiva. Recuperado o estado de consciência, a paciente não terá lembrança dos fatos ocorridos imediatamente antes, durante ou logo após as convulsões. Frequentemente as convulsões recorrem em intervalos durante a recuperação do estado de coma, que pode persistir entre as convulsões repetidas, com a paciente evoluindo para coma profundo e eventualmente para a morte. Sempre que o coma ocorrer por períodos mais prolongados, deve-se pesquisar outras causas para o quadro neurológico, especialmente o AVC hemorrágico.

A ressonância magnética é o melhor exame de imagem nos casos de eclâmpsia, de modo que alterações estão presentes antes do surgimento da convulsão (Nakagama; Sorond; Ropper, 2008; Shah; Rajamani; Whitty, 2008).

Um quadro de hiperatividade uterina, consistindo em aumento do tônus e da frequência das contrações, acompanhado ou não de alterações na frequência cardíaca fetal (FCF), geralmente ocorre durante ou logo após as convulsões. Essas alterações em geral são transitórias, duram 3 a 15 minutos e desaparecem espontaneamente após a resolução das convulsões ou a correção da acidose e da hipoxemia materna (Abramovici; Matar; Sibai, 2000). Se essas alterações da FCF não reverterem após esse tempo, a possibilidade de descolamento prematuro de placenta deve ser considerada, e a necessidade de cesariana de urgência deve ser avaliada (Sibai, 2005).

Classificação

Os quadros eclâmpticos podem ser classificados segundo seu período de ocorrência (anteparto, intraparto ou pós-parto) ou segundo sua gravidade ou prognóstico. A classificação mais empregada em nosso meio e que tem apresentado maior utilidade prática é a proposta de Barros e colaboradores (1986) (Quadro 55.1).

Fisiopatologia

Apesar de submetida à extensiva investigação nos últimos anos, a fisiopatologia da eclâmpsia continua matéria especulativa, e sua etiologia desconhecida. Os mecanismos envolvidos na patologia eclâmptica incluem vasospasmo, encefalopatia hipertensiva, edema cerebral, in-

QUADRO 55.1
Classificação prognóstica da eclâmpsia

1. **Eclâmpsia não complicada:**
   Convulsão sem outras intercorrências
2. **Eclâmpsia complicada:**
   Convulsão com uma ou mais das seguintes intercorrências:
   - Coagulopatia
   - Insuficiência respiratória
   - Insuficiência cardíaca
   - Icterícia
   - Insuficiência renal aguda
   - Pressão diastólica ≥ 120 mmHg
   - Temperatura corporal ≥ 38°C
3. **Eclâmpsia descompensada**
   Convulsão associada a:
   - Choque
   - Coma
   - Hemorragia cerebral
   - Necessidade de assistência ventilatória

farto e hemorragia. Os distúrbios do SNC que caracterizam a eclâmpsia podem ser divididos em duas formas principais: (1) alterações funcionais na hemodinâmica cerebral associadas à hipertensão arterial, as quais podem provocar hiperperfusão ou hipoperfusão, edema e isquemia; (2) alterações anatômicas específicas que podem ser demonstradas por ressonância magnética (RM) ou tomografia computadorizada (TC) (Zeeman et al., 2004).

A eclâmpsia é a manifestação do comprometimento do SNC na pré-eclâmpsia, podendo ser compreendida como parte de uma enfermidade que se caracteriza por disfunção sistêmica de múltiplos órgãos, provocada por uma síndrome de má adaptação circulatória materno-fetal, incluindo perfusão fetal diminuída, vasospasmo generalizado, lesão endotelial, disfunção plaquetária e coagulopatia. As principais lesões cerebrais descritas na eclâmpsia incluem hiperemia, isquemia focal, trombose e hemorragia (Zeeman et al., 2004). Em estudos de TC, encontram-se áreas de hipodensidade mais comuns na região cortical e no lobo occipital (Milliez; Dahound; Boudraa, 1990). Utilizando-se estudos de ressonância magnética, Loureiro e colaboradores (2003) demonstraram predominância de edema cerebral de origem vasogênica em vez de isquemia cerebral nos casos de eclâmpsia.

Os fluxos sanguíneos e a pressão de perfusão cerebral (PPC) das artérias cerebral média (ACM) e cerebral posterior, avaliados por RM e Doppler, estão aumentados em mulheres com pré-eclâmpsia grave, quando comparados com gestantes com pré-eclâmpsia leve e normotensas (Lyall; Belfort, 2009). Como as pacientes com pré-eclâmpsia grave estão mais sujeitas a desenvolverem eclâmpsia, uma PPC descontrolada poderia provocar barotrauma nos vasos sanguíneos levando à encefalopatia hipertensiva e dano vascular por hiperfluxo. Zeeman e colaboradores (2004), utilizando uma série de modalidades de RM cerebral em 23 pacientes com eclâmpsia, conseguiram identificar edema vasogênico reversível em todas as pacientes, sendo que, em seis casos, também foi possível detectar sinais de edema citotóxico e infarto cerebral, dados esses que reforçam a ideia de que a eclâmpsia pode causar lesões cerebrais irreversíveis.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico de eclâmpsia é baseado na ocorrência de convulsões em uma gestante com o diagnóstico de pré-eclâmpsia com mais do que 20 semanas de gestação e até 24 horas de puerpério. Todavia, sempre que ocorrerem convulsões em uma gestante próxima ao termo, outras causas de convulsões devem ser excluídas (Quadro 55.2).

A história de epilepsia sempre deve ser investigada, uma vez que 40% das pacientes epilépticas apresentam um aumento da frequência das convulsões durante a gestação. Em geral, nos quadros de epilepsia, não há aumento da pressão arterial nem proteinúria. Em determinadas pacientes, a epilepsia pode estar associada ao número de convulsões aumentado devido ao aumento do estrogênio, o qual compete com drogas anticonvulsivantes usadas no tratamento da epilepsia.

A apresentação clínica de um quadro de hemorragia intracraniana (HIC) devido à ruptura de aneurisma ou malformação arteriovenosa pode ser indistinguível daquele decorrente de sangramento intracerebral associado à pré-eclâmpsia ou à eclâmpsia. Os sintomas dependem do tamanho, da localização e da rapidez do sangramento. Se a paciente estiver consciente, será possível identificar, durante o exame físico, sinais de irritação meníngea, paralisia de nervos cranianos ou hemiplegia. O coma profundo é

QUADRO 55.2
Outras causas de convulsões na gestação

- → Epilepsia
- → Hemorragia intracraniana
- → Tromboembolia cerebral
- → Feocromocitoma
- → Púrpura trombocitopênica trombótica
- → Intoxicação hídrica
- → Uremia
- → Hipoglicemia
- → Tumor cerebral
- → Meningite/encefalite

um sinal de hemorragia maciça. Uma TC do cérebro pode diagnosticar com precisão o grau e o local de origem da hemorragia, mas não diferencia a etiologia da HIC.

O feocromocitoma apresenta-se principalmente por hipertensão lábil, hipotensão postural, cefaleia, palpitações e diaforese; contudo convulsões e proteinúria também podem ocorrer. A associação de feocromocitoma e gestação, embora rara, deve ser suspeitada em mulheres com hipertensão associada a achados não usuais, sobretudo a uma hipertensão com variabilidade intensa. Um bom teste de triagem para essas pacientes é a dosagem dos níveis urinários de catecolaminas.

A presença de hemograma com plaquetopenia e fragmentação hemática pode ser sugestiva de púrpura trombocitopênica trombótica, embora o mais comum seja a associação de eclâmpsia à síndrome de HELLP.

Convulsões por intoxicação hídrica podem ocorrer em gestantes com uso prolongado de ocitocina para a indução do parto. Nessas pacientes, raramente há associação com hipertensão arterial. A dosagem de sódio sérico pode auxiliar no diagnóstico diferencial.

A uremia e a hipoglicemia também não estão associadas a aumento da pressão arterial. Nos quadros de eclâmpsia, os níveis de glicose e de ureia séricos em geral estão normais ou levemente alterados.

Conduta

A eclâmpsia é uma emergência obstétrica e requer atendimento imediato. As bases do tratamento são a manutenção da função cardiorrespiratória, o controle das convulsões e a prevenção de sua recorrência, a correção da hipoxemia e da acidose materna, o controle da hipertensão arterial grave e o desencadeamento do parto.

A equipe de saúde que vai atender uma paciente com eclâmpsia deve apresentar uma sequência de atitudes ou passos a serem seguidos de maneira automatizada, pois tal condição constitui uma das mais graves emergências médicas (Quadro 55.3). O aspecto mais urgente do tratamento não é o de parar de imediato a convulsão, mas o de garantir a oxigenação materna e minimizar o risco de aspiração. Muitas convulsões se resolvem espontaneamente em 60 a 90 segundos. Drogas para encurtar ou abolir a primeira convulsão (diazepam ou hidantal) não devem ser administradas. Essa prática, além de não tratar adequadamente as convulsões, facilita a depressão respiratória e neurológica, promove a diminuição nos reflexos laríngeos, facilitando a aspiração de conteúdo gástrico, além de piorar o prognóstico materno (Duley; Henterson-Smart, 2009). No entanto, a prevenção de novas convulsões com o sulfato de magnésio está sempre indicada (Duley; Gülmezoglu; Henderson-Smart, 2009). O sulfato de magnésio demonstrou ter eficácia maior quando comparado de maneira randomizada e cega com o diazepam ou a fenitoína (Fig. 55.1). Uma atitude frequentemente adotada que deve ser evitada é a de indicar a interrupção da gestação por cesariana e com anestesia geral durante ou logo após uma convulsão. Nesse momento, a paciente e o feto quase sempre estão em mau estado geral, ainda hipoxêmicos e acidóticos, e uma intervenção cirúrgica do porte de uma cesariana pode causar prejuízos consideráveis. A recuperação fetal intrauterina é bem mais eficaz do que o nascimento durante um período de

QUADRO 55.3

Os 10 passos no manejo da convulsão eclâmptica

1. Aspirar as secreções e inserir um protetor bucal
2. Administrar O_2 a 5 L/min
3. Instalar solução de glicose a 5% em veia periférica
4. Recolher amostra de sangue e urina para avaliação laboratorial
5. Manter a paciente em decúbito lateral
6. Administrar sulfato de magnésio
7. Administrar nifedipina (VO) ou hidralazina (IV) se PA ≥ 160/110 mmHg
8. Inserir um cateter vesical de demora
9. Aguardar a recuperação do sensório
10. Interromper a gestação

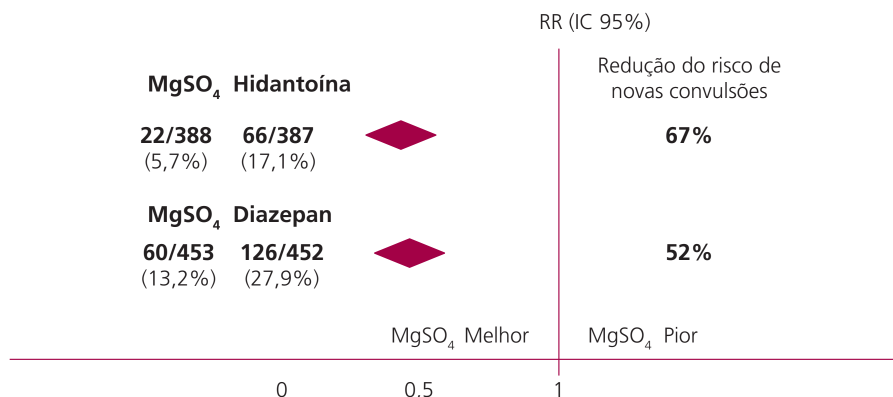


Figura 55.1 Ensaio clínico randomizado sobre o risco de novas convulsões em mulheres com eclâmpsia. Comparação do Sulfato de Mg com a Hidantoína e o Diazepan.

Fonte: Adaptada de Duley (1995).

crise convulsiva, quando mãe e feto estão em acidose (Gant; Worley, 1980).

Deve-se dar tempo para que haja melhoria do estado geral e para que se faça uma avaliação correta do grau de comprometimento materno e fetal. Em geral, nos casos de eclâmpsia não complicada, esse tempo situa-se em torno de 4 a 6 horas, período dentro do qual a paciente sai do estado pós-convulsivo e torna-se novamente responsiva e orientada.

Medidas gerais

No primeiro contato com uma paciente eclâmptica, a principal preocupação deve ser com a avaliação do estado geral simultaneamente à tomada de medidas gerais de proteção para a gestante e o concepto. A aspiração de secreções da boca e da orofaringe, a colocação de um protetor bucal (cânula de Gedel) para proteger os traumas da língua e a garantia de uma via aérea permeável devem ser seguidas pela administração de O_2 por máscara ou cateter nasal. Posiciona-se a paciente em decúbito lateral, com a cabeça em leve declive para dificultar uma possível aspiração de secreções. Durante as convulsões, deve-se proteger a paciente quanto ao risco de ferimentos, evitando-se, contudo, o uso de força excessiva, que, por si só, pode ser causa de traumatismos. Ao mesmo tempo, deve-se procurar cateterizar uma veia periférica de bom calibre, retirando-se uma amostra de sangue para avaliação laboratorial e instalando-se infusão de solução glicosada a 5%.

Tratamento das convulsões

Sulfato de magnésio

Apesar de mais de meio século de utilização clínica e com eficácia superior a outras drogas, os mecanismos de ação do sulfato de magnésio na prevenção das convulsões na eclâmpsia permanecem especulativos. Entre as possibilidades de atuação do $MgSO_4$, destacam-se as seguintes propriedades: (1) redução da pressão de perfusão e da hiperperfusão cerebral; (2) estabilizador das membranas celulares no endotélio; (3) atuação nos receptores de aminoácidos excitatórios (NMDA).

A compreensão de que a encefalopatia hipertensiva (lesão cerebral por hiperfluxo – barotrauma) pode ser um fator etiológico importante na eclâmpsia sugere que a utilização de fármacos que reduzam a pressão de perfusão cerebral em mulheres com pré-eclâmpsia pode ser benéfica.

Duley e colaboradores (2009) avaliaram seis ensaios clínicos com 11.444 pacientes comparando $MgSO_4$ com placebo ou com não tratamento anticonvulsivante e demonstraram que o sulfato de magnésio diminuiu o risco de eclâmpsia em mais da metade dos casos (RR = 0,41). Além disso, o sulfato de magnésio

promoveu um diminuição de 36% no risco de descolamento prematuro de placenta (DPP) (RR = 0,64) e uma diminuição não significativa de 46% no risco de morte materna. Houve um pequeno aumento (5%) na taxa de cesariana nas mulheres que receberam $MgSO_4$, e não houve diferença nas taxas de mortalidade perinatal entre as mulheres que receberam e as que não receberam sulfato.

Inicia-se a administração intravenosa de sulfato de magnésio segundo um dos protocolos pré-determinados (Quadro 55.4). Esses procedimentos devem ser feitos com a paciente em decúbito lateral, preferencialmente esquerdo, para evitar a compressão aortocava pelo útero gravídico e diminuir o risco de hipotensão arterial grave (Quadro 55.5). Eventualmente, dentro de 20 minutos após a administração da dose de ataque do sulfato de magnésio, ocorre mais um episódio convulsivo, em geral mais leve, de curta duração e não exige qualquer tipo de tratamento. Se os episódios convulsivos recorrerem após 20 minutos da primeira dose, pode-se aplicar uma nova dose de 10 mL de uma solução a 20% (2g) lentamente, se a paciente tiver porte médio ou pequeno, ou de 20 mL a 20% (4g), se ela tiver porte grande (Gant; Worley, 1980). Em todos os casos, a terapia com sulfato de magnésio deve ser mantida até 24 horas após o parto. Os sinais de toxicidade podem surgir quando a concentração plasmática de magnésio estiver acima de 7 mEq/L. Os reflexos patelares desaparecem com uma concentração entre 7 e 10 mEq/L, enquanto a depressão e a parada respiratória ocorrem com níveis plasmáticos entre 10 e 15

QUADRO 55.4

Tratamento anticonvulsivante com sulfato de magnésio

1. **Esquema de Zuspam**
   - Dose de ataque: 4 g de $MgSO_4$ (20 mL de $MgSO_4$ $7H_2O$ a 20%) IV em 5 a 10 min.
   - Dose de manutenção: 1 a 2 g/h IV (diluir 4 mL de sulfato de magnésio a 50% em 56 mL de soro fisiológico e infundir em bomba na velocidade de 30 mL/h continuamente para infusão de 2 g/h; ou diluir 5 mL de sulfato de magnésio a 50% em 240 mL de soro fisiológico e infundir em bomba na velocidade de 50 mL/h, para infusão de 1 g/h). A cada 120 min verificar se a diurese está preservada (mín. de 25 mL/h) e se os reflexos tendinosos estão presentes. Manter o tratamento até 24 h pós-parto.
2. **Esquema de Pritchard**
   - Dose de ataque: 20 mL de $MgSO_4$ $7H_2O$ a 20% IV lentamente (3 min) + 10 mL de $MgSO_4$ $7H_2O$ a 50% IM no quadrante superior externo de cada glúteo (total 20 mL ou 10 g) com agulha 20 de 10 cm de comprimento.
   - Dose de manutenção: 10 mL de $MgSO_4 7H_2O$ a 50% IM de 4/4 h. Só aplicar cada nova dose se: (1) a diurese estiver igual ou maior do que 25 mL/h e (2) os reflexos profundos estiverem preservados. Manter o tratamento até 24 h pós-parto.
3. **Esquema de Sibai**
   - Dose de ataque: 6 g IV em 20 a 30 min (12 mL de μ SO_4 50% em 150 mL de solução glicosada a 5%).
   - Dose de manutenção: $MgSO_4$ $7H_2O$ IV 2 a 3 g/h (diluir 4 mL de sulfato de magnésio a 50% em 56 mL de soro fisiológico e infundir em bomba na velocidade de 60 mL/h continuamente). A cada 60 min, antes de autorizar nova dose de 60 mL, verificar se a diurese está preservada (mín. de 25 mL/h) e se os reflexos tendinosos estão presentes. Manter o tratamento até 24 h pós-parto.
   - *Observação:* se a função renal estiver comprometida (creatinina $>$ 1,3 mg/dL), aplicar a metade da dose e medir o nível sérico de magnésio (nível sérico terapêutico 4 a 7 mEq/L).
4. **Toxicidade ao magnésio**

   Se ocorrer depressão respiratória:
   - Aplicar 10 mL de gliconato de cálcio a 10% (1 g) IV lentamente (3 min).
   - Dar suporte respiratório (O_2, 5 L/min, por máscara).

QUADRO 55.5
Tratamento medicamentoso anti-hipertensivo para eclâmpsia

- Posicionar a paciente em decúbito lateral esquerdo.
- Instalar soro glicosado a 5% em veia periférica de bom calibre.
- Administrar:
  - 1ª escolha: nifedipina 10 mg VO
  - 2ª escolha: hidralazina 5 mg IV
- Após a administração da droga, monitorar a PA materna e a FCF por 30 min.
- *Nota:* se a PA permanecer > 160/110 mmHg após 30 min, administrar mais 10 mg de nifedipina ou 10 mg de hidralazina, até o máximo de 30 mg.

mEq/L, e a parada cardíaca ocorre com magnesemia de aproximadamente 30 mEq/L (Gant; Worley, 1980).

A dose de ataque de sulfato de magnésio é administrada independentemente da função renal, pois jamais serão atingidos os níveis tóxicos. Já as doses de manutenção requerem uma atenção minuciosa da diurese, da função renal e do estado dos reflexos tendinosos.

Embora os níveis de sulfato de magnésio tenham diferenças entre indivíduos com maior índice de massa corporal, ou seja, ainda que indivíduos com maior quantidade de gordura apresentem níveis sanguíneos de sulfato de magnésio menores, não existe associação entre falha de tratamento e massa corporal (Dayicioglu et al., 2003). Tal achado sugere que a ação do sulfato de magnésio no SNC independe de seu nível sérico.

Após o controle das convulsões, deve-se monitorar continuamente a saturação de oxigênio materna para garantir uma oxigenação tecidual normal. A hipoxemia e a acidemia maternas podem resultar de aspiração, repetição das convulsões e depressão respiratória causada por uso de múltiplos agentes anticonvulsivantes. Antes de qualquer procedimento anestésico, é necessário corrigir a hipoxemia e a acidemia maternas.

Tratamento da hipertensão arterial

Deve-se verificar a pressão arterial após o controle dos episódios convulsivos. Se estiver acima de 160/110 mmHg, devem ser administrados 10 mg de nifedipina via oral ou, na falta dessa ou se a paciente não estiver consciente, 5 a 10 mg de hidralazina por via IV (ver Cap. 34, Doença hipertensiva na gravidez).

O objetivo do tratamento anti-hipertensivo não é o de deixar a paciente normotensa. Dependendo do grau da hipertensão inicial, poderá ser perigoso para a hemodinâmica placentária, com consequente sofrimento fetal, diminuir demais a pressão arterial.

Deve-se almejar única e exclusivamente proteger o SNC da gestante dos riscos do barotrauma provocados pela hipertensão grave (> 160/110 mmHg), sendo que a manutenção da pressão arterial entre 140/90 e 150/100 mmHg é um bom parâmetro a ser seguido.

Com o controle das convulsões e da hipertensão arterial, deve-se inserir um cateter vesical de Foley para vigilância contínua da diurese. Nesse momento, recolhe-se uma amostra de urina para pesquisa do grau de proteinúria e, se possível, provas da função da coagulação.

Momento de interrupção da gestação

O tratamento definitivo da eclâmpsia é o nascimento do feto e a retirada da placenta, que devem ocorrer independentemente da idade gestacional, logo que o quadro clínico estiver estabilizado, com a recuperação do sensório e o controle da hipertensão arterial grave, em um período de, no máximo, 48 horas após a última convulsão (Barron, 1995; Gant; Worley, 1980; Pritchard; Cunninghan; Pritchard, 1984). Alguns autores sustentam uma conduta diversa para os casos de gestação pré-termo, acreditando que, em alguns casos, o parto possa ser aguardado até que haja maturidade pulmonar fetal. No Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA, indica-se a interrupção da gestação em todos

os casos de eclâmpsia, independentemente da idade gestacional (Martins-Costa, 2000). Nas gestações perto do termo, não havendo contraindicação ao parto vaginal, o trabalho de parto deve ser induzido com uma solução de ocitocina intravenosa ou misoprostol via vaginal (ver Cap. 23, Indução do parto), tendo-se o cuidado para detectar possível sofrimento fetal (cardiotocografia contínua), que, se presente, justificará uma indicação de cesariana. Pritchard, Cunninghan; Pritchard (1984) referem um índice de sucesso de 82% de parto vaginal em pacientes submetidas à indução com ocitocina.

Avaliação laboratorial

A avaliação laboratorial da paciente eclâmptica visa à confirmação do diagnóstico e ao reconhecimento das complicações associadas, como a síndrome de HELLP, a coagulação intravascular disseminada (CIVD) ou o AVC. Solicita-se hemograma com pesquisa de fragmentação hemática, plaquetas, TP, TTPa, fibrinogênio e produtos de degradação da fibrina (PDF), para a avaliação da presença de hemólise e do estado do sistema de coagulação. A dosagem de transaminase glutâmica oxalacética (TGO), bilirrubinas e desidrogenase lática (LDH) complementam a pesquisa da síndrome de HELLP. A dosagem de creatinina plasmática, de ácido úrico sérico e de proteinúria (EQU, proteinúria de 24 horas e relação proteína/creatinina urinária) auxiliam a avaliação da função renal e confirmam o diagnóstico da toxemia gravídica. Em geral, nos casos de eclâmpsia não complicada, não há a necessidade de se solicitar TC cerebral, indicada naqueles casos de coma profundo com sinais de déficit focal do SNC ao exame físico ou em situações em que a paciente permanecer não responsiva por um período superior a 4 horas após a última convulsão (Quadro 55.6).

Transporte da paciente eclâmptica

O transporte inadequado da paciente eclâmptica de um hospital periférico até um centro de referência para gestações de alto risco tem contribuído muito para o obituário materno. Para minimizar os riscos, que já são grandes, é fundamental que, antes de transferir uma paciente com eclâmpsia, sejam tomados os cuidados

QUADRO 55.6
Avaliação laboratorial das pacientes com eclâmpsia

Sempre	Eventualmente
Hemograma com pesquisa de esquizócitos	Gasometria arterial
Plaquetas	Tomografia cerebral computadorizada
Transaminase glutâmica oxalacética	Ressonância magnética
Desidrogenase lática	Raio X de tórax
Bilirrubinas	Glicemia
Tempo de protrombina	Amônia
Tempo de tromboplastina parcial	Calciúria de 24 horas
Fibrinogênio	
Produtos de degradação da fibrina	
Creatinina	
Ácido úrico	
Exame qualitativo de urina	
Proteinúria de 24 horas	

referidos no Quadro 55.3, passos 1 a 8, incluindo principalmente a administração da dose de ataque de sulfato de magnésio segundo o esquema intramuscular intermitente de Pritchard (Quadro 55.4). Além disso, o transporte deverá ser feito em ambulância equipada para cuidados intensivos de saúde com profissional médico, paramédico ou de enfermagem familiarizados com a rotina de atendimento dessas pacientes. Para gestantes com eclâmpsia não complicada e gestação a termo, o tratamento pode ser implementado mesmo em um hospital de nível secundário de atenção de saúde, visto que tais pacientes raramente necessitarão de internação em UTI.

Manejo das complicações

Toda paciente com eclâmpsia complicada deve ser transferida para tratamento em um centro de referência para gestação de alto risco e manejada em uma unidade de cuidados intensivos de saúde.

Coagulopatia

As coagulopatias associadas ao quadro eclâmptico geralmente se devem à síndrome de HELLP, à CIVD ou a ambas as situações. O diagnóstico é feito por meio de avaliação laboratorial, podendo ser realizado antes de o quadro de diátese hemorrágica ser franco de uma coagulopatia descompensada. Na maioria das vezes, o quadro de coagulopatia será controlado com reposição de fatores de coagulação por transfusão de crioprecipitado ou plasma fresco congelado associado à interrupção da gestação (ver Cap. 52, Hemoterapia em obstetrícia).

Edema cerebral

O edema cerebral que acompanha o quadro clínico da pré-eclâmpsia deve ser manejado com medidas que visem à correção da hipoxia, da hipercapnia, da hipertermia e da hipertensão e/ou hipotensão arterial. Se houver necessidade de utilizar ventilação assistida, deve-se empregar hiperventilação com hipocapnia controlada. Pode-se utilizar o manitol (0,5 a 1 g/kg/dose por 10 min ou infusão contínua de 5 g/h). O objetivo é manter uma osmolaridade sérica entre 305 e 315 mOsm, devendo-se, nesses casos, ter especial cuidado com as funções pulmonar, cardiovascular e renal. Na maioria das vezes, o quadro de edema cerebral desaparece espontaneamente assim que ocorrer o parto. O edema cerebral parece ser vasogênico, pois o edema isquêmico é visto com menor frequência nos casos de eclâmpsia. A diferenciação entre o edema da eclâmpsia e a isquemia cerebral pode ser feita por meio da RM (Loureiro et al., 2003).

Amaurose

Um quadro de cegueira transitória pode ocorrer em associação a pré-eclâmpsia ou eclâmpsia. Nesses casos, em geral não há outros sinais de comprometimento focal do SNC, e o quadro melhora significativamente com o tratamento da hipertensão arterial e o uso de sulfato de magnésio, mesmo antes de se interromper a gestação. Quando o quadro de amaurose estiver acompanhado de déficit neurológico focal, deve-se realizar avaliação oftalmológica e TC do cérebro à procura, principalmente, de alguma hemorragia intracraniana (Beeson; Duda, 1982) (ver Quadros 55.5 e 55.6).

Prognóstico

O aconselhamento de uma gestação após uma paciente ter apresentado eclâmpsia tem sido um assunto bastante discutido. Chesley (1978) encontrou, em gestações futuras, uma frequência de pré-eclâmpsia de 23,1%; de eclâmpsia de 1%; de DPP de 2%; e uma mortalidade perinatal de 4,7%. Lopez-Llera e Horta (1974) apresentaram índices de 35,4% de pré-eclâmpsia, 22% de crescimento intrauterino restrito (CIUR) e mortalidade perinatal de 3,6%. Sibai, Sarinoglu e Mercer (1992) demonstraram uma taxa de pré-eclâmpsia subsequente de 21,9%, 1,9% de eclâmpsia, 2,5% de DPP, 13,7% de parto pré-termo e mortalidade perinatal de 2,7%.

A hipertensão crônica desenvolve-se em 0 a 78% (média 24%) das mulheres com história de pré-eclâmpsia/eclâmpsia. Essa grande variação na literatura deve-se a variáveis, como idade materna e duração do seguimento (o risco aumentado só se torna aparente após 10 anos de seguimento). O risco parece ser maior nas mulheres que tiveram gestações subsequentes

com hipertensão, multíparas com eclâmpsia e nas que apresentaram eclâmpsia longe do termo (Sibai; Sarinoglu; Mercer, 1992).

Mulheres que apresentaram eclâmpsia antes da 30ª semana de gestação manifestaram quadros mais graves de pré-eclâmpsia em gestações subsequentes, ao passo que as que apresentaram eclâmpsia após a 37ª semana de gestação tiveram somente uma leve prevalência aumentada de pré-eclâmpsia (Sibai; Sarinoglu; Mercer, 1992).

Perspectivas futuras

A busca de marcadores bioquímicos ou de imagem que identifiquem com mais especificidade as pacientes que vão desenvolver eclâmpsia tem sido uma meta perseguida. A identificação de substâncias como a proteína S-100 β (Schmidt et al., 2004) ou da ausência de substâncias como a neuroquinina B (Schlembach et al., 2003) pode apontar um grupo de pacientes com pré-eclâmpsia com maior risco para eclâmpsia. Além disso, estudos das alterações do fluxo sanguíneo cerebral, como o Doppler das artérias oftálmicas e/ou a identificação de alterações que precedem as convulsões com RM parecem promissores (Nakagama; Sorond; Ropper, 2008).

Chowdhury e colaboradores (2009) compararam de maneira randomizada o esquema intramuscular de Pritchard com uma dose menor de sulfato de magnésio (0,6 g/h IV), não encontrando diferença significativa na recorrência de convulsão, demonstrando que, talvez, uma dose menor de magnésio possa ser igualmente eficaz e com menores riscos.

Atualmente, procuram-se drogas que apresentem desempenho melhor do que o sulfato de magnésio na prevenção e tratamento da eclâmpsia. Fármacos como o labetalol, que apresenta a propriedade de diminuir a PPC sem provocar diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, parecem ser uma alternativa interessante (Warren et al., 2004). Esse medicamento teria a grande vantagem de ser utilizado via oral ou intravenosa, não apresentar depressão respiratória e poder ser usado em locais sem UTI.



REFERÊNCIAS

ABRAMOVICI D; MATAR F; SIBAI BM. Hypertensive disorders in pregnancy. In: RANSON, S.B. *Practical strategies in obstetrics and gynecology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company 2000; 37:380-9.

BARRON WM. Hypertension. In: BARRON, W.M.; LINDHEIMER, M.D. *Medical disorders during pregnancy.* 2nd. ed. St. Louis: Mosby 1995. p.1-36.

BARROS ACSD; et al. Classificação clínica prognóstica da eclâmpsia. *Fêmin 1986;* 14(1): 27-8.

BEESON JH; DUDA EE. Computed axial tomography scan demonstration of cerebral edema in eclampsia preceded by blindness. *Obstet Gynecol 1982;* 60: 529-32.

CHESLEY LC. Remote prognosis. In: *Hypertensive disorders in pregnancy*. New York: Appleton-Century-Crofts 1978; p.421-3.

CHOWDHURY JR et al. Comparison of intramuscular magnesium sulfate with low dose intravenous magnesium sulfate regimen for treatment of eclampsia. J Obstet Gynaecol Res 2009, 35:119-25.

CHUA S; REDMAN CW. Are prophylatic anticonvulsivants required in severe preeclampsia? *Lancet 1991;* 337: 250-1.

DAYICIOGLU V et al. The use of standard dose of magnesium sulphate in prophylaxis of eclamptic seizures: do body mass index alterations have any effect on success? *Hypertens Pregnanc 2003;* 22: 257-65.

DULEY L; GÜLMEZOGLU AM; HENDERSON-SMART DJ. Magnesium sulphate and others anticonvulsants for women with pre-eclampsia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, issue 3.

DULEY L; HENDERSON-SMART DJ. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, issue 3.

DULEY L. THE ECLAMPSIA TRIAL COLLABORATIVE GROUP. Which anticonvulsivant for women with eclampsia? Evidence from the collaborative eclampsia trial. Lancet. vol 345 nº 10 p. 1455-1463, 1995.

GANT NF; WORLEY RJ. Evaluation and management of hypertension. In: *Hypertension in pregnancy concepts and management.* New York: Appleton, 1980.

GOLDMAN RS; FINKBEINER SM. Therapeutic use of magnesium sulfate in selected cases of cerebral ischemia and seizure. *N Engl J Med 1988;* 319: 1224.

KARUMANCHI SA; LINDHEIMER MD. Advances in the understanding of eclampsia. Curr Hypertens Rep 2008; 10(1):305-12.

LOPEZ-LLERA M; HORTA JL. Pregnancy after eclampsia. *Am J Obste. Gynecol 1974;*,119: 193-8.

LOUREIRO R. et al. Diffusion imaging may predict reversible brain lesions in eclampsia and severe pre-eclampsia: initial experience. *Am J Obstet Gynecol 2003;*.189: 1350-5.

LYALL F; BELFORT M. Achados no sistema nervoso central na pré-eclâmpsia e na eclampsia, in: Pre-eclampsia: etiologia e prática clínica cap 28 pp 424-436. McGraw-Hill Interamericana da Brasil Ltda, 2009

MACDONALD JF; NOWALC LM. Mechanisms of blockade of excitatory amino acid receptor channels. *Pharmacol Sci 1990;*.11: 167-72.

MARTINS-COSTA S. Conduta clínico-obstétrica na eclâmpsia. In: MORAIS, E.N.; MAUAD FILHO, F. *Medicina materna e perinatal*. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. Cap. 22, p.146-9.

MARTINS-COSTA S. et al. Convulsões com mais de 24 horas do parto: relato de quatro casos. *Revista HCPA* 1990;.2: 102-4.

MILLIEZ J; DAHOUN A.; BOUDRAA M. Computed tomography of the brain in eclampsia. *Obstet Gynecol 1990;* 75: 975-80,

NAKAGAMA K; SOROND FA; ROPPER AH. Ultra-early magnetic resonance imaging findings of eclampsia. Arch Neurol 2008; 65(7): 974-6.

PRITCHARD JA; CUNNINGHAM FG; PRITCHARD SA. The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: evaluation of 245 cases. *Am J Obste. Gynecol 1984;* 148: 951-63.

RAMOS JGL et al. Morte materna em hospital terciário do Rio Grande do Sul – Brasil: um estudo de 20 anos. *RBGO 2003;*.25: 431-6.

SCHLEMBACH D. et al. Neurokinin B peptide serum levels are higher in normotensive pregnant women than in preeclamptic pregnant women. *Am J Obstet.Gynecol 2003;*.189: 1418-22.

SCHMIDT A. et al. Serum S100B protein in pregnancies complicated by hypertensive disorders: a case-control study. *Clin Chem 2004;* 50 (2): 435-8.

SHAH AK; RAJAMANI K; WHITTY JE. Eclampsia: a neurological perspective. J Neurol Sci 2008; 271(1-2): 158-67.

SIBAI BM. Eclampsia IV. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol 1990;* 163: 1049-54.

SIBAI BM; SARINOGLU C; MERCER BM. Eclampsia VII. Pregnancy outcome after eclampsia and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol 1992;* 166: 1757-63.

SIBAI BM et al. Effect of magnesium sulfate on electroencephalographic findings in preeclampsia-eclampsia. *Obstet Gynecol 1984;* 64:.261-6.

SIBAI BM. Diagnosis, preventing, and management of eclampsia. Obstet Gynecol 2005; 105:402.

THE MAGPIE TRIAL. Do women with pre-eclampsia and their babies benefit from magnesium sulfate: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 359:1877-90.

TRICHE EW; GROSSO LM; BELANGER K; DAREFSKY AS; BENOWITZ NL; BRACKEN MB. Chocolate consumption in pregnancy and reduced likelihood of preeclampsia. Epidemiology 2008; 19(3): 459-64.

WARREN J, LACOURSIERE Y, VARNER MW, SILVER R, ANTHONY J, BELFORT MA. First Interim Report on the Labetalol versus Magnesium Sulfate for the Prevention of Eclampsia Trial. Presentation. 14th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. Vienna, Austria. November 14-17, 2004

ZEEMAN GG; FLECKENSTEIN JL; TWICKLER DM; CUNNINGHAM FG. Cerebral infarction in eclampsia. Am J Obstet Gynecol 2004; 190:714.

ZWART JJ; et al. Eclampsia in the Netherlands. Obstet Gynecol 2008; 112:820.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. A administração intramuscular do sulfato de magnésio deverá ser preferencial nos casos de:
   a. Coagulopatia.
   b. Edema cerebral.
   c. Transporte de paciente.
   d. Feto prematuro.
   e. Cesariana.

2. Após a convulsão eclâmptica, a primeira medida a ser tomada deve ser:
   a. Realizar a cesariana.
   b. Infundir o sulfato de magnésio.
   c. Realizar massagem cardíaca.
   d. Proteger as vias aéreas.
   e. Induzir o parto.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

56

Síndrome Anafilactoide da Gravidez

Sérgio H. Martins-Costa
Cristiano Caetano Salazar
Ana Selma Bertelli Picoloto
José Geraldo Lopes Ramos

A síndrome anafilactoide da gravidez (SAG), também conhecida como embolia por líquido amniótico (ELA), é uma condição clínica gravíssima que ocorre durante a gestação ou logo após o nascimento. Felizmente de ocorrência rara, é frequentemente fatal, sendo considerada uma das principais causas de mortalidade materna nos países desenvolvidos, nos quais as enfermidades mais frequentes, nos dias atuais raramente evoluem para o óbito materno (Conde-Agudelo; Romero, 2009; Moore; Baldisseri, 2009).

A presença de células escamosas e mucina de origem fetal nos vasos pulmonares de mulheres que morreram subitamente ao longo do trabalho de parto foi inicialmente descrita em 1926, pelo brasileiro J.R. Meyer, mas somente em 1941 a SAG foi reconhecida como entidade clínica capaz de causar colapso vascular seguido de morte em parturientes (Steiner; Lushbaugh, 1941). Posteriormente, outros investigadores descreveram a presença de debris fetais no leito vascular de vários outros órgãos maternos: rins, fígado, baço, pâncreas e cérebro (Moore; Baldisseri, 2005). O entendimento da patogênese da SAG evoluiu ao longo das duas últimas décadas, mas a baixa frequência da condição faz com que a maioria das informações seja baseada em séries de autópsias, relatos de casos ou séries de casos não controlados; dessa forma, trata-se de uma patologia ainda imprevisível, de alta letalidade e alvo de muitas controvérsias.

Aspectos epidemiológicos

Com base no relato de 1941 de Steiner e Lushbaugh sobre três casos de SAG fatal entre 23.200 nascimentos no New Chicago Lying-In Hospital, a incidência foi inicialmente estimada em 1 caso para 8.000 nascimentos, com uma razão de mortalidade materna de 12,4 mortes a cada 100.000 nascimentos (Steiner; Lushbaugh, 1941). Os próprios autores consideraram, posteriormente, essa incidência superestimada, uma vez que nenhum outro caso foi relatado nos 26.000 nascimentos seguintes.

De acordo os estudos de base populacional mais recentes, a incidência de SAG varia entre 1,86:100.000 nascimentos na Europa a 6,58:100.000 nascimentos na América do Norte. A mortalidade materna associada à patologia situa-se entre 0,5 a 1,7 mortes por 100.000 nascimentos, representando 5 a 15% de todas as mortes maternas nos países desenvolvidos. É a principal causa de morte materna na Austrália, a segunda causa nos Estados Unidos e no Reino Unido e a terceira

causa na França e na Polônia. A mortalidade perinatal relacionada à SAG variou na última década entre 9 e 44%. Não há dados consistentes sobre a incidência da patologia em outras partes do mundo (Conde-Agudelo; Romero, 2009).

A verdadeira incidência da SAG, entretanto, é difícil de ser determinada, pois o diagnóstico permanece sendo de exclusão, com a possibilidade de omissão dos relatos de casos não fatais. No entanto, é possível que o diagnóstico seja superestimado devido a questões médico-legais, visto que a patologia é considerada uma causa de morte materna inevitável. São necessários mais estudos para determinar por que a incidência relatada na América do Norte é três vezes maior que na Europa.

Fatores de risco

Em uma coorte de 2.940.360 mulheres dos Estados Unidos entre 1998 e 2003, onde incidiram 227 casos de SAG (Abenhaim et al., 2008), as variáveis demográficas e médicas que se associaram ao aumento do risco foram idade maior que 35 anos (*odds ratio* 2,2), etnia diferente de caucasiana ou hispânica (OR 2,4 para negra, OR 2,3 para outras), placenta prévia (OR 30,4), pré-eclâmpsia (OR 7,3), eclâmpsia (OR 29,1), descolamento prematuro de placenta (OR 8), sofrimento fetal (OR 3,5), uso de fórceps (OR 4,3) SAG cesariana (OR 5,7). Nessa coorte, não se demonstrou associação de SAG com ruptura prematura ou artificial de membranas, gestação múltipla, diabete, hipertensão sem proteinúria ou indução do parto, sendo observada redução no risco em pacientes com menos de 20 anos e em partos com distocia (ambos OR 0,4). Outros autores sugerem, também, maior risco de SAG em casos de lacerações cervicais e rotura uterina (Conde-Agudelo; Romero, 2009). Apesar de não ter sido demonstrado na grande coorte antes descrita, alguns autores sugerem que a incidência de SAG pode se elevar muito à medida que se aumenta o número de induções eletivas (apesar de um baixo risco absoluto encontrado nessas pacientes) (Turner et al., 2002 apud Moore; Baldisseri, 2005).

Patogênese e patofisiologia

O líquido amniótico contém células epiteliais descamadas, lanugo, prostaglandinas, além de várias substâncias pró-coagulantes (fator ativador de plaquetas, bradicinina, leucotrienos e metabólitos do ácido araquidônico). Esses compostos do LA foram identificados em escarro de gestantes sem nenhuma evidência clínica de SGA, e, até mesmo, de mulheres não grávidas; portanto, embora esse achado não seja patognomônico da síndrome, sua presença pode levantar a suspeita em pacientes com quadro clínico sugestivo (Moore; Baldisseri, 2005). A entrada de líquido amniótico na circulação materna e o início dos sintomas nem sempre estão temporalmente relacionadas, o que sugere que seja necessário o desenvolvimento de uma resposta inflamatória para o aparecimento da síndrome clínica.

O principal mecanismo implicado na patogênese da SAG, o qual acarreta as manifestações clínicas da condição, é a entrada do líquido amniótico (LA) na circulação materna. Tradicionalmente assume-se que deva haver uma ruptura nas barreiras físicas entre os compartimentos materno e fetal, principalmente no nível dos vasos endocervicais, das áreas uterinas de traumatismo e do sítio de implantação placentária. Além disso, acredita-se que haja um gradiente de pressão favorecendo a penetração do LA na circulação durante o trabalho de parto ou nascimento, bem como no período de involução uterina.

São vários os mecanismos propostos para explicar como o LA desencadeia a cascata de fenômenos observados clínica e laboratorialmente. Por exemplo, os êmbolos de LA podem obstruir os capilares pulmonares e levar ao colapso circulatório. Uma outra visão é de que o LA desencadeia uma série de respostas do sistema imune, como a ativação do complemento ou de mediadores imunes (histamina, bradicinina, endotelina, leucotrienos e outros metabólitos do ácido aracdônico) envolvidos na anafilaxia.

A modificação hemodinâmica principalmente implicada é a constrição dos vasos pulmonares (em resposta ao LA ou debris fetais), levando a hipertensão severa da artéria pulmonar e *cor pulmonale*. No estágio hiperagudo da doença

(nos primeiros 30 minutos), a investigação por ecocardiografia transesofágica demonstra hipertensão pulmonar severa, insuficiência aguda do ventrículo direito e desvio dos septos interatrial e interventricular, com regurgitação tricúspide severa. A falência do ventrículo esquerdo, demonstrada em uma a duas horas após o início do processo, é secundária ao enchimento deficiente, ou talvez à isquemia miocárdica ou ao efeito depressor do LA e outros mediadores sobre a fibra cardíaca. A hipoxemia pode ser explicada pela grande disparidade de ventilação e perfusão secundária à vasoconstrição pulmonar.

A coagulopatia da SAG é provavelmente multifatorial. A presença de tecido fetal na circulação poderia ativar a via extrínseca da coagulação por meio da ligação ao fator VII, levando à formação de coágulo pela ativação do fator X, com o subsequente desenvolvimento de uma coagulopatia de consumo. A ativação da cascata da coagulação também pode formar trombos no leito vascular pulmonar, causando ou contribuindo para os fenômenos anteriormente descritos. Além de tudo, o LA *in vitro* tem um efeito semelhante ao da tromboplastina, induz a agregação plaquetária e ativa a cascata do complemento. A fibrinólise maciça pode teoricamente ocorrer, embora este não seja hoje o mecanismo principalmente implicado (Fig. 56.1).

As alterações patológicas identificáveis na SAG são inespecíficas, incluindo congestão e edema pulmonar, atelectasias, enfisema e evidência de trombose – embora em geral não se visualizem trombos nas artérias pulmonares principais ou no coração. A necrópsia pode demonstrar células escamosas (da pele fetal), mucina (derivada do mecônio), vérnix e cabelo na vasculatura pulmonar, bem como nos capilares uterinos (na cérvice e no segmento inferior), renais, cardíacos, hepáticos, esplênicos, adrenais, pancreáticos ou cerebrais. A imuno-histoquímica pode ajudar a identificar esses componentes (marcadores de citoqueratina AE1/AE3, coloração com mucicarmina ou azul alciano, coloração com vermelho O oleoso) ou os antígenos fetais (com o anticorpo monoclonal TKH2) (Conde-Agudelo; Romero, 2009; Stafford; Sheffield, 2007).

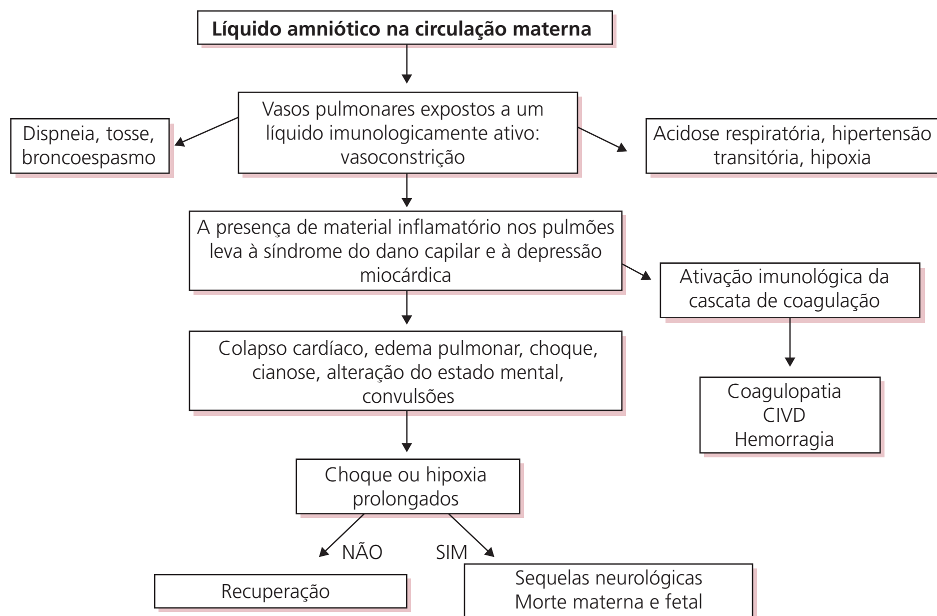


Figura 56.1 Mecanismo proposto para a fisiopatogenia da embolia por líquido amniótico.

CIVD, coagulação intravascular disseminada.

Apresentação clínica

A apresentação clássica da SAG é o colapso cardiovascular súbito, com hipotensão sistêmica profunda, arritmia cardíaca, cianose, dispneia ou parada respiratória, edema pulmonar ou síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA), estado mental alterado e hemorragia (Tab. 56.1). Esses sinais e sintomas podem ocorrer separada ou simultaneamente, sem ordem específica de aparecimento. Clark e colaboradores (1995) encontraram como manifestações mais comuns hipotensão materna e estado fetal não tranquilizador (100% dos casos), edema ou sintomas pulmonares (93%), parada cardíaca (87%), cianose (83%) e coagulopatia (83%). Convulsões apareceram em até 30% dos casos em registros norte-americanos, seguidas por dispneia (27%), bradicardia fetal (17%) e hipotensão arterial (13%).

Os sintomas tipicamente ocorrem durante o trabalho de parto e o parto, ou no pós-parto imediato (embora possa incidir até 48 horas depois). Sessenta e cinco a 70% dos casos ocorrem antes do nascimento. Também pode ocorrer após aborto induzido, feticídio, amnioinfusão, amniocentese, trauma abdominal fechado, trauma cirúrgico, remoção de cerclagem e curagem placentária.

Segundo Lewis (2007 apud Conde-Agudelo; Romero, 2009) no relatório sobre mortalidade materna do Reino Unido entre 2002 e 2005, 65% das mulheres com SAG relataram alguns sintomas premonitórios: sensação de falta de ar, dor no peito, sensação de frio, sensação de cabeça vazia, estresse, pânico, formigamento nos dedos, náusea e vômitos. O intervalo entre o início desses sintomas e o colapso variou de quase imediatamente até 4 horas. Esses sintomas podem ser indicativos de hipoxia e de SAG em progressão.

Tabela 56.1 Frequência relatada dos sinais e sintomas da síndrome anafilactoide da gestação

Sinal ou sintoma	Incidência mínima e máxima
Hipotensão	27 – 100%
Edema pulmonar ou SARA	51 – 100%
Parada cardiorrespiratória	30 – 87%
Dispneia	48 – 72%
Cianose	50 – 100%
Coagulopatia	22 – 83%
Convulsão	10 – 41%
Condição fetal não tranquilizadora	49 – 100%

Fonte: Adaptada de Conde-Agudelo e Romero (2009).
SARA, síndrome da angústia respiratória do adulto.

A piora clínica da paciente costuma ser muito rápida, com mortalidade de até 50% na primeira hora após o início dos sintomas cardiopulmonares. Algumas vezes, a síndrome pode ter apresentações mais brandas, com sinais e sintomas variáveis e chances maiores de sobrevida (Moore; Baldisseri, 2005).

A hipoxia é um achado precoce em até 93% dos casos, e a sua origem parece estar na inversão da relação ventilação/perfusão ou, ainda, no edema pulmonar. O broncoespasmo parece ser um mecanismo secundário, somente observado em 15% das pacientes. Mais tarde, o mecanismo responsável pela hipoxia passa a ser o edema pulmonar, tanto o cardiogênico quanto o que advém do aumento da permeabilidade dos capilares pulmonares, secundário ao dano à membrana alveolar. A hipoxia é responsável pelo dano neurológico e pela morte encefálica dessas pacientes (encefalopatia anóxica) (Clark et al., 1995).

A hipotensão está presente desde o início do quadro. A etiologia do choque mais comumente descrita é a cardiogênica, por insuficiência cardíaca esquerda. Etiologias distributiva e obstrutiva também são consideradas. O mecanismo preponderante no momento inicial do quadro não é muito claro, visto que, nessa fase, as pacientes não se encontram monitoradas de maneira invasiva, tornando-se difícil saber o que ocorre com as pressões cardíacas e pulmonares nos primeiros instantes da síndrome. Modelos animais permitiram obter dados que mostram aumento da pressão na artéria pulmonar (e, transitoriamente, também da pressão arterial sistêmica) logo após a introdução de um *bolus* de líquido amniótico na circulação, provavelmente secundárias ao espasmo do leito pulmonar e à insuficiência cardíaca esquerda. Esta última leva a uma queda brusca da pressão

arterial sistêmica, e o choque se desenvolve, muitas vezes, complicado por arritmias cardíacas (p. ex., bradicardia, fibrilação ventricular, assistolia). Há, ainda, muitos relatos de choque de etiologia obstrutiva, com disfunção ventricular direita, e não esquerda.

Na fase mais tardia da síndrome, o choque tem origem multifatorial: há persistência do componente cardiogênico, porém de maneira menos dominante. Nessa fase, as pacientes apresentam melhora do índice cardíaco, mas desenvolvem edema pulmonar não cardiogênico, o que permite sugerir um mecanismo predominantemente distributivo ao choque (semelhante ao choque séptico), devido ao processo inflamatório. Havendo hemorragia grave secundária à coagulopatia, o choque hipovolêmico é mais um fator de agravamento do quadro clínico. Dessa maneira, devido a sua etiologia múltipla, o choque é um fator de mau prognóstico, tornando o manejo ainda mais difícil.

A coagulação intravascular disseminada, quando presente, desenvolve-se em até quatro horas após o início do quadro. Pode estar presente na fase inicial, causada por substâncias do LA, ou tardia, devido à resposta inflamatória sistêmica, e a ser ou não acompanhada pelo quadro cardiopulmonar.

A encefalopatia, comum nessas pacientes, é resultado da hipoxia. Até 85% das pacientes que sobrevivem apresentam sequelas neurológicas permanentes. O início da encefalopatia é variável e pode coincidir com o aparecimento de convulsões. Estas, por sua vez, podem exacerbar o dano cerebral (Clark et al., 1995; Moore; Baldisseri, 2007).

Diagnóstico

O diagnóstico de SGA é essencialmente clínico e feito por exclusão de outras causas (Tab. 56.2). A ocorrência súbita de hipotensão e choque, com comprometimento respiratório grave, em paciente durante ou imediatamente após o trabalho de parto, cesariana ou curetagem uterina, deve levantar a suspeita. Os critérios essenciais para o diagnóstico de SAG são: 1) hipotensão ou parada cardíaca súbitas; 2) hipoxia de início súbito, diagnosticada por dispneia, cianose e/ou parada respiratória; 3) coagulopatia ou hemorragia grave, sem outra causa aparente (Stafford; Sheffield, 2007).

Tabela 56.2 Diagnóstico diferencial da embolia por líquido amniótico

Tromboembolismo pulmonar	Dissecção aórtica
Embolia gasosa	Aspiração de conteúdo gástrico
Complicações anestésicas (bloqueio peridural ou raquidiano alto)	Hipotonia uterina com hemorragia puerperal
Anafilaxia induzida por drogas	Reação a transfusão sanguínea
Infarto agudo do miocárdio	Reação a anestésicos locais
Taquiarritmias cardíacas	Sepse
Miocardiopatia periparto Eclâmpsia	Descolamento placentário

Os testes laboratoriais são inespecíficos: pode haver leucocitose; hematócrito e hemoglobina podem estar reduzidos; o tempo de trombina (TP) e de tromboplastina parcial (TTPA) estão aumentados, os níveis de fibrinogênio estão diminuídos; a gasometria mostra hipoxia; pode ocorrer elevação de enzimas cardíacas; o eletrocardiograma pode mostrar arritmias ou alterações inespecíficas de segmento ST e onda T; a oximetria de pulso pode mostrar uma queda súbita na saturação de oxigênio. As anormalidades radiográficas mais características são áreas de opacidade difusas e bilaterais, indistinguíveis do edema pulmonar por outras causas. O ecocardiograma transesofágico na fase aguda pode demonstrar hipertensão pulmonar severa, insuficiência ventricular direita aguda, desvio de septo cardíaco e um ventrículo esquerdo praticamente obliterado.

Não há exames laboratoriais específicos para se fazer o diagnóstico de SAG, mas vários testes têm sido propostos para aumentar ou diminuir o índice de suspeição em casos selecionados. A identificação de debris amnióticos no sangue venoso aspirado do lúmen distal de uma cateter arterial pulmonar pode suscitar o diagnóstico, embora a presença de células escamosas na circulação pulmonar possa ocorrer em 21 a 100% das mulheres sem SAG (Conde-Agudelo; Rome-

ro, 2009). Tais achados são de maior suspeição quando presentes em grande quantidade ou cobertos por neutrófilos. Uma série de marcadores em sangue periférico – como a coproporfirina de zinco, o antígeno fetal *sialyl Tn* (detectado pelo anticorpo monoclonal TKH2) e os fatores do complemento C3 e C4 – são promissores como diagnóstico da doença *in vivo*, mas são necessários mais estudos. A recomendação atual é que o diagnóstico da SAG seja feito com base na síndrome clínica, e não na investigação por marcadores periféricos ou por histopatologia (Conde-Agudelo; Romero, 2009; Stafford; Sheffield, 2007).

Manejo

A SAG continua imprevisível e não prevenível, e o manejo é essencialmente de suporte e dirigido à manutenção da oxigenação, do débito cardíaco e da pressão sanguínea, além da correção da coagulopatia.

O tratamento deve ser realizado preferencialmente na unidade de terapia intensiva. A monitoração deve incluir oximetria de pulso contínua, telemetria/eletrocardiografia, controle da pressão arterial e tococardiografia fetal. A monitoração hemodinâmica invasiva com cateter em artéria pulmonar pode auxiliar muito no controle tanto dos componenetes respiratórios quanto dos cardiovasculares do quadro (pressão venosa central, pressões capilares pulmonares, débito cardíaco e resistência vascular sistêmica), além de auxiliar no manejo de fluidos (especialmente no edema pulmonar) (Moore; Baldisseri, 2005; Williams et al., 2008). Os exames laboratoriais avaliados inicialmente em geral incluem hemograma completo, plaquetas, tipagem saguínea, gasometria arterial, eletrólitos, TP e TTPA, produtos de degradação da fibrina, D-dímeros e antitrombina III. Se houver suspeita de isquemia miocárdica, solicitar também enzimas cardíacas (Moore; Baldisseri, 2005).

O objetivo inicial é a rápida correção da instabilidade hemodinâmica materna, o que compreende a correção da hipoxia e da hipotensão. O oxigênio deve ser administrado imediatamente por qualquer via adequada (cateter nasal, máscara facial, entubação endotraqueal), a fim de manter a saturação acima de 90%. É importante lembrar que a oxigenação na veia umbilical fetal começa a cair quando a PO_2 materna está abaixo de 47 mmHg, e que, devido à curva de dissociação da oxiemoglobina, pequenas alterações na PO_2 materna geram modificações significativas na oxemia fetal. Não havendo alterações significativas no débito cardíaco, na hemoglobina e no pH, uma PO_2 materna em torno de 60 a 65 mmHg é adequada à oxigenação fetal (Conde-Agudelo; Romero, 2009; Moore; Baldisseri, 2005).

O tratamento da hipotensão inclui a melhora da pré-carga com a infusão rápida de soluções cristaloides isotônicas – ao menos inicialmente. A terapia de fluidos deve ser orientada por monitoração hemodinâmica invasiva. Nos casos de hipotensão refratária e choque cardiogênico, deve-se lançar mão de substâncias vasopressoras (noradrenalina, dopamina) e inotrópicas (dopamina, dobutamina). É desejável manter a pressão sistólica igual ou maior que 90 mmHg e uma perfusão tecidual aceitável, demonstrada indiretamente por um débito urinário de pelo menos 25 mL/h.

A administração de hemocomponentes é considerada o tratamento de primeira linha para corrigir a coagulopatia associada à SAG. Como em geral há hemorragia associada, a transfusão de concentrado de hemácias é prioritária para manter a oxigenação dos tecidos. Os distúrbios específicos da coagulação são tratados com transfusão de plasma fresco, crioprecipitado e concentrado de plaquetas. O crioprecipitado, em particular, pode ter uma vantagem teórica adicional de facilitar a remoção dos materiais celulares e particulados de origem fetal presentes na circulação materna, pois contém fibronectina. A administração de fator VIIa recombinante tem sido utilizado nas coagulopatias refratárias (Conde-Agudelo; Romero, 2009; Moore; Baldisseri, 2005).

Como a maioria dos casos ocorre antes do nascimento, deve-se proceder ao parto imediato, pela via mais rápida (em geral, a cesariana), particularmente quando há hipoxemia materna significativa ou deterioração rápida e progressiva da condição materna. A ocorrência de parada cardiorrespiratória não é inco-

mum, devendo-se proceder imediatamente às manobras de ressuscitação, com desvio para esquerda do abdome materno, em geral necessitando de cesariana *perimortem* em gestações acima de 20 a 24 semanas. Ocorrendo hemorragia uterina, devem-se utilizar medidas mecânicas (massagem uterina, suturas de contenção, ligadura de artérias) e farmacológicas (ocitocina, metilergometrina, misoprostol, carbetocina, carboprost) para contenção, revisar possíveis lacerações cervicais ou retenção de restos placentários e recorrer à histerectomia quando necessário.

Várias outras abordagens terapêuticas menos comuns já foram relatadas: aprotinina e inibidor FOY das proteases de serina (para correção da coagulação intravascular disseminada); embolização de artérias uterinas para controle de hemorragia puerperal; *bypass* cardiopulmonar e tromboembolectomia para vasoconstrição pulmonar severa; prostaciclina inalatória para hipoxemia severa; trombólise com ativador do plasminogênio tecidual; hemofiltração contínua para eliminiação do LA circulante; membrana de oxigenação extracorpórea e balão intra-aórtico para falência ventricular esquerda irresponsiva a tratamento. O tratamento da coagulação intravascular disseminada com heparina e o uso de corticosteroides é controverso. O uso de óxido nítrico inalatório, prostaciclinas e/ou sildenafil tem sido relatado com sucesso para tratamento da hipertensão pulmonar e insuficiência ventricular direita aguda (Conde-Agudelo; Romero, 2009).

Prognóstico

A sobrevida e o prognóstico das pacientes têm melhorado ao longo do tempo, devido ao diagnóstico e ao manejo precoces da SAG. A padronização do atendimento, difundida por cursos especializados *(Advanced Cardiac Life Support, Advanced Life Support in Obstetrics)* também contribui para esse fato. As pacientes que sobrevivem tempo suficiente e chegam a ser transferidas para um CTI apresentam maior chance de sobrevida (Moore; Baldisseri, 2005).

Embora a mortalidade tenha diminuído, a morbidade pela doença ainda é grande, principalmente devido às sequelas no sistema nervoso central. Estima-se que apenas 15% das pacientes que sobrevivem apresentem ausência de qualquer déficit neurológico. Além disso, outras sequelas possíveis são insuficiência cardíaca, edema pulmonar, arritmias, isquemia, infarto do miocárdio, insuficiência respiratória, insuficiência renal aguda, CIVD, hemorragia e trombose, dentre outras.

A morte materna é tipicamente causada por parada cardiorrespiratória, coagulopatia, SARA ou, quando se sobrevive ao episódio agudo, falência de múltiplos órgãos. Na coorte descrita por Abenhaim e colaboradores (2008), ocorreram 49 mortes em 227 casos de SAG, levando a uma taxa caso: fatalidade de 21,6%. Nesse estudo, o único fator que significativamente se associou a um aumento na mortalidade materna foi a ocorrência de sofrimento fetal (OR 3,5).

Em uma série com nove casos comparando pacientes que morreram com as que sobreviveram, chamou a atenção dos autores apenas a diferença de tempo entre o início dos sintomas e o início do tratamento: média de 48 minutos entre as sobreviventes *versus* 137,5 minutos entre as com desfecho fatal (Matsuda; Kamitomo, 2009).

Parece que o diagnóstico precoce e o tratamento agressivo imediato por uma equipe multidisciplinar são os elementos mais críticos para determinar a sobrevida. Apesar de as taxas caso:

QUADRO 56.1
Protocolo de manejo para ELA

- → Ressuscitação cardiopulmonar
- → O_2 por máscara ou entubação e ventilação com O_2 a 100%
- → Monitoração da frequência cardíaca fetal (considerar intervenção obstétrica por risco fetal se o feto for viável)
- → Administração de soluções cristaloides
- → Dopamina se a paciente permanecer hipotensa
- → Repor fatores de coagulação (plasma fresco congelado e/ou crioprecipitado) e concentrado de hemácias.

fatalidade terem sido reduzidas ao longo dos anos, ainda existe morbidade entre as sobreviventes. Estima-se que persista dano neurológico em 6 a 61% das mulheres, e que ocorra encefalopatia hipóxico-isquêmica com dano permanente em 18 a 50% das crianças envolvidas no episódio de SAG (Clark et al., 1995; Conde-Agudelo; Romero, 2009).



REFERÊNCIAS

ABENHAIM, H. A. et al. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 199, n. 1, 2008. Paginação irregular.

CLARK, S. L. et al. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 172, n. 4, pt. 1, p. 25-33, 1995.

CONDE-AGUDELO, A.; ROMERO, R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, v. 201, n. 5, 2009. Paginação irregular.

MATSUDA, Y.; KAMITOMO, M. Amniotic fluid embolism: a comparison between patients who survived and those who died. *J. Int. Med. Res.*, v. 37, p. 1515-1521, 2009.

MOORE, J.; BALDISSERI, M. R. Amniotic fluid embolism. *Crit. Care Med.*, v. 33, n. 10, p. 279-285, 2005.

PEITSIDOU, A. et al. Amniotic fluid embolism managed with success during labour: report of a severe clinical case and review of literature. *Arch. Gynecol. Obstet.*, v. 277, n. 3, p. 271-275, 2008.

STAFFORD, I.; SHEFFIELD, J. Amniotic fluid embolism. *Obst. Gynecol. Clin. N. Am.*, v. 34, p. 545-553, 2007.

STEINER, P. E.; LUSHBAUGH, C. C. Maternal pulmonary embolism by amniotic flui as a cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics. *JAMA*, v. 117, p. 1245-1254, 1941.

WILLIAMS, J. et al. Critical care in obstetrics: pregnancy-specific conditions. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.*, v. 22, n. 5, p. 825-846, 2008.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Sobre o diagnóstico da SAG, **não** se pode afirmar que:
   a. Deve ser considerado em qualquer paciente em trabalho de parto que apresente hipotensão, hipoxia e/ou hemorragia de início súbito, sem outra causa aparente.
   b. Quanto mais precoce for a suspeita e o tratamento, melhor é o prognóstico da paciente.
   c. O achado de células fetais no pulmão materno é patognomônico dessa doença e, portanto, deve ser sempre pesquisado nessas pacientes.
   d. Inquietação e alteração do estado mental podem ser os primeiros sinais da SAG.

2. Sobre o tratamento da SAG, é correto afirmar que:
   a. O nascimento do feto deve ser a primeira providência a ser tomada quando houver suspeita diagnóstica.
   b. A reposição volêmica agressiva para reverter a hipotensão está contraindicada, devido à sobrecarga cardíaca que poderá advir.
   c. A correção da hipoxia é feita com administração de oxigênio a 100%, por cateter nasal ou máscara de Ventury.
   d. Medidas essenciais no manejo dessa grave doença incluem acesso venoso central, reserva imediata de hemoderivados, controle rigoroso dos sinais vitais e monitoração fetal (caso o parto ainda não tenha ocorrido).



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

Parte V

Princípios Legais

Capítulo 57 Bioética em Obstetrícia 837

Capítulo 58 Introdução à Responsabilidade Civil em Gineco-Obstetrícia 851

Capítulo 59 Epidemiologia em Obstetrícia 888

57

Bioética em Obstetrícia

José Roberto Goldim
Ursula Matte
Carlos Fernando Francesconi
Márcia M. Raymundo
Moacir Assein Arus

Até a metade do século XX, a caracterização do início e do final da vida de uma pessoa era definida com relativa facilidade, utilizando um referencial baseado em conhecimentos tradicionais. Os novos procedimentos de reprodução assistida provocaram uma nova reflexão acerca do início da vida. Da mesma forma, as técnicas de reanimação cardiorrespiratória e os avanços da medicina intensiva alteraram os critérios para o limite da vida.

Neste capítulo, são apresentados os conceitos básicos necessários à compreensão dos aspectos bioéticos associados à reprodução humana.

A ética, a moral e o direito

As palavras *ética, moral* e *direito* são usadas, em muitas ocasiões, de forma confusa ou ambígua.

George Edward Moore definiu que a ética é a investigação geral sobre aquilo que é bom (Moore, 1975). O problema é definir o significado atribuído à palavra bom. Podem ser caracterizados pelo menos seis diferentes significados para o bem (Varga, 1982). A teoria da emoção caracteriza que o bom depende do gosto individual. O intuicionismo diz que o bom pode ser reconhecido como tal, mas é indefinível. O positivismo moral propõe que o bem deva ser estabelecido pelo modo de vida da maioria de um grupo social. Contudo, o utilitarismo entende o bem como o prazer ou a felicidade para o maior número de pessoas. Para a lei natural, o bem é a busca da autorrealização. Por fim, na ética da situação, o bem depende da situação em que uma ação livre é realizada.

Vários autores definiram ética com base nesses referenciais. Joaquim Clotet (1986) afirmou que o objetivo da ética é facilitar "que o ser humano chegue a realizar-se como pessoa". Para Veatch (2000), ética é "a realização de uma reflexão disciplinada das intuições morais e das escolhas morais que as pessoas fazem". De acordo com Peter Singer, a ética é o estudo sistemático da argumentação sobre como devemos agir (Singer, 1994). Em suma, a ética busca justificativas para as ações humanas, no sentido de verificar a sua adequação.

A moral é um sistema de regras, e a essência de toda a moralidade consiste no respeito que o indivíduo sente por tais regras (Piaget, 1935). As pessoas reconhecem, nesse conjunto de regras, uma possibilidade de bem-viver; a moral não tem fronteiras.

O direito pode basear-se na legislação, na jurisprudência, nos costumes e nos atos jurídicos, de acordo com a concepção culturalista (Reale, 1999). A lei, quando gera obrigações ou proibições ao indivíduo, é sempre coercitiva. A legislação refere-se a uma comunidade específica, determinada e delimitada por uma fronteira geográfica. Ambos, moral e direito, visam a harmonizar o viver em comunidade, buscando tornar previsíveis as ações humanas.

Bioética

A bioética surge, como denominação específica, em um artigo publicado por Fritz Jahr, no periódico alemão *Kosmos*, em 1927. A bioética deveria ser entendida como uma inclusão do ser humano na natureza, com a ampliação da noção de respeito à vida, não mais apenas para os demais seres humanos, mas para todos os seres vivos. No final de seu artigo, Jahr (1927) propõe um imperativo bioético: "Respeita todo ser vivo essencialmente como um fim em si mesmo e trata-o, se possível, como tal!". Outros autores, como Albert Schweitzer, já haviam proposto essa mesma perspectiva de entendimento e de ampliação da reflexão ética (Schweitzer, 1936).

Van Rensselaer Potter volta a utilizar a palavra bioética no sentido de caracterizar a necessidade de uma ciência da sobrevivência. Essa sobrevivência estaria na dependência do estabelecimento de uma ponte que permitisse reintegrar a reflexão sobre os valores humanos com as questões levantadas pela ciência (Goldim, 2006). Muitos autores, desde o início da década de 1970, restringiram a bioética apenas à área da saúde; outros, contudo, ampliaram o foco da bioética para questões ambientais e sociais. O ponto comum em todas as propostas foi o resgate da necessidade de pensar sobre o agir humano de forma integrada com outras as áreas do conhecimento.

Atualmente, é possível entender a bioética como uma reflexão compartilhada, complexa e interdisciplinar sobre a adequação das ações que envolvem a vida e o viver (Goldim, 2006). A bioética é uma reflexão, pois exige que sejam discutidos os diferentes aspectos envolvidos no problema apresentado, é um tempo dedicado a pensar sobre o problema, em suas diferentes formas de entendimento e enfrentamento. É uma reflexão qualificada, pois deve ser compartilhada, complexa e interdisciplinar. Desse modo, é reflexão compartilhada, uma vez que pressupõe a existência do diálogo, só ocorrendo quando existe troca de saberes, experiências e opiniões; complexa por não se basear apenas em relações lineares entre possíveis causas e seus efeitos, ao admitir que uma mesma realidade permite diferentes abordagens; e interdisciplinar por reconhecer a necessidade de utilizar diferentes competências específicas, com interfaces que permitem interações entre conhecimentos aparentemente não relacionados. O objeto de sua reflexão são as ações humanas envolvidas nas questões da vida e do viver. A palavra vida, em grego, pode ser *zoé*, quando considerada no seu aspecto mais fundamental, do existir fisicamente, enquanto o viver, representado por bíos, refere-se às questões de relação interpessoal, do significado do viver em comunidade (Agamben, 2002).

O importante nas reflexões bioéticas é manter a validade argumentativa (Habermas, 1983). Os argumentos devem ser baseados em conteúdos verdadeiros, deve haver uma correção normativa nas relações interpessoais, e a intenção deve ser sincera.

Referenciais teóricos da bioética

A bioética pode se utilizar de diferentes referenciais teóricos da ética na reflexão sobre problemas, como as virtudes, os princípios, os direitos humanos e a alteridade.

As virtudes representam o referencial mais antigo da ética, baseando-se na perspectiva de que se espera que cada pessoa tenha traços de caráter adequados, que cada um busque a sua excelência individualmente. As virtudes da justiça, da temperança, da coragem e da sabedoria foram utilizadas como referenciais desde Platão. Muitas outras virtudes foram sendo agregadas com o passar do tempo, como a polidez, a compaixão, a gratidão, a boa-fé, chegando à virtude maior: o amor (Comte-Sponville, 1996). Esse referencial ético pode ser extremamente útil nas reflexões bioéticas, ao permitir identificar quais traços de comportamento eram esperados e quais foram efetivamente postos em prática.

O referencial baseado em princípios, também conhecido como principialismo, é um dos mais difundidos e utilizados na bioética. É um referencial que tem grande aplicação didática, facilitando o enquadramento de casos em algumas categorias vinculadas aos princípios associados.

William Frankena (1963) propôs que os princípios são deveres *prima facie*, são obrigações que

devem ser cumpridas, a menos que entrem em conflito, em uma situação particular, com outros deveres de igual ou maior porte. Quando isso ocorre, deve haver uma ponderação entre esses deveres e uma priorização para a sua aplicação, restrita a essa situação específica. Para Frankena, existem dois princípios que devem ser observados: a beneficência e a justiça. O princípio da beneficência não nos diz como distribuir o bem e o mal, mas determina que devemos promover o bem e evitar o mal. Quando se manifestam exigências conflitantes, a beneficência propõe obter a maior porção possível de bem em relação ao mal. O princípio da justiça estabelece que a forma de relacionamento entre pessoas deve ser imparcial, isto é, baseado em uma perspectiva não discriminatória.

O Relatório Belmont, documento sobre a adequação ética em pesquisas realizadas em seres humanos, publicado nos Estados Unidos, em 1978, ampliou esse referencial, incluindo o respeito às pessoas como um terceiro princípio a ser utilizado. Nesse documento, o princípio do respeito às pessoas foi proposto em suas múltiplas perspectivas, ou seja, como o dever de reconhecer a autodeterminação e a voluntariedade, como o dever de confidencialidade e como o dever da veracidade.

Beauchamp e Childress (1979) propuseram quatro princípios fundamentais: autonomia, não maleficência, beneficência e justiça. A justiça foi mantida como tal, porém a autonomia substituiu o respeito às pessoas. Nessa proposta, a autonomia é entendida principalmente como o dever de reconhecer e respeitar a autodeterminação das pessoas. O novo princípio, da não maleficência, com o enfoque em evitar o mal, foi desdobrado do princípio da beneficência, que ficaria restrito à obrigação moral de agir em benefício dos outros. Essa proposta de utilização dos quatro princípios foi amplamente difundida como um modelo explicativo para a abordagem de problemas vinculados à prática biomédica.

Um outro modelo, o dos direitos humanos, busca analisar os problemas a partir da perspectiva dos direitos associados e não dos deveres. Uma necessidade é objetivada por meio do estabelecimento de um dever, enquanto a sua compreensão se dá pelo reconhecimento de um direito. É mais simples estabelecer deveres para operacionalizar ações humanas, mas os direitos possibilitam uma perspectiva mais profunda do que são as necessidades humanas.

Os direitos humanos, de acordo com Rarel Vasek, podem ser caracterizados em três grandes grupos, de acordo com a abrangência de suas propostas: os direitos individuais, os direitos coletivos e os direitos transpessoais.

Os direitos humanos individuais, ou de 1ª Geração, foram propostos no final do século XVIII, com destaque ao direito à vida, à liberdade, à privacidade e à não discriminação. O direito à vida foi proposto no sentido de destacar que todas as vidas merecem ser respeitadas e, independentemente da sua idade, sexo e situação social, há a garantia, para todos, de ter a vida preservada. A liberdade é a expressão da compreensão da autonomia, da autodeterminação e da voluntariedade como características individuais inalienáveis. A privacidade é o reconhecimento do direito de ter o seu corpo e as suas informações protegidas, que implica o dever de confidencialidade em relação a essa pessoa. O direito individual de não ser discriminado tem a sua contraparte no dever de justiça, que é amplo e estabelece a obrigação genérica de não discriminar qualquer pessoa.

Os direitos humanos coletivos, ou de 2ª Geração, foram propostos no início do século XX, incluem as questões referentes à saúde, educação e assistência social. Esses direitos são entendidos como um bem comum a todos os seres humanos.

Os direitos humanos transpessoais, ou de 3ª Geração, surgidos no final do século XX, basicamente se caracterizam pelos direitos ambientais e de solidariedade, que transcendem a noção de país e de estado e de tempo presente. Esses direitos se referem ao conjunto das ações necessárias para garantir a sobrevivência da humanidade como um todo.

Um outro modelo que pode ser utilizado com muita propriedade para as reflexões bioéticas é o da alteridade. Lévinas (1993) propôs que "tudo começa pelo direito do outro e por sua obrigação infinita a esse respeito. O humano está acima das forças humanas". Descamps

(1991) afirmou que a alteridade caracteriza a relação com o outro como a base de uma copresença ética. Essa ideia foi expandida por Souza (2004) ao propor que a alteridade estabelece relações de corresponsabilidade. Esse modelo da alteridade ressignifica a relação médico-paciente, profissional da saúde-paciente, ao incorporar essas noções de copresença ética e de corresponsabilidade. Nessa perspectiva, a atitude profissional pode ser imparcial, mas nunca mais poderá ser neutra em relação ao outro. A alteridade engloba, de certa forma, os três modelos anteriores – virtudes, princípios e direitos humanos – ao reconhecer a importância da relação entre as pessoas, na qual cada um conta como um indivíduo, como um parceiro inalienável de uma relação que se estende para toda a humanidade.

Interrupção da gestação e aborto

A questão da interrupção da gestação ou do aborto é um dos temas de reflexão mais difíceis na bioética. Muitas vezes, as pessoas discutem esses temas com base em sistemas de valores, crenças, interesses e desejos. Geralmente, essa discussão é feita como se fosse um dilema, no qual existem apenas duas posições: ser contra ou a favor do aborto. Essa perspectiva limita a discussão e gera um clima de confronto entre ambas as propostas.

Mesmo posições aparentemente antagônicas podem ter alguns pontos em comum. A bioética tenta ampliar essa perspectiva, buscando uma síntese que é construída a partir dessas diferenças e dos pontos de contato identificados.

Weston (1997) relata que, em 1985, no estado norte-americano de Wisconsin, essa experiência foi feita com sucesso. Ao discutir o que diferenciava cada uma das posições a favor da escolha, isto é, favorável ao aborto, e a favor da vida, ou seja, contra o aborto, o legislador estadual de Wisconsin fez uma proposta de cooperação entre os diferentes segmentos comunitários envolvidos. O ponto comum identificado foi o da prevenção da gestação indesejada, produzindo ações que incluíram programas de educação sexual e de aconselhamento na gestação, desenvolvidos de forma comum e compartilhada (Weston, 1997).

Os sistemas legais dos diferentes países apresentam uma variabilidade contínua em relação à interrupção da gestação. Não há uma abordagem apenas baseada no critério do tipo tudo-ou-nada. Em diferentes países, existem legislações que proíbem, permitem em casos excepcionais, permitem em qualquer situação, até aquelas que obrigam a interrupção de uma gestação. Um exemplo de país em que o aborto é proibido, sem qualquer exceção, é o Chile. Vários países utilizam alguns critérios para permitir a interrupção de uma gestação, casos em que basicamente são considerados os riscos de vida para a gestante, os riscos à sua saúde física, os riscos à sua saúde mental, o fato de ser decorrente de estupro, malformações fetais ou fatores socioeconômicos. Outros países liberam a sua realização por demanda da mulher em qualquer situação. A realização obrigatória de aborto foi legal na China até 2002. Sempre que ocorresse uma segunda ou terceira gestação, conforme o local de moradia dos pais ou do sexo do primeiro bebê, o aborto seria obrigatório. Outro fator que varia é o período gestacional no qual esse procedimento é permitido. Muitos países utilizam o critério do 1º trimestre gestacional, outros o ampliam para o segundo e, em algumas situações, a permissão estende-se a toda a gestação.

A legislação brasileira, baseada no artigo 128 do Código Penal, estabelece que o aborto só pode ser realizado em duas situações: quando não houver outra forma de salvar a vida da gestante, denominado aborto necessário, ou em gestação resultante de estupro, com o consentimento da gestante. Em ambas as situações, a lei estabelece que essa situação refere-se apenas ao aborto praticado por médico. Também existe jurisprudência brasileira sobre a interrupção de gestação em outras situações. Em 1991, em Rio Verde, Mato Grosso, foi concedido um alvará possibilitando a realização da interrupção de uma gestação de um feto anencefálico. No ano seguinte, em Londrina, Paraná, foi emitido outro alvará para um caso do mesmo tipo. Esse caso da justiça do Paraná tornou-se referência para que essa mesma decisão seja tomada em centenas de outras situações semelhantes que chegaram aos tribunais brasileiros.

Independentemente da questão legal, existem, nas situações de aborto, conflitos entre os diferentes referenciais éticos. Muitos princípios e direitos podem ser contrapostos pelos diferentes participantes desse tipo de procedimento, dentre eles a mãe, o feto, o pai, o médico e outras pessoas envolvidas.

A perspectiva da liberdade ou da autonomia da mãe pode ser expressa pela possibilidade de dispor sobre o seu próprio corpo. Esse posicionamento foi utilizado quando da liberação do aborto nos Estados Unidos, no início da década de 1970 (caso Roe vs. Wade). Alguns autores questionam o fato de o Estado, ou qualquer outro fator externo, ter o direito de "invadir" decisões que são próprias da mulher, que dizem respeito ao seu próprio corpo. Nessa situação, o exercício da autonomia foi enfocado por intermédio da preservação da privacidade do indivíduo. O argumento moral utilizado foi o de que todo adulto capaz pode dispor sobre o seu próprio corpo.

A questão fundamental que se coloca contrariamente a esse argumento diz respeito ao feto poder ser considerado parte do corpo de sua mãe ou um novo ser que nela se desenvolve. Dessa forma, à autonomia da mãe poderia ser contraposto o direito do feto de continuar vivo. O argumento moral mais utilizado contra o aborto é o de que tal procedimento implica a morte de um ser inocente e incapaz de se expressar e defender. A interrupção da vida do feto caracterizaria um ato extremo de maleficência. Porém, sob a ótica da mãe, pode ser de beneficência, ao terminar uma gestação indesejada ou de um feto portador de uma patologia grave. Nesse último caso, a interrupção da gravidez pode ainda ser interpretada como um ato de beneficência para o próprio feto, impedindo-o de ter futuros sofrimentos.

Outro possível conflito seria entre o princípio da justiça e o direito. A legislação brasileira atual permite o aborto quando a mulher for vítima de estupro. Do ponto de vista biológico, o feto resultante de um estupro em nada se diferencia de um feto resultante de outras formas de gestação. Dessa forma, sob a perspectiva do feto, a legislação discrimina os fetos gerados por estupro.

Outro confronto que pode existir é o da autonomia da paciente e a do médico. Mesmo quando o aborto for autorizado legalmente, o médico tem o direito de preservar a sua própria autonomia, negando-se a realizar tal procedimento. Essa posição moral está amparada pelo Código de Ética Médica, aprovado em 2009, no item IX do Capítulo II – Direitos dos Médicos, onde diz: "Recusar-se a realizar atos médicos que, embora permitidos por lei, sejam contrários aos ditames de sua consciência" (Brasil, 2009).

Vários outros aspectos poderiam ser examinados, como os referentes à participação do processo de decisão, à privacidade do feto, à realização de aborto em fases avançadas da gestação, bem como as doenças do feto consideradas passíveis de gerar a decisão de interromper uma gestação, entre outros. O avanço das técnicas diagnósticas preditivas tem trazido novos desafios. O diagnóstico fetal de uma doença grave e incapacitante, porém de manifestação tardia, por exemplo, após os 30 ou 40 anos de idade, justificaria a realização de um aborto?

Os julgamentos morais sobre a justificativa do aborto dependem mais das convicções sobre a natureza e o desenvolvimento do ser humano do que das regras e dos princípios envolvidos. Finkielkraut (1996) já afirmou que "um ser humano deve preencher certas condições draconianas para não ser erradicado sem apelo do mundo humano". Uma vez preenchida a condição de reconhecimento de ser humano, seja ela qual for, as demais pessoas aceitam que matar esse ser, em princípio, é sempre injustificado.

É importante evitar que a questão do aborto seja analisada apenas com a utilização do senso comum ou de posições dogmáticas assumidas por alguns grupos. O conhecimento das circunstâncias que envolvem cada caso em particular e a preservação do rigor metodológico e a coerência no processo de tomada de decisão são elementos fundamentais.

Início da vida de uma pessoa

Do ponto de vista biológico, a vida não começa na gestação, mas simplesmente se propaga, estabelecendo uma continuidade. O que é novo é o indivíduo que está se desenvolvendo, esse novo ser humano, essa nova pessoa.

O desenvolvimento inicial do ser humano possui diversos estágios, os quais possuem diferentes denominações. Alguns autores utilizam o termo pré-embrião para denominar o concepto nos primeiros 6 ou 7 dias de desenvolvimento, isto é, desde a fecundação até a implantação no útero. Nessa perspectiva, esse estágio ainda seria um ser pré-humano, que não teria direito algum. Seria considerado apenas um aglomerado de células potencialmente capazes de gerar um ser humano. O termo embrião é mais amplo, englobando o período compreendido desde a fecundação até a 8ª semana. A partir desse ponto, o embrião recebe a denominação de feto.

Várias correntes de pensamento estabelecem diferentes momentos para o estabelecimento do *status* moral ao novo ser em desenvolvimento. Para algumas, como a proposta pela Igreja Católica e pela Constituição Federal brasileira, o *status* moral se estabelece no momento da fecundação. Dessa forma, após a fecundação, já existe uma pessoa merecendo o seu reconhecimento como tal. Inúmeros filósofos defendem esse momento por ser o único em que acontece uma ruptura de fato, ocorrendo um novo conjunto de características e informações não existentes anteriormente. Em todas as demais fases do processo de desenvolvimento embrionário e fetal, ocorrem apenas transformações.

No extremo oposto, situam-se os que propõem que uma pessoa só existe após o seu nascimento, quando se separa da mãe e começa a ter vida própria e independente. Existe uma corrente ainda mais sectária, que reconhece o *status* moral do ser humano apenas quando ele é capaz de usar a linguagem verbal, aproximadamente aos 24 meses de idade. O argumento utilizado é o de que é mediante o uso da linguagem que a pessoa expressa suas vontades e preferências, tornando-se independente de modo concreto. Dessa forma, o infanticídio seria moralmente tolerado até essa idade, pois ainda não haveria a existência de uma pessoa, mas apenas de um ser humano.

Existem, contudo, inúmeras outras posições intermediárias, com base na presença de características da espécie humana ou na potencialidade do embrião ou do feto. Dessa forma, o feto mereceria maior respeito do que o dado a um tecido humano, mas não ainda o respeito que é atribuído à pessoa.

A teoria do processo, com base na presença de características humanas, afirma que, à medida que o feto mais se desenvolve, maior a sua dimensão moral. De acordo com Engelhardt (1998), que utiliza o critério da potencialidade, os fetos não são seres racionais providos de autoconsciência, logo, não podem ser considerados pessoas, mas devem ser respeitados pelo seu valor intrínseco.

A posição mais atual é a de respeitar a vida dos seres humanos, independentemente das considerações sobre a noção de pessoa. A responsabilidade pelo outro, mesmo que seja um embrião ou feto, significa a responsabilidade por nós mesmos, enquanto negação da neutralidade (Souza, 2004).

Reprodução assistida

A busca de métodos de reprodução assistida por médicos remonta ao final do século XVIII. Ao longo do século XIX, foram realizadas inúmeras tentativas de procedimentos visando à inseminação artificial. Apenas em 1959, contudo, foi obtido o primeiro embrião humano gerado *in vitro*. Esse procedimento foi realizado na Itália, por Daniele Petrucci. O primeiro embrião foi mantido vivo por 29 dias. Mais tarde, ele divulgou que manteve outro embrião por 59 dias em desenvolvimento extrauterino. A comunidade científica imediatamente desaprovou esses experimentos em embriões humanos.

Em 1978, na Inglaterra, nasceu a menina Louise Brown, o primeiro ser humano gerado *in vitro* que teve gestação levada a termo. O fato teve ampla repercussão na imprensa leiga, inclusive dando plena identificação à criança e à sua família. Desde então, a vida privada dessa menina tem sido acompanhada e divulgada. Vale salientar que Edwards e Steptoe já estavam realizando experimentos com embriões humanos há mais de 10 anos.

Devido às repercussões do caso Louise Brown, vários documentos e leis sobre reprodução assistida foram publicados em todo o mundo. Apresentaremos apenas alguns dos que possibilitam

uma visão abrangente da evolução dos questionamentos éticos sobre o assunto.

O governo inglês, em 1981, criou o Comitê de Pesquisa em Embriologia e Fertilização Humana, sob a coordenação de Lady Mary Warnock. Os trabalhos desse comitê multidisciplinar foram consolidados em um documento conhecido como *Warnock Report*, publicado em 1984. Tal documento estabeleceu as bases da discussão ética sobre os temas das tecnologias reprodutivas, inclusive quanto à terminologia (Warnock, 1984). A Inglaterra promulgou uma lei sobre esses assuntos em 1991, ou seja, após sete anos de discussão.

Várias técnicas e procedimentos foram sendo sucessivamente agregados, todos gerando novos questionamentos éticos. Ainda em 1984, na Austrália, um novo fato ampliou ainda mais essas discussões: o nascimento do primeiro bebê, denominado Baby Zoe, fruto da transferência de um embrião humano congelado.

Várias sociedades científicas e médicas internacionais publicaram documentos sobre reprodução assistida, posicionando-se de forma favorável ou desfavorável em relação às diferentes técnicas e procedimentos que foram sendo propostos e utilizados.

Inúmeros documentos religiosos também foram propostos nesse mesmo sentido, esclarecendo as diferentes perspectivas morais de cada denominação, variando as condutas propostas, desde recomendar, permitir, desencorajar até proibir determinados tipos de procedimentos de reprodução assistida.

No Brasil, em 1992, o Conselho Federal de Medicina elaborou as normas éticas para a utilização das técnicas de reprodução assistida (Brasil, 1992), único documento de caráter nacional sobre aspectos éticos e regulatórios para a reprodução assistida.

A crescente complexidade das tecnologias reprodutivas, quer nos aspectos de obtenção e doação de gametas ou de embriões, de realização de procedimentos *in vivo* ou *in vitro*, de criopreservação de células e de embriões, de utilização de outras pessoas para gerarem, tem levado a uma discussão extremamente ampla sobre os aspectos éticos, morais, sociais, religiosos e legais.

Os procedimentos de reprodução assistida, devido à sua importância e possíveis repercussões, devem ser precedidos da obtenção de um consentimento informado. Essa recomendação é comum à quase totalidade dos documentos sobre o assunto. As normas do Conselho Federal de Medicina (Brasil, 1992) para a reprodução assistida estabeleceram a necessidade de documentar essa autorização por meio de um termo de consentimento por escrito. A Comunidade Europeia amplia essa questão ao recomendar que deva haver um consentimento para os procedimentos de fertilização *in vitro* e outro para os de implantação.

O respeito às pessoas envolvidas deve levar em conta a capacidade dos indivíduos em coordenar diferentes perspectivas sociais com o pressuposto do respeito recíproco. O processo de consentimento informado visa, dessa forma, a preservar a autonomia, a liberdade e a autodeterminação das pessoas envolvidas, garantindo o fornecimento das informações essenciais sobre os riscos, benefícios e desconfortos dos procedimentos aos quais serão submetidos e os direitos associados. A obtenção do consentimento informado vai muito além da simples assinatura de um documento, consistindo em um processo de compartilhamento efetivo de informações e o estabelecimento de um vínculo de confiança entre todos os envolvidos. A expressão dessa autorização do paciente e as informações dadas pelo profissional estão expressas no termo de consentimento, mas ele apenas é seu produto final.

Um dos primeiros questionamentos éticos levantados pela realização da reprodução assistida foi a manipulação de gametas realizada *in vitro*. A Igreja Católica, por exemplo, manifestou-se de forma totalmente contrária à fecundação realizada fora do corpo da mãe. Com o passar do tempo, contudo, o impacto social dos procedimentos *in vitro* diminuiu significativamente.

Outro ponto de grande discussão foi o da fecundação heteróloga, na qual é utilizado um gameta (óvulo ou espermatozoide) não pertencente ao casal. No Brasil, não é permitido remunerar os doadores nem comercializar células e outros

materiais biológicos humanos. Nos Estados Unidos, por exemplo, existem bancos de sêmen comerciais, nos quais esse material é comprado das pessoas que o fornecem e vendido aos pacientes que dele necessitam. A Associação Médica Mundial, já em 1987, condenou expressamente qualquer comercialização ou venda de óvulos e de espermatozoides.

Um importante aspecto da doação de gametas refere-se à preservação do anonimato dos doadores, considerado um direito de cada pessoa envolvida. Em diferentes países, tem sido utilizada a estratégia de registrar os dados gerais do doador (cor de olhos, pele e cabelo, estatura, hábitos, preferências, atividades, grau de instrução e histórico de saúde), que poderão ser solicitados pela criança gerada quando atingir a idade adulta. Os dados de identificação pessoal, em geral, não têm sido liberados. Recentemente, a Comunidade Europeia recomendou que a criança gerada tenha o direito de ter acesso à identidade dos doadores. Essa identificação deriva do direito de ter acesso à sua linhagem genética, podendo ou não ter implicações sobre o reconhecimento da relação parental. Os doadores, de acordo com essa nova recomendação, deverão ser informados e concordar com essa possibilidade de identificação posterior previamente à doação. Essa nova recomendação fundamenta-se no direito que a criança gerada tem de saber a respeito de suas origens.

No Brasil, existe o impedimento de que os membros ligados aos serviços que realizam procedimentos de reprodução assistida sejam doadores de gametas. Em alguns países, como na França, a doação só é permitida para homens com relação afetiva estável e que já tenham, pelo menos, dois filhos. Além disso, há restrições quanto ao uso de sêmen de um mesmo doador em uma mesma área geográfica e quanto ao número de filhos que poderão ser gerados. Essas recomendações visam a reduzir a possibilidade de casamentos consanguíneos entre descendentes de um mesmo doador. Algumas demandas de pacientes têm sido feitas no sentido de utilizarem doadores identificados, que se prontificam a doar sêmen ou óvulos. São pessoas que podem ser amigos ou familiares que se disponibilizam a participar do processo, mesmo que identificados desde o início. A restrição utilizada, do ponto de vista moral, é a do não estabelecimento de vínculos entre o doador e o bebê a ser gerado. Esse argumento, contudo, não é aplicado, no caso das recomendações brasileiras, em uma situação bem mais delicada do ponto de vista ético: a maternidade substitutiva.

Outra questão importante é a que se refere à coleta e utilização de gametas de pessoas já falecidas. A coleta *post-mortem* de gametas não é aceita na maioria dos países do mundo. Nos Estados Unidos, onde essa prática já havia sido negada em algumas situações, já houve autorização judicial no sentido de coletar o sêmen de um companheiro de uma senhora que fez essa solicitação, com base na vontade expressa por ele, quando já doente, em ter outro filho com ela. Ela e a família do companheiro entraram na justiça com a solicitação imediatamente após a constatação do óbito e obtiveram uma sentença em um período de 4 horas, possibilitando a coleta do material biológico. A utilização de sêmen criopreservado de companheiro já falecido em procedimentos de reprodução assistida pela própria esposa é aceita nos Estados Unidos e em algumas regiões da Austrália, mas é contrarrecomendada na Comunidade Europeia. Em Israel, um tribunal de família autorizou a família de um adolescente já falecido a utilizar o seu sêmen criopreservado para fins reprodutivos. Ele havia coletado e armazenado o seu sêmen antes de se submeter à quimioterapia para tratar um tumor pulmonar, do qual veio a falecer. Ele não tinha namorada ou qualquer outra pessoa de referência afetiva, nem tinha manifestado esse desejo em vida. A questão fundamental envolvida nesses casos de utilização de gametas *post-mortem* de pessoas identificadas e com vínculos afetivos é a orfandade programada, pois a criança gerada nunca terá a possibilidade de conviver com o seu genitor. No caso israelense, existe um outro agravante, pois nem mesmo a mãe do bebê poderá ter essa oportunidade. Vale lembrar que já podem ter ocorrido casos de utilização de sêmen de doador anônimo após a sua morte sem esses questionamentos, justamente em função da despersonalização desse procedimento.

Uma questão extremamente relevante é a que se refere ao número de embriões produzidos que podem ser transferidos ao útero materno. Com o objetivo de aumentar a probabilidade

de ocorrência de uma gestação, foi proposta a estratégia de ampliar o número de embriões transferidos em um mesmo procedimento. Isso propiciou, contudo, que ocorressem casos de gestação múltipla. Duas abordagens foram então propostas para diminuir essa possibilidade: estabelecer um número máximo de embriões a serem transferidos e eliminar alguns embriões pós-implantação uterina. Foram estabelecidos diferentes limites ao número de embriões a serem transferidos por procedimento. No Brasil, é admitida a transferência de até quatro embriões. Inúmeros países estão reduzindo esse número para dois embriões transferidos. A outra estratégia (de permitir a transferência de múltiplos embriões que seriam eliminados posteriormente, em fases ainda iniciais da gestação) recebe o nome de redução embrionária. Esse procedimento pode ser enquadrado como uma forma de interrupção parcial e seletiva de gestação, ainda que em fases muito iniciais de desenvolvimento desses embriões. No Brasil, esse procedimento é proibido pela resolução do Conselho Federal de Medicina (Brasil, 1992). Outros países aceitam a sua realização com a justificativa de aumentar a possibilidade de ocorrência de uma gestação, reduzindo o desgaste de a paciente ter de se submeter a futuros procedimentos com esse mesmo objetivo.

As dificuldades envolvidas com os procedimentos de obtenção de óvulos, associados à disponibilidade de espermatozoides, abriram a perspectiva de que fossem produzidos mais embriões do que os efetivamente transferidos ao útero materno. Os embriões extranumerários, em fases de desenvolvimento pré-implantatórias, são criopreservados, o que possibilita a sua utilização em futuros procedimentos, caso seja necessário. Isso acarretou um novo problema, com repercussões éticas, morais e legais: qual é o *status* e o destino desses embriões congelados?

Alguns questionamentos em relação à criopreservação de embriões podem ser feitos. Um deles diz respeito à possibilidade de os embriões congelados serem considerados herdeiros, no caso de falecimento dos pais. Essa situação já foi objeto de demanda judicial nos Estados Unidos e na Austrália. Outras importantes questões referem-se ao que fazer com os embriões quando: ocorrer a morte ou a incapacidade de um ou dos futuros pais; ocorrer a separação dos pais; a conservação dos embriões ultrapassar o limite reprodutivo da futura mãe ou qualquer outro limite de tempo estabelecido; ocorrer a perda de contato com os possíveis pais, incluindo o não pagamento das taxas de conservação, caso existentes; houver perda de interesse dos futuros pais em tentar uma gestação; os futuros pais (ou apenas um deles) tentarem remover os embriões do centro em que se encontram armazenados; houver interrupção, voluntária ou não, da continuidade do programa de criopreservação; esgotar o prazo de armazenamento estipulado; ou houver dúvidas quanto à qualidade técnica do armazenamento, ou seja, a ocorrência de dano potencial ao embrião armazenado.

Existem diferentes posições quanto à possibilidade de congelamento de embriões. A Alemanha, por exemplo, proíbe esse tipo de procedimento. É recomendável que as medidas de destino dos embriões a serem adotadas sejam do conhecimento dos casais que buscam os procedimentos de reprodução assistida previamente à sua realização. A Comunidade Europeia propõe inclusive que os futuros genitores estabeleçam o destino a ser dado aos seus embriões em caso de perda de contato com a instituição em que os embriões estão armazenados. Em relação ao destino dos embriões abandonados, quatro alternativas poderiam ser propostas: o encaminhamento para avaliação anatomopatológica, sua pura e simples destruição, a doação anônima para outros casais estéreis e a sua utilização em projetos de pesquisa, previamente aprovados por comitês de ética na pesquisa.

O encaminhamento de embriões não reclamados para avaliação anatomopatológica, após serem mantidos criopreservados por um período considerado limite para a sua viabilidade, é a opção mais convencional de todas. Nessa situação, os embriões estariam sendo considerados simples material biológico passível de ser descartado, pois estariam fora dos critérios técnicos que permitem a sua implanatação. Os resultados das avaliações anatomopatológicas, as quais são destrutivas, poderiam indicar se houve ou não comprometimento desses embriões após o seu prolongado congelamento. Esses dados poderiam indicar a necessidade de nova

discussão técnica e ética sobre a adequação do prazo de armazenamento estabelecido.

Na Dinamarca, o prazo máximo de criopreservação de embriões é de um ano, ao final do qual eles são destruídos. Nesse país, a doação de embriões não é permitida. Esse prazo, que pode ser considerado muito breve, minimiza a possibilidade de preservação de embriões não reclamados. A Inglaterra tem um prazo de preservação estabelecido em cinco anos. Em agosto de 1996, cinco anos após a promulgação da lei inglesa, foi feita a primeira destruição de mais de 3 mil embriões não reclamados, com ampla repercussão mundial. Na Inglaterra, cerca de 10% dos embriões congelados foram abandonados, isto é, os pais não demonstraram interesse em utilizá-los, nem continuaram a pagar as taxas anuais de conservação. Outros países adotam políticas semelhantes. Os argumentos utilizados para justificar a destruição dos embriões são de ordem biológica, partindo do pressuposto de que eles perdem a viabilidade após um longo período de criopreservação. Essa destruição, mesmo baseada em aspectos técnicos, é questionada no sentido de que esses embriões, ainda que com baixa viabilidade, poderiam beneficiar outros casais, comprovadamente estéreis.

A doação de embriões é um procedimento aceito em muitos países, desde que utilizando embriões supranumerários de casais que concordem com esse procedimento, resguardando o pleno anonimato. Não se admite a produção de embriões apenas para fins de doação. A doação de embriões tem indicações específicas, como dupla infertilidade (homem e mulher); ocorrência de fatores genéticos graves no homem e na mulher; infertilidade masculina ou feminina combinada com pelo menos um fator genético grave ou falhas repetidas na fertilização *in vitro*. Os problemas éticos envolvidos na doação de embriões podem ser considerados equivalentes aos verificados na adoção de crianças. Alguns autores consideram a adoção de embriões um procedimento preferível à dupla doação de gametas.

A pesquisa em embriões humanos é historicamente um dos temas mais polêmicos que envolve a reprodução assistida.

Vários países proíbem a realização de experimentos em embriões. Na Austrália, o Comitê Tate, criado pelo governo para discutir os aspectos relativos à reprodução assistida, propôs a proibição da realização de experimentos que envolvam embriões; o parlamento australiano, contudo, não acatou a sugestão.

A Organização Mundial de Saúde, em uma declaração não oficial sobre ética em genética médica, propôs que os experimentos em embriões sejam permitidos até que os embriões se tornem sencientes, isto é, passem a ter sensação de dor, o que ocorre em torno de sete semanas de desenvolvimento. No entanto, o Comitê Warnock, na Inglaterra, permitiu a realização de pesquisas em embriões desde que eles fossem eliminados até o 14º dia após a concepção (Warneck, 1984). Vale lembrar que esse comitê criou uma nova denominação para os embriões entre o momento da concepção e o 14º dia, denominando-os pré-embriões. Isso ocorreu pela falta de consenso de seus membros sobre o *status* moral dos embriões nessa etapa de desenvolvimento. Essa proposição evitaria que os embriões utilizados em pesquisa atingissem uma etapa de desenvolvimento para a qual exista a premissa de que eles deveriam ser protegidos. A permissão para a pesquisa em embriões com a obrigação de que haja a destruição compulsória desses embriões até o 14º dia de desenvolvimento contraria um dos princípios éticos mais fundamentais na pesquisa em seres humanos: o impedimento da realização de experimentos que tenham a morte como possível desfecho.

Apesar das discordâncias de legislação entre os diversos países, inúmeros documentos internacionais aprovam pesquisas terapêuticas em embriões e desaprovam as não terapêuticas. Por pesquisa terapêutica, entende-se aquelas que possam trazer benefícios diretos ao embrião, como os estudos de terapia gênica. A pesquisa não terapêutica pode ser exemplificada pelos projetos que envolvem a utilização de células-tronco.

As novas pesquisas com células-tronco têm despertado grande debate. As pesquisas que têm utilizado células embrionárias obtêm esse material biológico a partir de embriões descartados de processos de reprodução assistida ou

que foram congelados e abandonados. De forma eticamente inadequada, algumas pesquisas utilizaram embriões especificamente produzidos com a finalidade de servirem para fornecimento de material biológico para pesquisa.

Em agosto de 2000, o Reino Unido e os Estados Unidos aprovaram a realização dessas pesquisas em embriões. Vale relembrar que, no Reino Unido, tais pesquisas são realizadas, segundo a sua legislação, apenas em embriões até o 14º dia pós-concepção, que recebem a denominação de pré-embriões.

A justificativa para a realização de pesquisas com embriões tem sido de cunho utilitarista. Utilizam o raciocínio moral de que um bem social, que será útil para muitas pessoas que sofrem de doenças hoje incuráveis, sobrepõe-se ao de um indivíduo, ainda mais quando esse indivíduo é um embrião em fases iniciais. Esse argumento retoma a questão da desqualificação do *status* de ser humano dos embriões.

Nesse contexto, em 2005, o Congresso Nacional brasileiro aprovou a Lei de Biossegurança (Lei 11.105/05) incluindo, em seu artigo 5º, disposições sobre a utilização de embriões congelados e inviáveis para fins de pesquisa. A incongruência desse artigo é legislar sobre um aspecto final do processo reprodutivo que ainda não tem qualquer documento legal brasileiro que o regulamente. Não há uma clara definição dos critérios utilizados para considerar um embrião inviável. O próprio prazo de três anos de congelamento, para embriões criopreservados antes de 5 de março de 2005, data da aprovação da lei, não tem maior respaldo científico. Essa proposta abriu um intenso debate nacional, que teve como consequência uma decisão sobre a sua constitucionalidade no Supremo Tribunal Federal. Esse órgão máximo julgou que o artigo 5º da Lei 11.105 não era inconstitucional, por 6 votos a 5.

O impedimento legal, técnico ou ético de utilizar embriões para pesquisas não inviabiliza nem impede a possibilidade de geração de alternativas para pessoas portadoras de problemas que poderão vir a ser minorados por terapias celulares. Essas pesquisas vêm sendo realizadas utilizando linhagens celulares adultas, ou seja, obtidas após o nascimento do indivíduo. Muito possivelmente, as células-tronco adultas poderão ser utilizadas para fins terapêuticos com mais segurança e eficácia do que as embrionárias.

As pesquisas em embriões também possibilitaram o desenvolvimento de técnicas de identificação do sexo progressivamente precoces. Isso possibilitou a seleção de sexo dos embriões. Não tem sido aceita a seleção sexual por motivo fútil. No Brasil, esse procedimento é permitido apenas para evitar o nascimento de crianças com doenças ligadas ao sexo. Outros países, contudo, restringem esse procedimento ao caso de doenças que gerem incapacidade não reversível e que sejam incompatíveis com a vida. A justificativa ética utilizada para a seleção terapêutica de sexo de embriões fundamenta-se precariamente no princípio da beneficência.

Questões econômicas e culturais também podem estar envolvidas na seleção sexual de embriões. Em alguns países, como a China e a Índia, ainda existem denúncias de que ocorra infanticídio feminino. Pesquisadores chineses têm revelado que as técnicas de identificação precoce do sexo têm servido, na China, para a eliminação seletiva de embriões e fetos femininos. A Comunidade Europeia propôs a proibição de seleção de sexo de embriões por motivos sociais, considerando-a moralmente intolerável.

Uma outra questão bastante polêmica no campo da reprodução assistida é a maternidade substitutiva. Esse procedimento consiste em utilizar o útero de uma mulher para gerar um embrião obtido por fecundação *in vitro* homóloga ou heteróloga. Nesse caso, agrega-se ao processo de reprodução uma terceira pessoa, com participação ativa, que não tem como permanecer anônima. Em mulheres com risco gestacional por fatores genéticos, hipertensão grave ou malformação uterina, inférteis ou não, a maternidade substitutiva é considerada mais segura do que a doação de óvulos ou embriões. Essa é a única alternativa, além da adoção, para mulheres histerectomizadas, com ou sem retirada de ovários.

Vários países e sociedades médicas e científicas questionam a validade ética de se realizar o procedimento de maternidade substitutiva. No Brasil, esse procedimento é admitido, desde que não tenha caráter lucrativo ou comercial. Além

disso, o procedimento só é admitido se associado à fecundação homóloga e com vínculo de parentesco entre a gestante e a família da mãe genética, de até 2º grau.

Nos Estados Unidos, onde a maternidade substitutiva é permitida, inclusive mediante pagamento, o procedimento é visto como uma adoção pré-concepcional, regida por um contrato entre as partes. O argumento moral para permitir essa abordagem é o do mútuo consentimento. Nesse caso, não há necessidade de haver fecundação homóloga, existindo a possibilidade, em alguns estados norte-americanos, de as mães substitutas não entregarem o filho após o nascimento. Isso caracterizaria uma ruptura do contrato e o não recebimento do pagamento correspondente. A locadora, por contrato, deve comprometer-se em não causar riscos à saúde do feto. Mesmo nos Estados Unidos, estabelecendo essa relação por meio de um contrato, esse procedimento somente pode ser realizado por indicação médica, nunca por razões estéticas ou sociais.

Os aspectos éticos envolvidos na maternidade substitutiva são múltiplos. A beneficência para o casal é o único aspecto ético favorável nesse caso. Do ponto de vista da beneficência, submeter a gestante substitutiva a esses riscos sem uma finalidade reprodutiva pessoal é inadequado. A própria autonomia dessa mesma mulher também pode ser questionada. No caso da imposição de vínculo familiar, como no Brasil, cria-se a possibilidade de uma forte influência de aspectos sociais e afetivos, com a consequente restrição de autonomia por meio de comportamentos coercitivos. Quando existe a possibilidade de uma relação contratual, mediante pagamento, a coerção pode ser por aspectos econômicos. O princípio da justiça também pode ser utilizado como um argumento contrário a esse tipo de procedimento, pois haverá sempre a possibilidade de uma relação desigual entre as pessoas envolvidas. O maior argumento que pode ser utilizado é o da alteridade. As relações de corresponsabilidade e de copresença éticas ficam abaladas em um cenário de possível constrangimento de uma das partes envolvidas.

Em suma, os argumentos contrários fundamentam-se na dignidade humana, ou seja, no pressuposto de que uma pessoa será utilizada apenas como meio para que outras atinjam seus objetivos, no caso o casal que deseja ter filhos. A maternidade substitutiva é vista com reservas pela maior parte dos documentos internacionais, mesmo que a maioria deles reconheça igualmente os potenciais benefícios para casais que têm impedimento por razões médicas de gerar seus próprios filhos.

Como foi visto, existem várias áreas da reprodução assistida em que não há um consenso, tanto em termos legais quanto do ponto de vista moral ou ético. Entre os aspectos que envolvem o *status* moral do embrião humano, destacam-se a tolerância com a experimentação em embriões, a proteção da identificação dos doadores de gametas, a doação de embriões e oócitos e a criopreservação de embriões. Entre os aspectos referentes à prática clínica dos serviços de reprodução assistida, podem-se citar: o acesso a esses serviços por parte de mulheres solteiras, sem companheiro estável, ou por homossexuais; os direitos das crianças geradas por procedimentos de reprodução assistida de saberem detalhes da sua paternidade, concepção ou nascimento; a doação de óvulos ou de embriões, e de métodos que assegurem a qualidade dos serviços.



REFERÊNCIAS

AGAMBEN, G. *Homo sacer*: o poder soberano e a vida nua. Belo Horizonte: UFMG, 2002.

BEAUCHAMP, T. L.; CHILDRESS, J. F. *Principles of biomedical ethics*. New York: Oxford University Press, 1979.

BRASIL. Conselho Federal de Medicina. *Código de ética médica*: resolução CFM nº 1.931/09. Brasília, DF, 2009.

BRASIL. Conselho Federal de Medicina. *Normas Éticas para a utilização das técnicas de reprodução assistida*: resolução CFM nº 1358/92. Brasília, DF, 1992.

CLOTET, J. Una introducción al tema de la ética. *Psico*, v. 12, n. 1, p. 84-92, 1986.

COMTE-SPONVILLE, A. *Pequeno tratado das grandes virtudes*. São Paulo: Martins Fontes, 1996.

DESCAMPS, C. *As idéias filosóficas contemporâneas na França*. São Paulo: Jorge Zahar, 1991.

ENGELHARDT JR., H. T. *Fundamentos da bioética*. São Paulo: Loyola, 1998.

FINKIELKRAUT, A. *L´humanité perdue*. Paris: Seuil, 1996.

FRANKENA, W. K. *Ethics*. London: Prentice Hall, 1963.

GOLDIM, J. R. Bioética: origens e complexidade. *Rev. HCPA*, v. 26, p. 86-92, 2006.

HABERMAS, J. *The theory of argumentative action*. Boston: Beacon, 1983. v. 1.

JAHR, F. Bio-ethik: eine Umschau über die ethischen Beziehungen des Menschen zu Tier und Pflanze. *Kosmos*, v. 24, p. 2-4, 1927.

LÉVINAS, E. *Humanismo del otro hombre*. México: Siglo XXI, 1993.

MOORE, G. E. *Princípios éticos*. São Paulo: Abril Cultural, 1975.

PIAGET, J. *El juicio moral en el niño*. Madrid: Beltrán, 1935.

REALE, M. *Fontes e modelos do direito*: para um novo paradigma hermenêutico. São Paulo: Saraiva, 1999.

SCHWEITZER, A. The ethics of reverence for life. *Christendom*, v. 1, p. 225-239. 1936.

SINGER, P. *Ethics*. Oxford: Oxford UP, 1994.

SOUZA, R. T. *As fontes do humanismo latino*. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2004.

THE BELMONT Report: Ethical Guidelines for the Protection of Human Subjects. Washington: DHEW Publications, 1978

VARGA, A. C. *Problemas de bioética*. São Leopoldo: Unisinos, 1982.

VEATCH, R. *Medical ethics*. Boston: Jones and Bartlett, 2000.

WARNOCK, M. *Report of Committee of Inquiry into Human Fertilization and Embriology*. London: HMSO, 1984.

WESTON, A. *A practical companion to ethics*. New York: Oxford, 1997.



LEITURA SUGERIDA

RATZINGER, J. Cardeal. *Instrução a respeito da vida humana nascente a dignidade da procriação*. Vaticano: Vaticano, 1987.



SITE RECOMENDADO

Núcleo Interdisciplinar de Bioética

www.bioetica.ufrgs.br



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. O único documento oficial que estabelece normas técnicas para a Reprodução Assistida no Brasil foi realizado pelo:
   a. Ministério da Saúde.
   b. Associação Brasileira de Medicina.
   c. Ministério Público.
   d. Conselho Federal de Medicina.
   e. Sociedade Brasileira de Reprodução Humana.

2. Em relação à doação de gametas, os dados de identificação do doador à criança gerada:
   a. Não podem ser divulgados.
   b. Só podem ser divulgados sob mandato judicial.
   c. Devem ser previstos para o doador.
   d. Devem ser liberados, baseado no direito da criança de saber a respeito das suas origens.
   e. Depende de cada país.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

Introdução à Responsabilidade Civil em Gineco-Obstetrícia

Judith Hofmeister Martins-Costa

A gineco-obstetrícia é a grande campeã dentre as especialidades médicas que sofrem acusações por "erro médico": no período entre 1989 e 2008, de todos os ramos desenvolvidos no HCPA foi, sozinha, a área responsável por quase metade das acusações (45%, resultando em 36% das ações judiciais ajuizadas, conforme dados do seu Departamento Médico Legal), deixando longe a segunda colocada – a área de cirurgia – com 18% das acusações (seguem-se a pediatria, com 15%; a ortopedia, com 12%; e todas as demais áreas, que, juntas, somam 10%). Os dados são confirmados em perspectiva nacional e internacional. Um levantamento feito pelo Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo (Cremesp), em 2006, dá conta de que a ginecologia tem o maior índice de erro médico. O mesmo ocorre em Portugal, segundo dados divulgados pela Ordem dos Médicos daquele país, em que partos com sequelas graves para o recém-nascido, restos placentares não retirados, erros em ecografias e compressas esquecidas são os principais motivos das queixas sobre negligência ou erro médico (Martins-Costa, S., 2009).

As razões específicas desse elevado patamar merecem, ainda, ser investigadas. Porém, motivações genéricas podem ser lembradas. Dentre elas, o forte impacto emocional habitualmente sofrido pela parturiente ciente e sua família em decorrência de negligência médica; a crise da confiança e do respeito, alicerces tradicionais da relação médico-paciente, que entram em ruína na sociedade massificada; o próprio "quadro existencial" dessa sociedade, que remodela todas as relações humanas, inclusive as pessoais, à imagem e semelhança das relações entre os consumidores e os objetos de seu consumo (Bauman, 2008, p. 21); e a "crença supersticiosa na ciência, estimulada pela irresponsabilidade tecnocrática que difunde, sem cerimônia, o poder da técnica" (Gadamer, 1999, p. 16).

Sobre tudo pairam as mútuas incompreensões acerca da existência e da extensão da responsabilidade: por parte dos juízes e dos advogados, há incompreensões sobre os limites da atividade e da técnica médicas; por parte dos médicos, há incompreensões acerca das consequências jurídicas de suas decisões profissionais e de sua conduta perante a paciente e a sua família.

É conveniente, portanto, assinalar, quais são essas consequências, tendo como norte a relevância que tem, para o Direito, a pessoa humana. Essa relevância é refletida nas diversas esferas de sua proteção, a começar pela vida – considerada o primeiro bem jurídico de personalidade, dela derivando outras vantagens ou bens jurídicos correlatos, como a saúde e a integridade física e psíquica (Moraes, 2003), que são bens componentes da esfera psicofísica da pessoa humana. Como a vida humana transita na ambiência so-

cial, o Direito também percebe a possibilidade de as pessoas construírem uma família, gerando filhos, como um bem jurídico integrante da esfera do direito da personalidade, a ponto de se falar em "direitos reprodutivos". Por fim, a pessoa humana se move, ainda, em uma dimensão econômica, pois o estar vivo e com saúde possibilita o acesso, a aquisição e a manutenção de bens patrimoniais, dotados de conteúdo econômico. Em consequência, o Direito protege, igualmente, os seus interesses patrimoniais.

No entanto, embora carreando os variados bens decorrentes da vida humana às diversas esferas de sua proteção, o direito reconhece que o fato de uma pessoa estar viva e com saúde é um processo que, não obstante os progressos da medicina, apresenta áreas de incontrolabilidade pela ação humana, revestindo-se, assim, de características naturalmente aleatórias. Assim sendo, as normas jurídicas admitem que a geração e o nascimento de uma criança, com saúde hígida, sem danos à mãe, por meio de um parto bem-sucedido (atividade precípua dos obstetras e ginecologistas) constituem ainda (e sempre constituirão) um processo não totalmente controlável pela decisão do médico. Consequentemente, aceita-se, por exemplo, que nem sempre um parto malsucedido, causador de danos às várias esferas das pessoas envolvidas (parturiente e seu filho), acarretará obrigação de reparar. É preciso, para tal, que o dano resulte, por uma relação causal, de uma ação médica culposa. Quando isso ocorrer, estará aberto o campo da responsabilidade jurídica por danos decorrentes da atividade dos obstetras e ginecologistas.

Para melhor compreender as suas especificidades, será oportuno iniciar com algumas referências à linguagem da responsabilidade jurídica (1). Em seguida, adentra-se no exame casuístico da responsabilidade dos tocoginecologistas (2), seguindo pela delimitação dos âmbitos da responsabilidade médica (3) para se finalizar com breve menção acerca de alguns aspectos da prevenção à responsabilização (4).

A linguagem da responsabilidade médica

No que concerne às relações entre a atividade dos ginecologistas-obstetras e o Direito, é relevante atentar para os mecanismos de imputação de responsabilidade. A responsabilização jurídica dos médicos é efeito de um ato ilícito e culposo, praticado no exercício de suas atividades profissionais, do qual, por uma relação de causalidade, resulta um dano injusto ao paciente. Nesse ponto, estão termos jurídicos, como "ato ilícito", "culpa", "dano", "relação de causalidade" e "responsabilidade", os quais é preciso compreender no quadro dos sistemas brasileiros (civil e penal) de responsabilização por danos (Quadro 58.1).

Responsabilidade civil e responsabilidade penal

A responsabilidade médica vem prevista, no Direito brasileiro, em dois campos: a) o civil, incluso o campo da responsabilidade derivada das relações de consumo; e b) o penal. Ambos fixam deveres de comportamento, justificando-se a di-

QUADRO 58.1

	Responsabilidade civil	Responsabilidade penal
Finalidade	Reparar danos patrimoniais e extrapatrimoniais.	Punir infrações a interesses considerados extremamente relevantes (infrações que a lei tipifica como "crime").
Consequências	Determinar ao condenado que restaure o dano, mediante uma indenização.	Aplicar ao condenado uma pena.

versidade dos estatutos (o civil e o penal) na circunstância de cada um deles abranger aspectos diversos entre si, procurando alcançar distintas finalidades e tendo também distintas consequências. Assim, de um mesmo ato, podem ser afrontados valores, finalidades e interesses que o Direito tutela de modo diverso.

A finalidade da responsabilidade civil

A finalidade primordial do direito civil é, em termos de responsabilidade, ressarcir os danos, patrimoniais ou extrapatrimoniais (danos morais), causados pela infração de determinados deveres de conduta. As normas civis não impõem uma pena, mas uma reparação ao dano causado (indenização, ressarcimento), seja *in natura* ou pelo equivalente (por meio de outra prestação equivalente ou prestação pecuniária), admitindo-se o seguro de responsabilidade, embora este seja, na área médica brasileira, ainda muito incipiente.

Integra o campo da responsabilidade civil aquela prevista no Código de Defesa do Consumidor (Brasil, 1990) como resultante de danos causados por fato do produto e de serviços (arts. 12 a 17) e por vícios do produto e do serviço (arts. 18 a 25). Considera-se "fato do produto ou do serviço" um defeito que consiste na falha na segurança que poderia ser legitimamente esperada pelo consumidor, relacionada com o produto ou a prestação de serviço. Considera-se "vício do produto ou do serviço" a sua inadequação, decorrente ou de impropriedade, ou de diminuição do valor ou de falha na informação devida (Marques; Benjamin; Miragem, 2003). A Constituição Brasileira de 1988 (Brasil, 1988) reconhece a proteção ao consumidor, tanto como direito fundamental (art. 5º, XXXII) quanto como princípio da ordem econômica (art. 170, V). A razão de ser dessa proteção está na extrema assimetria de poderes na vida social, notadamente no poder informativo, de modo que o direito privado contemporâneo opera tanto com o "princípio da igualdade" quanto com o "princípio da desigualdade", esse último destinado a explicar as proteções especiais, que visam, justamente, a equilibrar as assimetrias sociais. Nesse contexto, o médico é considerado "fornecedor" de um serviço, e a paciente é a "consumidora" desse mesmo serviço. A relação entre médico e paciente é caracterizada como relação de consumo fundada na prestação de serviços médicos. Por isso, decorre a incidência do CDC, muito embora a responsabilidade dos profissionais liberais, como os médicos, continue a seguir o regime da responsabilidade subjetiva conforme Código Civil de 2002, arts. 927 e 186 (Brasil, 2002).

A finalidade da responsabilidade penal

A finalidade do direito penal é punir as infrações a interesses considerados extremamente relevantes pela sociedade. As normas penais, consequentemente, buscam reprimir atos que atinjam certos valores considerados fundamentais da convivência social. Entre esses valores está o da manutenção da vida e da integridade física e psíquica alheias. Quem os viola culposamente está sujeito a uma pena, correlacionada, sempre, à prévia tipificação da conduta considerada criminosa, pois o direito penal obedece ao princípio da prévia tipicidade. Isso significa dizer que só há crime (e punição penal) se a conduta humana foi, previamente, enquadrada pela lei como tal. Por essa razão, o direito penal pune os atentados à vida e à integridade corporal por meio de sua tipologia própria (crimes de homicídio; induzimento, instigação ou auxílio a suicídio; infanticídio; aborto; lesão corporal; perigo de contágio venéreo; perigo de contágio de moléstia grave; perigo para a vida ou para a saúde de outrem; abandono de incapaz; exposição ou abandono de recém-nascido; omissão de socorro; maus-tratos, etc.). É causa de aumento de pena, na lesão corporal culposa, o dano resultar de inobservância de regra técnica profissional ou da ausência de prestação de socorros de acordo com Código Penal, art. 121, § 4º (Brasil, 1940). A esfera extrapatrimonial é tutelada, penalmente, pela criminalização da calúnia, difamação e injúria; por constrangimento ilegal, ameaça, sequestro e cárcere privado e pela violação de segredo profissional, etc.

Paralelamente aos códigos civil e penal, as leis especiais tratam de outros temas que interessam diretamente à responsabilidade médica, como a Lei nº 9.434, de 4 de fevereiro de 1997 (modificada, em parte, pela Lei nº 10.211, de 23/3/2001), que dispõe sobre a remoção de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para

fins de transplante e tratamento, e a Lei nº 8.974, de 5 de janeiro de 1995, que estabelece normas para o uso das técnicas de engenharia genética. No âmbito dessa última lei, constitui crime, entre outras condutas, a manipulação genética de células germinais humanas; a intervenção em material genético humano *in vivo*, exceto para o tratamento de defeitos genéticos, respeitando-se princípios éticos, como o princípio de autonomia e o princípio de beneficência, e com a aprovação prévia da CTNBio; e a produção, o armazenamento ou a manipulação de embriões humanos que servem como material biológico disponível, variando as penas conforme resultarem em morte, deformidade, abortamento, etc. A Lei nº 11.105, de 24 de março de 2005, trata da utilização de células-tronco embrionárias para fins de pesquisa e das competências da CTNBio e do CNBS (Conselho Nacional de Biossegurança), com normas referentes à responsabilidade médica e à responsabilidade em pesquisa médica.

Embora distintas, as responsabilidades civil e penal poderão se interseccionar. Assim, por exemplo, quando há sentença penal condenatória, não se pode afastar a responsabilidade civil; no entanto, se a sentença penal for absolutória, negando ter existido o fato imputado como danoso, repercute na esfera cível. Contudo, se a sentença penal absolver por falta de provas, nenhuma influência haverá no plano da responsabilidade civil.

A diferença entre os objetivos perseguidos pelo direito civil e o penal se refletirá também na consequência da responsabilização, isto é, na indenização e na pena.

As diferentes consequências: pena e indenização

As normas civis determinam que a reparação do dano patrimonial seja calculada em função da extensão do dano causado de acordo com o Código Civil, art. 944, *caput* (Brasil, 2002), pois a função principal da responsabilidade civil é restauradora, dela derivando a ideia de indenizar, que é, etimologicamente, o tornar "sem dano" (*indemne*). A restauração pode ocorrer *in natura* ou *in specie*, sendo essa última dita "reparação pecuniária". A restauração *in natura* consiste na reparação material, quando tal é possível: por exemplo, quando é determinado que a cirurgia seja refeita, assim se eliminando o dano causado pelo defeito decorrente da primeira operação cirúrgica. A indenização pecuniária é a mais frequente, podendo consistir na entrega, de uma só vez, de uma soma em dinheiro, ou no pagamento, ao longo do tempo, de uma renda ou pensão ao lesado que tenha correspondência, o mais exata possível, com a extensão do dano sofrido, pois a regra é: a vítima deve receber exatamente (nem mais, nem menos) o valor do prejuízo causado em seu patrimônio. Evidentemente, essa "exatidão" seria, em termos matemáticos, "uma utopia" (Sanseverino, 2007). Por isso, a regra tem o valor de critério, reforçado, no sistema do Código Civil e em matéria de lesão à saúde, pelas previsões contidas nos artigos 948 (dano-morte) e 949 (lesões corporais), que expressam ser o elenco das parcelas indenizatórias devidas meramente exemplificativo, admitindo a sua ampliação pelo juiz (Sanseverino, 2007). Incidem, ainda, as regras gerais relativas ao inadimplemento das obrigações, de modo que o ofensor deve indenizar também as despesas com o tratamento (dano emergente) e o que a vítima deixou de ganhar (lucros cessantes) em razão do dano, até o fim da convalescença, além dos danos extrapatrimoniais eventualmente sofridos. Em consequência, a plena reparação deve corresponder à totalidade dos prejuízos efetivamente sofridos pela vítima do evento danoso, não podendo, contudo, ultrapassá-los, pois é vedado enriquecer a vítima com a indenização (Sanseverino, 2007). O Código Civil de 2002 (Brasil, 2002) introduziu, contudo, uma regra de equidade (art. 944, parágrafo único), segundo a qual, "se houver excessiva desproporção entre a gravidade da culpa e o dano, poderá o juiz reduzir, equitativamente, a indenização".

O *quantum* indenizatório no dano extrapatrimonial (dano moral) é fixado com base em arbitramento judicial, resultante de um processo de valoração de interesses e bens jurídicos. Embora os interesses extrapatrimoniais se caracterizem por não possuir conteúdo econômico, recomenda-se que a indenização seja fixada tendo em vista "uma relação de razoável equivalência com os interesses lesados", devendo o julgador verificar como agem os tribunais em casos seme-

lhantes, evitando-se uma disparidade excessiva (Sanseverino, 2007). Porém, como reconheceu o Superior Tribunal de Justiça (STJ), essa fixação "é tormentosa e não encontra parâmetro fixo, dependendo das particularidades de cada caso levado ao conhecimento do juiz" (Brasil, 2003). São considerados vários fatores e critérios que não primam pela uniformidade, como a dimensão do dano para a pessoa concretamente considerada, sua repercussão na esfera social da pessoa e, até mesmo, um alegado caráter punitivo, como desestímulo ao ofensor, ou um caráter conjugadamente satisfatório (à vítima), punitivo (ao autor do dano) e exemplar (à sociedade) tendo alguma acolhida, nos tribunais, uma forma aproximada ao instituto anglo-saxão dos *punitive damages*, na qual autores de danos particularmente graves, causados por culpa grave ou dolo, têm o *quantum* da condenação acrescido, com caráter de punição e exemplaridade (Rio Grande do Sul, 2009a). O próprio Supremo Tribunal Federal (em decisão que considero equivocada) já decidiu com base nesse entendimento justamente em caso de responsabilidade de obstetra, em razão de danos havidos por recém-nascido e que teriam sido derivados do uso de fórcipe (Martins-Costa; Pargendler, 2005; na doutrina, apreciando criticamente esse tema, Moraes, 2003; Sanseverino, 2007). Conquanto excessos tenham sido cometidos após a Constituição Federal de 1988 consagrar a possibilidade de indenizar do dano moral, hoje em dia a jurisprudência (em especial o STJ, a quem cabe unificar a jurisprudência nacional) tem se pautado pelo padrão da razoabilidade no estabelecimento do *quantum*, pois "o ressarcimento a título de dano moral deve ser compatível com a lesão sofrida, sendo inadmissível o enriquecimento sem causa" (Brasil, 2004a).

Diferentemente, as normas penais não têm caráter reparatório, mas precipuamente punitivo. Por isso, levam em conta, basicamente, na fixação da pena, o grau de reprovabilidade do ato (Reale Júnior, 2002), considerando a maior ou menor gravidade do descuido havido, bem como em vista da maior ou menor previsibilidade da ocorrência do evento lesivo. A pena é sempre previamente fixada em lei, e o juiz está adstrito a observar a tipificação prévia feita nas normas penais (princípio da tipicidade).

Ilicitude

A ilicitude é a contrariedade ao direito, podendo haver ilicitude civil e ilicitude penal (delito ou crime), conforme for a origem da norma jurídica afrontada. Uma diferença entre a ilicitude civil e a ilicitude penal está na forma de sua previsão: enquanto no direito penal a conduta considerada ilícita deve estar descrita prévia e exaustivamente no texto da norma jurídica legal (princípio da tipicidade), no direito civil, essa previsão pode se dar de forma genérica, semanticamente vaga (previsão mediante cláusulas gerais), podendo a norma violada ser legal ou contratual.

A ilicitude civil abarca a ilicitude de fins (na forma dos arts. 128, a *contrario sensu*, e 186 do Código Civil) e a ilicitude de meios, ou "ilicitude no exercício jurídico" (na forma do seu art. 187). Na primeira, é a própria finalidade visada pelo agente que é ilícita, como cometer um aborto fora das hipóteses em que a lei autoriza esse ato. No segundo caso, a finalidade é, em si mesma, lícita; porém os meios empregados são ilícitos ou, então, o direito é exercitado de forma manifestamente divorciada das "balizas" postas pelo ordenamento para demarcar o campo da licitude do exercício jurídico. Essas "balizas" são a boa-fé, a finalidade econômico-social do negócio e os bons costumes (Martins-Costa, 2007).

Culpa

Dos pressupostos da responsabilidade, a culpa é o que exige maior compreensão, seja pelas especificidades do significado jurídico do termo, seja porque, conhecendo-as, os médicos poderão adotar, rotineiramente, condutas que evitem o comportamento culposo.

Seja no juízo cível, seja no penal, os médicos só podem ser responsabilizados quando agirem com culpa, termo que indica, no Direito, a censurabilidade ao comportamento humano, nas hipóteses em que o agente, dito culpado, atuou contra um dever quando podia ter atuado de acordo com ele. Considera-se civilmente culposo o ato que um profissional "normalmente competente e diligente" não deveria ter cometido (Fabre-Magnan, 2008).

Para se saber se ocorreu ou não a culpa, "avalia-se o poder de agir diversamente [...] de acordo com as circunstâncias concretas e a situação dos agentes perante o dever de diligência" (Reale Júnior, 2002). Não significa, necessariamente, um agir intencional para lesar alguém. Agir com intenção caracteriza o dolo, mas o termo "culpa", em sentido amplo, abrange tanto o dolo quanto a "mera culpa", isto é, a ação negligente (descuidada, desidiosa), podendo ser derivada também de uma omissão, que é a não ação: o autor do dano não age quando tem o dever de agir para evitar o resultado da omissão. Assim sendo, na responsabilidade médica, atua com culpa quem omite o dever de cuidado que é exigível segundo o desenvolvimento dos conhecimentos da ciência médica no momento da realização do ato. Em contrapartida, não agirá com culpa o médico que atua diligentemente. Por exemplo, aquele que "durante os trabalhos de um parto acompanhou a evolução do quadro clínico da parturiente com todo o cuidado, consignando o diagnóstico correto, sem a constatação de qualquer erro técnico-profissional". Então, muito embora a paciente tenha restado lesionada, não haverá responsabilidade para o obstetra, como decidiu o STJ (Brasil, 1998a).

A doutrina realiza a distinção entre as três formas de culpa, resultantes da conduta negligente, imprudente ou imperita. Esses qualificativos recebem sutis distinções: a negligência decorre da falta de diligência propriamente dita, isto é, da inobservância de normas que determinam agir com atenção, cuidado, discernimento. A negligência significa, pois, a desídia, a desatenção, a falta de cuidado; a imperícia é a falta de habilidade técnica, isto é, a inaptidão para praticar o ato médico que acabou causando o dano; e a imprudência é o "agir com precipitação", com falta de cautela ou prudência recomendável. A rigor, as três hipóteses podem ser abrangidas pelo conceito amplo de negligência, já que tanto a ação imprudente quanto a imperita revelam, no fundo, a violação de um dever de cuidado, refletindo o desleixo e a imprevidência característicos da negligência. Um exemplo teratológico de conduta culposa de médico é dado pela história: a primeira decisão civil que, na França, cominou indenização derivada da conduta médica foi decorrente da desastrosa atuação, em 1825, de um obstetra normando, que amputou os dois membros superiores de um recém-nascido, a fim de facilitar o parto vagínico.

Nesse caso, ocorreu evidente erro na técnica médica. Rigorosamente, a culpa médica não se subsume no "erro profissional", muito embora essa expressão ambígua seja comumente empregada para designar casos de negligência ou imprudência (Cavalieri Filho, 2002). A diferença é sutil, conforme esclarece Kfouri Neto (1996): "não é propriamente o erro de diagnóstico que cabe ao juiz examinar, mas se o médico teve culpa no modo como procedeu ao diagnóstico", por exemplo, se foi negligente ao deixar de lado meios que estivessem ao seu alcance e possibilitassem melhor diagnosticar o problema. Em sentido amplo, pode-se, no entanto, entender que a escolha pelo médico de uma técnica ultrapassada ou a emissão de um diagnóstico equivocado (erro médico) derivam de uma falta de diligência. A falta de diligência é, com efeito, o elemento nuclear. Figure-se a hipótese, infelizmente bastante comum, de o médico esquecer no organismo da paciente, durante a realização da cirurgia, agulha cirúrgica, pedaço de gaze ou qualquer outro corpo estranho (para exemplificar, Rio Grande do Sul, 2008). Nesses casos, além de errada, tecnicamente, a conduta terá sido desleixada, isto é, culposa, pela forma de negligência.

Para avaliar a caracterização (ou não) da culpa médica, coexistem dois critérios, o abstrato e o concreto, da seguinte forma: na avaliação *in abstracto*, o julgador opera a comparação entre o comportamento do médico acusado com o de outro profissional considerado padrão, uma espécie de "médico ideal" ou paradigmático, da mesma especialidade, procurando definir como este teria agido (Fradera, 1992). Ao realizar essa comparação, o juiz deve estabelecer "quais os cuidados possíveis que ao profissional cabia dispensar ao paciente, de acordo com os padrões determinados pelos usos da ciência" (Aguiar Júnior, 1995). Esse critério é temperado com considerações *in concreto*, a saber: o profissional acusado, usando de toda a diligência, teria, objetivamente, acesso à informação e aos meios ideais para adotar a conduta adequada? As condições que lhe foram oferecidas, seja pelo hospital, seja pelos demais membros da equipe,

tiveram peso determinante sobre o seu comportamento? Consideram-se também as efetivas condições da paciente: estava em estado terminal? Tinha hábitos ou vícios (como o fumo ou o alcoolismo), ou doenças (como o diabete) que, mesmo oportunamente detectados, não propiciavam um prognóstico favorável? Houve, por parte da paciente, o descumprimento de recomendações do médico? Essas recomendações estavam devidamente formalizadas e eram acessíveis à paciente?

A caracterização *in concreto* dos deveres dependerá da resposta a essas questões. Por esse motivo, os registros devem ser incorporados ao prontuário do paciente, como rotina, durante a prática médica (ver o item Adequado preenchimento do prontuário médico).

Responsabilidade subjetiva e responsabilidade objetiva

A culpa é o elemento nuclear da responsabilidade subjetiva, mas não da responsabilidade objetiva. A distinção entre as duas espécies é uma distinção de fundamento, que se reflete, porém, nos elementos necessários à sua caracterização.

O fundamento da responsabilidade subjetiva está na violação do dever de agir com diligência ou cautela para não lesar ninguém (o que é sintetizado na expressão latina *noeminem laedere*). Daí dizer-se "subjetiva" a responsabilidade quando, para a sua caracterização, é necessária a prática de um ato ilícito, imputável e culposo do qual, por nexo de causalidade, tenha resultado um dano injusto a outrem. Na responsabilidade subjetiva, em regra, é a vítima que deve provar a culpa do autor do dano.

Já o fundamento da responsabilidade objetiva está na socialização dos riscos da vida social. Em certas situações, a lei impõe às pessoas físicas ou jurídicas o ônus de assumir os riscos da própria atividade, ainda que o dano decorrente não tenha sido provocado por ato culposo. A responsabilidade caracteriza-se, então, quando foi praticado ato ilícito imputável, do qual, por nexo causal, tenha resultado para outrem, em virtude daquela atividade, um dano injusto. É o que ocorre no âmbito da responsabilidade das clínicas, hospitais, laboratórios, etc., pelo fato de serviços hospitalares não decorrentes de ato médico e pelo fato do produto (ver o item A responsabilidade objetiva do hospital).

Para efeitos práticos, a maior diferença estará na comprovação: na hipótese de responsabilidade objetiva, o autor da demanda terá de comprovar apenas a existência de um dano derivado de um ato ilícito e o nexo causal entre esse ato e o dano causado. Não precisará comprovar a culpa. Já na responsabilidade subjetiva, a existência do ato ilícito e culposo e a sua relação de causalidade com o dano deverão ser comprovadas pelo autor da demanda (Rio Grande do Sul, 2003a). Alguns julgados, porém, têm admitido a inversão do ônus da prova, para deixá-lo a cargo do médico, o que não parece adequado à natureza da atividade da maior parte das atividades médicas, especialmente a do obstetra (ver o item Obrigações de meios e de resultados).

Dano

Dano é o prejuízo que deve ser ressarcido. Para alcançar a sua noção, os juristas manejam várias classificações e distinções. Uma delas – que importa de perto à responsabilidade médica – é a distinção entre danos pessoais, ou danos produzidos em pessoas humanas, e os danos não pessoais, que se verificam sobre coisas. Então, pode-se dizer que dano é a "desvantagem no corpo, na psique, na vida, na saúde, na honra, ao normal, no crédito, no bem-estar ou no patrimônio" (Pontes de Miranda, 1958, § 2.717). O significado jurídico do termo "dano" não é idêntico ao que recebe na linguagem leiga.

O dano em sentido jurídico

O dano, em sentido leigo, é, em si mesmo, uma questão de fato que pode, todavia, causar múltiplos prejuízos indenizáveis, segundo o Direito (Sanseverino, 2007). A responsabilidade civil tem em conta o dano injusto, isto é, o prejuízo causado a bem juridicamente protegido, resultante de um ato ilícito e imputável a alguém e revestido por certas características e requisitos que o tornam "indenizável", como a certeza e a atualidade. Assim, nem todo o prejuízo causado à esfera jurídica de outrem constitui dano indenizável (Moraes, 2003; Martins-Costa, J, 2009). Esse será apenas o que preenche determinados requisitos, a saber, o dano certo, atual e subsistente, sendo considerado atual o dano existente

no momento da propositura da ação de responsabilidade, e dano certo aquele fundado sobre um fato preciso e não sobre mera hipótese.

Dano patrimonial e extrapatrimonial

O primeiro conceito a firmar-se foi o de dano patrimonial, assim compreendido o prejuízo que atinge injustamente o patrimônio de alguém, podendo ser avaliado em certa quantia pecuniária. Trata-se do dano a pessoas, na sua esfera patrimonial, nos seus haveres. No entanto, é também indenizável o chamado dano "moral" ou extrapatrimonial. Dadas as dificuldades na sua definição, convivem, na doutrina e na jurisprudência, para caracterizá-lo, três critérios: o do efeito do dano, o da natureza do bem e o misto.

Pelo primeiro, apura-se o dano pelo efeito da lesão, isto é, pelo tipo de sua repercussão sobre o lesado, considerando-se "dano moral" o efeito não patrimonial da lesão a um bem juridicamente tutelado como indicam majoritárias doutrina e jurisprudência – por exemplo, causando-lhe "humilhação, constrangimento, tristeza incomum, inconfundível com os aborrecimentos do dia a dia" ou configurando "agressão que exacerba a naturalidade dos fatos da vida, causando fundas aflições ou angústias no espírito das pessoas a quem ela se dirige (Brasil, 2001a; na doutrina, Moraes, 2003). Assim, se, por um ato negligente do médico que, em uma gravidez de alto risco, não toma medidas especiais de resguardo e de prevenção dos riscos da pré-eclâmpsia a parturiente vem a perder o bebê, é deferida a indenização por dano moral (Rio Grande do Sul, 2007), além da indenização pelo dano patrimonial sofrido (p. ex., despesas com o tratamento, compra de medicamentos, etc.).

Pelo critério da natureza do bem jurídico violado, busca-se saber se o próprio bem jurídico em que se tenha sofrido o dano situa-se na esfera patrimonial ou na esfera extrapatrimonial da pessoa. Nesses casos, o bem atingido reporta-se a valores de ordem espiritual, ligados à esfera existencial da pessoa, como a honra, a intimidade, a vida privada, o "projeto de vida", a imagem, a liberdade, a saúde física e psíquica, sua integridade corporal, estética, etc.

Por fim, no critério misto, são abrangidos ambos os critérios anteriores considerando-se constituir dano moral reparável tanto o efeito não patrimonial de lesão a direito subjetivo patrimonial quanto a afronta a direito de personalidade.

O dano é principalmente em relação à paciente ou ao feto ou nascituro. No entanto, admite-se, em alguns limites, o dano a terceiros. No que tange à responsabilidade dos tocoginecologistas, o STJ já decidiu pela concessão de indenização ao marido de parturiente em face "da dor e do sofrimento pessoal que padeceu pela perda da esposa em circunstâncias dramáticas" (Brasil, 2002a). Trata-se do dano "por ricochete", assim sendo considerado o efeito de um prejuízo direto que lesa uma primeira pessoa, mas vem a atingir uma segunda pessoa, que depende da primeira (Malinvaud, 1990). A jurisprudência vem reconhecendo, com parcimônia e dentro de certos limites, a indenizabilidade do dano indireto (por ricochete) a ser concedida aos que têm um vínculo pessoal com o lesado (seus filhos, o cônjuge, a companheira ou o companheiro ou um dependente pensionista (Brasil, 1998b).

É ainda admitida a acumulação do dano patrimonial e do dano extrapatrimonial, na forma da Súmula 37 do STJ ("São cumuláveis as indenizações por dano material e dano moral oriundos do mesmo fato"), bem como a acumulação de diferentes tipos de dano extrapatrimonial, desde que autonomizáveis, isto é, identificáveis em sua singularidade, como decorre dos precedentes à Súmula 387 do mesmo STJ ("É possível a acumulação das indenizações de dano estético e moral"). Isso significa dizer que pode haver, por exemplo, a cumulação de dano moral à honra (quando o médico agride a paciente, dirigindo-lhe palavras de baixo calão) com o dano moral estético (quando uma cirurgia é mal feita, deixando marcas atentatórias à estética da paciente).

Apuração do dano

Para saber o *quantum* do dano indenizável, apela-se, normalmente, à teoria da diferença. Segundo essa teoria, o dano é o que resulta da diferença entre a situação do bem antes do evento danoso e aquela que se verifica após a sua ocorrência. O dano é, assim, a supressão ou a diminuição de uma situação favorável. Se não há essa diferença, não há o que recompor. No caso da responsabilidade médica, o dano

seria uma situação mais favorável, comparativamente àquela verificada após o ato médico. Embora relevante e útil para verificar a existência do dano (Sanseverino, 2007; Martins-Costa, J., 2009), essa teoria mostrou-se insuficiente, pois não explica todas as hipóteses de dano. Por isso, hoje em dia, o conceito de dano é concretizado, igualmente, pela noção normativa, na qual o dano é a lesão a interesse jurídico (Martins-Costa, 2009; Silva, 1997). Essa noção deriva da teoria do interesse, pela qual se impõe a verificação – além da existência de dano no sentido naturalista – de haver ou não interesse legítimo violado. O dano é, então, definido como a subtração de um interesse juridicamente protegido. Esse interesse pode ser patrimonial ou extrapatrimonial. No primeiro caso, há uma avaliação do dano, que é dimensionado em relação ao legítimo interesse daquele que sofreu o dano no bem jurídico lesado. No segundo caso (dano moral), há uma ponderação axiológica, para satisfazer a vítima e compensar o prejuízo sofrido (Martins-Costa, J., 2009).

Do dano injusto decorre a noção de "dano ressarcível", que se identifica com as consequências prejudiciais que descendem da injusta lesão, determinando em concreto o conteúdo da obrigação de ressarcir a cargo do responsável. Se for patrimonial, o dano ressarcível engloba as noções de dano emergente e de lucro cessante, expressões que indicam, ao mesmo tempo, a dupla face do dano e os critérios para a sua mensuração. O Código Civil contém a indicação de formas de apuração do dano extrapatrimonial para algumas espécies, mas, residualmente, adota-se a forma do arbitramento.

Nexo causal

Para configurar-se a responsabilidade, não basta haver culpa e dano. É preciso que o dano seja efeito direto (nexo causal) de um ato ilícito e culposo, praticado pelo médico.

Assim, o nexo causal determina a existência de um vínculo entre duas realidades, de forma a que se reconheça que um dano é consequência de uma certa atividade ou omissão (Reale Júnior, 2002).

A mais relevante questão, em matéria de nexo causal, diz respeito aos seus limites. O que se pergunta é até onde vai a extensão da responsabilidade pelo dano causado, isto é, esclarecer se abarca também as consequências mais distantes ou apenas as mais imediatas. Figure-se a hipótese de uma mulher, em virtude de negligência médica, ter sofrido perfuração no útero durante cirurgia para extirpação de um tumor benigno no ovário. Em razão desse evento, a sua cura (a volta ao estado de saúde) demora quatro semanas a mais do que se verificaria se a cirurgia tivesse sido feita com a perícia e o cuidado impostos pela obrigação de tratamento que está no núcleo da "conduta devida" pelo médico. O prolongamento da estada no hospital faz com que essa mulher não possa viajar na data anteriormente marcada para uma importante reunião de negócios. Quando finalmente recupera a saúde, a reunião é novamente aprazada. Porém, ao viajar, o avião em que está essa pessoa sofre uma pane e cai, tendo como consequência a sua morte. O médico, evidentemente responsável pelas consequências do primeiro fato (perfuração do útero, tempo de permanência no hospital, despesas com tratamentos, lucros cessantes daí decorrentes e danos emergentes) não será responsável pelo dever de indenizar a família da vítima em razão do segundo fato (queda do avião e morte), muito embora haja uma relação de causa e efeito entre o segundo fato (morte) e o primeiro, pois, se a paciente não tivesse ficado tanto tempo em recuperação, teria embarcado em outro avião, semanas antes, e não teria morrido. É que a lei limita os efeitos indenizatórios em uma cadeia causal ao efeito "direto e imediato" do inadimplemento das obrigações assumidas (Código Civil, art. 403), sendo essas obrigações, na atividade médica, normalmente, a obrigação de tratamento e as que lhe são anexas (Brasil, 2002). Detecta-se, então, entre as diversas causas possíveis à geração do dano, aquela que se mostra "necessária" ou "adequada" (Cruz, 2005; Martins-Costa, J., 2009; Sanseverino, 2007).

Obrigações e deveres do médico

A relação médico-paciente implica a assunção, implícita ou explícita, de deveres e obrigações, os quais decorrem da própria relação (contrato

de prestação de serviços médicos) ou da lei. No cerne dessa relação, está a obrigação de bom tratamento. A envolvê-la estão os deveres que implementam a diligência (deveres de cuidado, assistência, segurança, prudência, perícia profissional); os deveres de abstenção de abusos e de sigilo; e, ainda, uma vasta e crescente variedade de deveres informativos.

A obrigação de tratamento

Na responsabilidade civil subjetiva, considerada globalmente, a culpa pode surgir da transgressão de um dever geral de conduta, imposto a todos os que vivem na sociedade, que é o de não lesar injustamente a ninguém (*noeminem laedere,)* ou na violação de deveres específicos, resultantes de negócio jurídico, sendo esse, *grosso modo*, o critério distintivo entre a responsabilidade extracontratual (extranegocial) e a contratual (negocial). É questionado se a relação obrigacional entre médico e paciente deriva de um contrato (Dias, 1994; Kfouri Neto, 1996; Theodoro Júnior, 1999) ou se, estando sob a égide do CDC, conforma apenas uma relação obrigacional gerada pelo contato social da prestação de serviços (Fradera, 2009; Pasqualotto, 1997; Sanseverino, 2002), porém é indiscutível haver, sobretudo no núcleo dessa relação profissional, o dever de atender adequadamente ao paciente (obrigação de tratamento). Aliás, após a entrada em vigor do CDC, as discussões acerca da fonte da responsabilidade médica (se contratual ou não) perderam o interesse, porque o traço distintivo será entre a responsabilidade subjetiva do médico como profissional liberal e a responsabilidade objetiva decorrente da prestação de serviços médicos de forma empresarial, aí incluídos hospitais, clínicas, casas de saúde, bancos de sangue, laboratórios médicos, etc. (Cavalieri Filho, 2002).

O dever de bom atendimento terá sido violado se for precedido de injustificável retardo; se o médico não comparecer, injustificadamente, ao ato cirúrgico marcado de antemão ou se, sem justa causa, o médico se faz esperar por um tempo superior ao considerado razoável; se não diligenciar em buscar o tratamento adequado à paciente, etc. Se a prestação do bom atendimento vier a ser impossibilitado em razão da demora, ou perder a utilidade para a paciente, credora da obrigação de atendimento, haverá também culpa contratual. Outra hipótese é a de cumprimento defeituoso da obrigação, o que ocorre "quando seja desconforme com as 'leis da arte médica', de harmonia com o estádio dos conhecimentos da ciência ao tempo da presta-

QUADRO 58.2

Obrigação principal	Deveres anexos e instrumentais		
Obrigação de tratamento	Deveres de cuidado	Deveres de abstenção de abusos	Deveres informativos
Obrigação de realizar esforços, dirigir toda a atenção, perícia e conhecimento técnico para bem atender o paciente, ministrando-lhe o tratamento adequado.	Aplicação de diligência, prudência e perícia máximas no desempenho da obrigação de tratamento. Esse grupo de deveres perdura em todas as fases da relação médico-paciente.	Abstenção de condutas abusivas, atentatórias à dignidade humana e aos direitos da paciente, vedando o exercício desviado da autoridade médica; inclui o dever de sigilo.	Abrangem: (1) dever do médico de se informar (sobre a paciente e sobre os progressos da ciência médica); (2) dever de informar à paciente e/ou a seus familiares sobre o tratamento, auxiliando-a na formulação do seu consentimento.

ção dos cuidados de saúde" (Almeida, 1991). A obrigação de bom tratamento configura uma obrigação de diligência máxima, assim estando prevista no Código de Ética Médica aprovado em 17 de setembro de 2009 e vigorante a partir de janeiro de 2010 (Conselho Federal de Medicina, 2009). Este determina, dentre os seus "princípios fundamentais", *in verbis*: "II – O alvo de toda a atenção do médico é a saúde do ser humano, em benefício da qual deverá agir com o máximo de zelo e o melhor de sua capacidade profissional". Por conta dessa obrigação, fica o profissional obrigado a realizar todos os esforços, a dirigir toda a sua atenção, perícia, habilidade e conhecimento técnico, para atender o paciente, ministrando-lhe o tratamento adequado. Não há, porém, o dever de curar o paciente. Nesse sentido, a obrigação principal que deriva dessa relação é uma obrigação de meios e não de resultado.

Obrigações de meios e de resultados

Há obrigação de resultados quando, implícita ou explicitamente, o prestador de serviços obriga-se a prestar determinado resultado – por exemplo, construir um prédio, transportar um objeto ou uma pessoa. Nesses casos, o prestador de serviços tem o dever de apresentar o resultado prometido, isto é, o prédio construído, o objeto ou a pessoa transportada ao destino combinado.

Existem, porém, atividades nas quais, por sua própria natureza, não pode ser prometido resultado, mesmo que as partes o desejem. É o que, em regra, ocorre na atividade dos médicos, que não podem prometer "curar" o doente, nem qualquer outro resultado certo, visto existirem vários elementos aleatórios que se interpõem entre o objetivo visado e a sua efetiva realização. Por consequência, os médicos não podem ser condenados a reparar pela ausência ou pela deficiência de certo resultado querido pelo paciente. Têm, em contrapartida, uma obrigação de meios, isto é, estão comprometidos a empregar, com diligência e competência profissional, de modo consciencioso, os meios adequados para que o resultado desejado seja efetivamente alcançado. Esses meios devem estar de acordo com o estado da ciência e as concretas condições materiais da prestação. Assim sendo, a obrigação de meios estará configurada sempre que não puder ser prometido resultado porque a natureza da atividade comporta um alto grau de aleatoriedade, o que abarca a grande maioria das especialidades e atividades médicas e, de modo muito especial, a dos tocoginecologistas.

Obrigar-se a meios significa obrigar-se à diligência necessária ao sucesso da atividade. Há, pois, um dever geral de diligência. Esse termo abarca os significados de uma conduta pautada pelo cuidado, cautela, aplicação, ponderação, prudência, perícia profissional, importando tanto em condutas positivas (ativas) quanto em abstenções. Age de forma negligente o médico que subestima as queixas dos pacientes, deixando de realizar exames que poderiam comprovar a existência de uma fratura e não uma singela "contusão" (São Paulo, 2009a); o que não encaminha o neonato a um especialista, que poderia adotar medidas preventivas à cegueira decorrente da oxigenoterapia (Santa Catarina, 2005); o que não acompanha devidamente o pré-natal, período em que, embora os indícios apontassem para uma gravidez de alto risco, não toma as cautelas devidas (Rio Grande do Sul, 2007a).

Entretanto, em algumas atividades médicas nas quais o grau de aleatoriedade é menor, considera-se prometido o resultado, por exemplo, quando o médico realiza um exame subsidiário, ou mesmo – segundo alguns julgados – na cirurgia plástica estética (Brasil, 1999; Rio Grande do Sul, 2002), muito embora também haja a possibilidade de intercorrências aleatórias.

A importância prática da distinção entre obrigações de meios e de resultados está no ônus da prova do dano: nas obrigações de resultado, presume-se a culpa sempre que o resultado não é alcançado. Já nas obrigações de meio, não há presunção de culpa; é o paciente quem deve provar a culpa do médico, muito embora alguns doutrinadores e mesmo a jurisprudência venham sugerindo (ao meu ver, inadequadamente) a possibilidade da inversão do ônus da prova nas hipóteses permitidas pelo Código de Defesa do Consumidor em todos os casos de responsabilidade dos profissionais liberais, sem nada discriminarem quanto à atividade médica. De acordo com esse entendimento, cabe ao profissional demonstrar que agiu com o cuidado

devido no cumprimento de suas obrigações perante o consumidor prejudicado (Brasil, 1998c), havendo quem defenda que os médicos respondem pelos riscos inerentes à sua profissão, como riscos por erro de diagnóstico, erro terapêutico e erros de procedimentos decorrentes de fatores exógenos ou de conduta pessoal (Sztajn, 1997).

Para alcançar o cumprimento do dever de adequado tratamento (obrigação principal de tratamento), concorrem uma série de “deveres anexos”, ou instrumentais (Martins-Costa, J., 1999, 2009), especificados em numerosa tipologia, construída e sistematizada pela doutrina e pela jurisprudência dos tribunais e sempre em curso e em transformação.

Deveres anexos e instrumentais à obrigação principal de tratamento

A atividade clínica na obstetrícia e ginecologia tem como núcleo a obrigação de bom tratamento, viabilizada pelos deveres de cuidado que concretizam a diligência, bem como por aqueles outros, ditos “deveres de informar”, cujo escopo é o de propiciar o esclarecimento da paciente, auxiliando-a na tomada de decisões; e, ainda, viabilizada por deveres que promovem o resguardo de seus direitos de personalidade. Como qualquer classificação, a indicada a seguir não é verdadeira nem falsa, podendo ser, quando muito, útil na sistematização dos casos de responsabilidade.

Deveres de vigilância, cuidado, prudência, perícia e assistência

No cuidado, na assistência e na vigilância, está o próprio núcleo da diligência, resultando da sua infração a maioria dos casos de “erro médico” (na verdade, culpa médica) levados aos tribunais. Esses deveres perduram em todas as fases da relação médico-paciente, e o seu descumprimento pode implicar dano patrimonial e moral.

Um exemplo está nos casos de falso-negativo ou de falso-positivo. Na acepção rigorosa, o erro pode ser apresentado com a ideia do que é contrário à verdade e, assim, o falso pode ser tomado como verdadeiro ou, inversamente, o verdadeiro ser tomado como falso (Moraes, 1995). Um exame pode ser falso “pelo fato de mostrar uma doença que o doente não tem ou por não revelar a doença que tem” (Moraes, 1995). Assim, poderá ser demandado por dano moral o médico que, por não adotar o devido cuidado, envia ao laboratório, para exame bacteriológico, secreção vaginal da paciente trocando, inadvertidamente, a etiqueta que recobre o invólucro contendo o material e assim provocando um falso-positivo, com o que anuncia à paciente ser portadora de doença sexualmente transmissível. A responsabilidade decorrerá não do erro, mas da falta de cuidado, ao anunciar à paciente, por inadvertência, algo que não corresponde à verdade. Nesse caso, além dos danos à paciente, poderá também propor ação indenizatória o marido ou companheiro, em razão dos “danos causados à relação” (dano por ricochete).

Tradicional exemplo de violação do dever de vigilância está no profissional que se ausenta da sala, no curso de um procedimento cirúrgico; e exemplo de violação do dever de assistência é o caso do médico que recusa o atendimento ou omite socorro.

Conquanto os deveres de diligência não se reduzam ao momento do parto (pois acompanham toda a relação e, muito especialmente, a fase pré-natal), é certo que são potencializados quanto maior for a situação de risco, assim se caracterizando o momento do parto. O médico está adstrito à sua observância desde o momento que antecede o ato até os que o sucedem. Deve, assim, preparar a paciente ou controlar a sua preparação; não deve se afastar da sala antes de sua conclusão, cabendo-lhe vigiar e atuar para evitar acidentes, como o esquecimento de corpos estranhos no organismo da paciente ou os que decorreriam do uso de um bisturi ou um aparelho de fórcipe defeituoso, pois a vigilância refere-se não apenas à parturiente, mas a todas as condições que são importantes para o bom êxito do ato médico.

O atendimento em situações de urgência não exclui a diligência, embora possa relativizá-la. A jurisprudência considerou configurada a negligência do médico que, mesmo em atendimento de emergência, não verificou a existência de vidro, cuja medida era 7 x 4 cm, dentro do braço da paciente, corpo estranho que acabou gerando infecção. O profissional foi condenado ao pagamento de indenização também por danos

morais, "porque decorrentes de violação à integridade corporal da autora, espécie de direito da personalidade cuja infringência repercute no dever reparatório" (Rio Grande do Sul, 2009b).

Já se decidiu que é conduta "contra a prudência" a do médico que dá alta a qualquer paciente, a instâncias deste, apesar de seu estado febril não recomendar a liberação, e comunicado, posteriormente, do agravamento do quadro, prescreve sem vê-lo pessoalmente.

O retardamento dos cuidados, se não provocou a doença fatal, "tirou do paciente razoável chance de sobreviver" (TJRS, AC. nº 592020846 in RJTJRGS nº 158/214).

A violação dos deveres de vigilância, cuidado e assistência, muitas vezes somada à violação dos deveres de informação e os de atualização profissional, é fonte produtora dos chamados "erros de terapia" ou de terapêutica, também chamados de "erros de conduta" e "erros de técnica", que ocorrem durante o ato cirúrgico. Como exemplo, o uso inepto ou indevido de fórcipe ou a episiotomia realizada imperitamente por meio de técnica ultrapassada causando laceração perineal grave (Rio Grande do Sul, 2009c).

Dever de abstenção de abusos

Esse grupo inclui a abstenção de condutas abusivas, atentatórias à dignidade humana, aos direitos de personalidade da paciente e ao exercício desviado do poder, sendo de grande importância, em uma época como a nossa, marcada pela transformação de tudo – ou quase tudo, aí inclusas as mazelas do corpo humano – em espetáculo a ser digerido no mercado de consumo.

Nesse campo, é direta e imediata a incidência do princípio da proteção da dignidade humana, bem como a proteção civil e penal à personalidade. A invocação dos direitos de personalidade servirá, por exemplo, para sancionar o médico por dano em razão: da indevida exibição do caso; da busca de notoriedade profissional calcada na exibição dos problemas da paciente; da utilização da paciente como "objeto" de pesquisa sem a obtenção adequada do seu consentimento informado (Goldim; Francisconi; Clotet, 2000); da utilização de um tratamento mais dispendioso, mas tão eficaz quanto um outro menos dispendioso quando a paciente é particular; da divulgação de informações que lhes foram sigilosamente repassadas pela paciente ou por seus familiares; do emprego indevido dessas informações na própria relação com a paciente ou com outrem; da realização de experiências não cientificamente sustentáveis e sem o consentimento da paciente; da realização de métodos desaconselhados por normas éticas da profissão médica; do emprego de técnicas de prognóstico, desaconselháveis em face do estado da paciente; da inadequada exibição da paciente, mormente as que são obrigadas a recorrer ao sistema público de saúde, durante uma atividade de ensino, ferindo os limites mínimos de seu pudor, honra e intimidade; de deixar de declarar relações com a indústria de medicamentos, órteses, próteses, equipamentos, implantes de qualquer natureza e outras que possam configurar conflitos de interesses, ainda que em potencial, entre tantos outros exemplos que poderiam ser aqui arrolados.

Um subgrupo relevante de casos inseridos nesse feixe de deveres diz respeito ao sigilo profissional.

Dever de sigilo e a proteção da confiança

O médico tem o dever jurídico de guardar segredo acerca dos fatos dos quais teve ciência em razão de sua atividade profissional, pois a confiança está na base da relação médico-paciente. O Código de Ética Médica (Conselho Federal de Medicina, 2009) assim prevê, dentre os seus princípios fundamentais, determinando: "V – Compete ao médico aprimorar continuamente seus conhecimentos e usar o melhor do progresso científico em benefício do paciente". É, ainda, minucioso em apresentar situações em que o segredo é devido. O valor do sigilo, consectário à confiança na relação médico-paciente é, ao mesmo tempo, ético e jurídico. O direito tutela a confiança bem como a intimidade, a honra e a vida privada dos pacientes, de modo que a violação desses direitos conduz à indenização por dano moral. Se toda a relação médico-paciente é uma relação de confiança, com muito maior peso será a mantida entre a mulher e o seu obstetra-ginecologista.

Quanto à proteção da intimidade e da vida privada é, porém, possível afirmar que há, por

parte do titular do direito (a paciente), uma espécie de disponibilidade, não em relação aos direitos de personalidade em si, mas em relação ao objeto sobre o qual incide o direito (Peruzzo, 2001). Por isso, é de se afastar, por exemplo, o dever do médico de guardar segredo sobre as informações obtidas no decorrer do exercício da sua profissão, se a paciente permitir a revelação. Por consequência, não se falará em responsabilidade civil do médico por violação à intimidade do paciente se este permitir, expressamente, que aquele revele a terceiro e em determinada circunstância as informações que detém (Dias, 1996; Peruzzo, 2001), pois, então, não haverá violação à relação de confiança.

Há casos, porém, em que a divulgação de um dado – se feita de forma séria, conscienciosa e responsável – pode vir a impor-se por razões de ordem pública, inclusive por força da lei, em caso de doença endêmica ou altamente contagiosa, garantindo-se, em qualquer hipótese, o uso adequado dessas informações. Por exemplo, na Europa é prevista a diretiva para a proteção das pessoas face ao tratamento de dados pessoais, de 1990, segundo a qual os dados relativos à saúde são dados "sensíveis" e, como tal, devem ser salvaguardados.

Fora dessas hipóteses, a confiança há de ser resguardada. Se ao médico é reconhecida a *auctoritas* que deriva de seu conhecimento técnico e de sua experiência, é certo que dela não pode fazer uso abusivo ou desviado da boa-fé, dos bons costumes e do fim social da relação médico-paciente. O equilíbrio é delicado entre a confiança legítima e a indevida dependência, que pode ser emocionalmente estimulada pelo médico, de modo que o abuso da posição de confiança há de ser considerado, sempre, contra o profissional que dela fizer mau uso (Sztajn, 1997). Entre tantos exemplos que poderiam ser lembrados acerca do abuso de confiança, põe-se a questão do aborto, que, do ponto de vista jurídico, deve ser perspectivado de quatro distintas angulações, a saber: (1) o aborto criminoso, realizado a pedido da paciente; (2) o aborto também criminoso, realizado sem o consentimento da paciente; (3) o aborto legal, legitimado pela lei nos casos em que ficar caracterizado o "estado de necessidade" (para salvar a vida da paciente, sacrifica-se a do feto) e de estupro; e (4) o aborto legitimado pela jurisprudência, quando acometido o feto por anomalia grave e irreversível, devidamente certificada, como o caso de anencefalia.

No primeiro caso (1), o ato tipificará crime, estando o médico e a paciente sujeitos à ação penal. No segundo caso (2), o ato do médico, além de criminoso, também caracteriza ilícito civil, ensejando, além da responsabilidade penal, a responsabilidade civil por danos patrimoniais e extrapatrimoniais. O chamado aborto legal exclui a ilicitude do ato. Já no que tange aos casos em que o feto sofre anomalia grave e irreversível (como a anencefalia), sendo impossível a sua sobrevivência extraútero, a jurisprudência brasileira ainda não tem uma posição totalmente definida. Julgados das instâncias inferiores excluem a ilicitude do ato. Provocado acerca de uma terceira excludente de ilicitude do ato de abortamento, o STF, examinando arguição de descumprimento de preceito fundamental – ADPF – QO 54, revogou, por maioria, a medida liminar deferida na parte em que reconhecia o direito constitucional da gestante de submeter-se ao abortamento no caso de fetos diagnosticados anencefálicos.

Deveres de informação

Vários fatores têm concorrido para acrescer, de forma extraordinária, a importância dos deveres informativos na relação entre médicos e pacientes, a ponto de se sustentar que esses deveres estão, tal qual a obrigação de tratamento, no núcleo da prestação de serviços médicos (Fabre-Magnan, 2008). Esses deveres se espraiam em duas grandes direções: (1) ligados ao dever geral de diligência estão os deveres de o médico se informar sobre a paciente e sobre os progressos da ciência médica; (2) com base nos deveres gerais de agir com transparência e segundo a boa-fé e lealdade, e, ainda, como respeito à autonomia, está o dever de informar à paciente e/ou a seus familiares. Vejamos ambos os grupos:

O dever do médico de se informar. Informação, diligência e atualização profissional

Derivado do dever geral de diligência que está no núcleo da obrigação de tratamento está o dever do médico de se informar sobre as condi-

QUADRO 58.3

Dever de informação sobre a paciente	Dever de autoinformação técnico-científica
→ Informar-se sobre a paciente (anamnese completa); → Fazer perguntas, considerando as possibilidades de expressão e comunicação da paciente; → Saber interpretar a informação fornecida pela paciente; → Verificar as informações recebidas, na medida do possível; → Documentar com exatidão as informações recebidas (atenção ao prontuário médico); → Diligenciar para que a informação correta circule entre os coenvolvidos no atendimento à paciente.	→ Informar-se sobre a arte médica, acompanhando o estado da ciência e da técnica; → Ter prudência na aquisição da informação, atentando para a confiabilidade e a seriedade das fontes.

ções particulares da paciente, realizando, o mais perfeitamente possível, a completa anamnese e a tudo documentando adequadamente no prontuário do paciente (ver o item Adequado preenchimento do prontuário médico). Não é admissível, na atividade médica, crer sem verificar e verificar sem se informar. Buscar informação completa a respeito das condições pessoais da paciente é, pois, uma concretização do dever de diligência, sendo expressivo dado relativo às perguntas mais comumentes feitas pelos juízes aos peritos em ações de responsabilidade médica, a saber: "O retardo do parto poderia ser a causa da morte da criança? Seria possível diagnosticar sofrimento fetal antes? Teria havido uma indicação de cesariana em algum momento antes da ocorrência do parto vaginal?" (Martins-Costa, S., 2009).

A massificação da medicina, tornando médicos e pacientes "anônimos", acresce o dever de informar e comunicar a informação: se são vários os profissionais que atendem a paciente (p. ex., conforme as escalas de plantão), há o dever de transmitir adequadamente essas informações aos demais integrantes da equipe médica, do corpo clínico e dos serviços auxiliares. Um bom resultado não depende do funcionamento individual dos protagonistas, mas um resultado adverso poderá ser imputado exclusivamente ao médico. Cabe aos estabelecimentos de saúde, contudo, gerir adequadamente o sistema de informação-comunicação.

Além de se informar sobre as condições da paciente e comunicar essas informações aos coenvolvidos no atendimento, o médico tem também o dever de se informar acerca dos progressos da ciência médica. Estar atento às publicações especializadas e aos resultados das pesquisas constitui dever jurídico, pois não servirá de escusa alegar que "não sabia" dos riscos que tal ou qual conduta implicava ou que não tinha ciência acerca de tal ou qual técnica. A informação sobre o seu próprio mister configura, igualmente, a perícia e a prudência como aspectos da diligência. Os profissionais médicos estão adstritos, além do mais, às chamadas "regras não escritas da boa prática" e às regras deontológicas que adentram no corpo da legislação por meio do reenvio promovido pelas cláusulas gerais dos artigos 186, 187, 422 e 927 do Código Civil.

No que tange à autoinformação, um cuidado especial deverá ser adotado pelo tocoginecologista em relação às suas fontes de aquisição de conhecimento. Como alerta Cunha (1999), "vivencia-se hoje uma verdadeira guerra de informações que necessitam ser criticamente interpretadas, pois nela se baseiam as decisões clínicas e, em última análise, a saúde e a vida dos pacientes". Essa "guerra" foi ainda agudizada pelo amplo acesso proporcionado pela Internet: há mais informação e maior dificuldade em confirmar o seu valor científico. Além do mais, não há um metro fixo para medir a qualidade ética e o valor científico de tudo o quanto é efetiva-

mente publicado, ressentindo-se ainda os profissionais da força (econômica e publicitária) de certos *lobbies* (Cunha, 1999).

A não atualização (ou a atualização deficiente ou negligente, como ocorreria se o médico não verificasse a seriedade ou a confiabilidade de uma fonte) será considerada negligência, que é forma de culpa. Porém, a efetiva amplitude desse dever é sempre avaliada em concreto, à vista da efetiva possibilidade de atualização profissional considerada objetiva e subjetivamente. Para tanto, deve-se responder à questão de saber se "aquele" médico, "naquelas" reais circunstâncias, poderia ou não ter direito de acesso à informação atualizada. O que se averigua é a possibilidade da aquisição do conhecimento atualizado e não o efetivo conhecimento do médico.

O dever do médico de informar: informação, exercício da autonomia pessoal, lealdade e vulnerabilidade

Além de se informar sobre as condições da paciente, o obstetra deve informá-la e aconselhá-la a respeito do procedimento a ser adotado, bem como sobre as condições de sua realização, esclarecendo-a sobre as cautelas que deve observar, alertando-a para riscos a que está sujeita e, assim, auxiliando-a no processo decisório. A principal alegação de pacientes (ou seus familiares) que demandam em juízo contra médicos diz respeito à ausência ou insuficiência no cumprimento dos deveres informativos por parte dos médicos, notadamente a falta de informações de riscos que antecedem um procedimento cirúrgico e que acabam por se materializar (Pithan, 2009). Esse é, portanto, um grupo de deveres cuja importância não cessa de crescer, embora não haja uma fórmula fixa nem uma enumeração exaustiva que explique todos os seus aspectos, pois, como já se observou, "não se encontra, aqui, uma fórmula jurídica que resolva os concretos problemas do dever de informar". É viável, apenas, apontar critérios que orientem o médico e o jurista na resolução desse "enigma" (Pereira, 2005, p. 438), tendo presente a finalidade dos deveres informativos, qual seja: informar, esclarecer e aconselhar para que o paciente, com base no seu sistema de valores, possa determinar se deseja ou não consentir a intervenção ou o tratamento que lhe é proposto.

Os deveres informativos apresentam várias facetas, que seguem sumarizadas:

Informação, respeito à autonomia da paciente e ao consentimento informado

A informação devida pelo obstetra à paciente tem como objetivo principal auxiliá-la a consentir. Trata-se de viabilizar o "consentimento informado", expressão que indica duas realidades diversas: (1) o instrumento que formaliza o dever de informar sobre as condições do tratamento e os seus riscos, com o "aceite" do paciente (termo de consentimento) e (2) um processo comunicativo concomitantemente verbal e escrito, e continuado, isto é, não restrito a um único momento na relação médico-paciente (princípio da informação continuada). Na primeira acepção, o "termo de consentimento informado" vai designar o documento em que estão listados os eventuais riscos a que está sujeita a paciente, bem como as cautelas e atitudes que deve adotar para o adequado desenvolvimento do tratamento médico. Na segunda acepção, o consentimento informado é considerado condição ética e jurídica da relação médico-paciente, levando a uma decisão voluntária, verbal ou escrita, tomada após processo informativo, visando à aceitação de um procedimento diagnóstico ou terapêutico específico e ciente de suas consequências (Clotet, 2003; Goldim, 2002).

Uma acepção não exclui a outra, são complementares. Além do mais, a inexistência do termo escrito não pressupõe inexistência de consentimento, da mesma forma que a mera existência de termo escrito não implica garantias de isenção de responsabilidade legal por culpa médica (Pithan, 2009). Um documento escrito afirmando que a tomada de decisão terapêutica foi consciente e devidamente esclarecida pelo médico ao paciente não substitui a informação verbal, mas servirá (dentre outros) de instrumento para comprovar que as informações foram produzidas, tendo um adicional valor educativo tanto para os médicos quanto para os pacientes (Quintana Trías, 1996). Assim, o valor do termo escrito de consentimento informado é relativo e não substitutivo do necessário diálogo entre médico e paciente. O código de ética médica

está atento ao caráter substancial do consentimento informado, por exemplo, vedando ao médico efetuar qualquer procedimento médico sem o esclarecimento e o consentimento prévios do paciente ou de seu responsável legal, salvo iminente perigo de vida (art. 22). Também é vedado limitar, de qualquer forma, o exercício do direito do paciente de decidir livremente sobre sua pessoa ou seu bem-estar (arts. 24 e 31) ou deixar de esclarecê-lo detidamente em caso de reprodução assistida (art. 15).

Em suma: a informação não é uma "coisa" a ser "dada" para eximir a responsabilidade médica, mas um processo cujo pressuposto está em possibilitar à paciente e ao profissional uma verdadeira interação comunicativa, ao cabo da qual a paciente poderá, de modo esclarecido, dar ou não a sua autorização referente à intervenção ou ao tratamento proposto. O termo é, assim, apenas um item desse processo comunicativo. Uma pesquisa recente demonstra, aliás, que a mera entrega do "termo de consentimento informado" como estratégia defensiva não é garantia de sucesso nos tribunais (Pithan, 2009), devendo ser acompanhado pela efetiva e qualificada informação (ver os itens Deveres de informação e Adequado preenchimento do prontuário médico). Considerada como processo de respeito à autonomia, a informação, por parte do médico, deve configurar um dinâmico "processo informativo" comportando o esclarecimento, o aconselhamento técnico-profissional e o aviso sobre riscos (ver o item Deveres de informação).

Origem e fundamento do dever de informar

O entendimento de que é necessária a obtenção da autorização do paciente, anteriormente a qualquer intervenção invasiva, diagnóstico ou terapia, firmou-se paulatinamente na doutrina e na jurisprudência de vários países. Aponta-se, como marco inicial, a decisão proferida, em 1914, pela Suprema Corte norte-americana, pelo Juiz Benjamin Nathan Cardozo, no caso Schloendorff *versus* Society of New York Hospital. Tal decisão consagrou o direito de o ser humano adulto, consciente, autodeterminar-se em relação a seu próprio corpo, devendo ser responsabilizado o cirurgião que, sem o prévio consentimento do paciente, praticasse nele uma intervenção. Mais tarde, também nos Estados Unidos, o relatório Belmont (1978), a partir da noção de "vulnerabilidade", alavancou a exigência de um consentimento informado como condição do respeito à autonomia do paciente na clínica médica e na pesquisa com seres humanos. Em outros países, como a Alemanha, o direito à informação é visto como "elaboração legítima" do direito geral de personalidade, considerado direito ao respeito e à não violação da pessoa na sua existência e atividade (Fabian, 2002). Essa elaboração levou a confirmar a configuração de um direito subjetivo à informação, que está acolhido de forma expressa em normas jurídicas, conforme o art. 6º do Código de Direito do Consumidor (Brasil, 1990) deontológicas, conforme os arts. 22, 74, 101 e 55 do Código de Ética Médica (Conselho Federal de Medicina, 2009) e administrativas (p. ex., normas do SUS ou do CNS). É, por igual, deduzido de regras civis e penais, tais quais as relativas à intangibilidade da autodeterminação em relação à integridade física (como o art. 11 do Código Civil e o art. 146 do Código Penal) e ao dever de lealdade contratual (Código Civil, art. 422), com o que a ausência ou a deficiência de informação como antecedente ao consentimento pode configurar inadimplemento de dever obrigacional e, até mesmo crime, no caso de um atentado à integridade física ter sido perpetrado sem o consentimento da paciente.

O deficiente ou ausente processo comunicativo entre paciente e médico e entre médico, equipe médica e serviços hospitalares é fator altamente produtor de danos. Dados internacionais apontam que 72% dos casos de eventos adversos perinatais que resultam em morte neonatal são causados por quebra na comunicação (Martins-Costa, S., 2009). Os resultados adversos em neonatologia são decorrentes, dentre outros fatores, de falhas no sistema, falhas na comunicação e responsabilidades não definidas (Martins-Costa, S., 2009). E os tribunais respondem com a imposição de indenizar o "dano moral". Assim decidiu o TJRS em caso de "omissão de cientificação ao paciente sobre o extravio de material, retirado cirurgicamente, para exame laboratorial, na medida em que contribui para, no mínimo, a ampliação do estado de ansieda-

de daquele que aguarda resultado". Isso porque, como decidiu o mesmo tribunal, "incluso ao dever de informar sobre a compreensão do resultado (conteúdo do laudo), encontra-se o secundário dever de informar sobre a impossibilidade do exercício daquele, em razão de extravio do material" (TJRS, Em. Infr. nº 596234443, 3º Grupo de Câmaras Cíveis, Rel. Des. Antônio Janyr Dall'Agnol Júnior, julgado em 07/03/1997, publicado em 07/03/1997).

Essa "fundamentalidade" dos deveres de informação tem relação com as funções que esses deveres desempenham e que foram anteriormente apontadas: (1) toda pessoa deve poder decidir livremente sobre si própria (autodeterminação pessoal); (2) a emissão de um consentimento que só é "livre" quando fundamentada em informações sérias, criteriosas e completas, permitindo o conhecimento acerca dos riscos que pesam sobre si ou seus familiares; (3) o profissional deve auxiliar a paciente a evitar ou minimizar riscos e assegurar condições de segurança para ela (p. ex., informando-se à gestante que não deve ingerir determinado medicamento que pode afetar o feto), etc. Essas funções encontram explicação na chamada "ética da vulnerabilidade".

Informação e "ética da vulnerabilidade"

Na origem histórica do "consentimento informado", está a consideração da existência de pessoas (ou grupos de pessoas) em situação de vulnerabilidade. Contrapõe-se, assim, à lógica da igualdade (todos são iguais perante a lei) a "lógica da vulnerabilidade", que impõe a adoção, na relação com pessoas consideradas vulneráveis, de especiais cautelas de proteção.

Primeiramente, a vulnerabilidade foi vista como um "atributo" de determinadas pessoas (p. ex., os pacientes). No Brasil, em razão da vigência do Código de Defesa do Consumidor, conectou-se a vulnerabilidade apenas ao "consumidor", sendo essa a posição prevalente nos tribunais. No entanto, estudos mais recentes, na filosofia e na bioética, têm enfatizado que a vulnerabilidade não é propriamente um "atributo", mas é condição do ser humano atingindo, ainda que em graus diversos, os pacientes e os médicos. Esse entendimento tende a afastar o risco de um excessivo maniqueísmo na percepção da vulnerabilidade: não há dúvidas de ser o paciente vulnerável, seja em virtude da própria doença e da fragilidade dela decorrente, seja em razão da assimetria informativa que tem relativamente ao médico. Este é o detentor do "saber-fazer", de uma autoridade legítima e irrenunciável que não se confunde com o paternalismo. Porém, o médico é, também, em certa medida, "vulnerável" naquela relação (Neves, 2006); por exemplo: se o paciente não revela, por ignorância ou por má-fé, dados sobre seus hábitos de vida, como o tabagismo ou sobre a ingestão de medicamentos. Assim, o médico pode conhecer tudo sobre "a doença", mas, concretamente, pouco ou nada saber "daquele doente" e de suas circunstâncias. Não sabe sequer se o doente é capaz de informá-lo sobre os seus sintomas; deve, pois, estar aberto para interpretar o doente, bem como os escassos e, por vezes, falsos dados que lhe são transmitidos. Além do mais, há uma impossibilidade real de ser alcançada a igualdade informativa das partes: o doente jamais será "igual" ao médico perante o saber científico e técnico (desigualdade perante o saber-fazer), de modo que é ilusório pensar que o fato de a informação ser dada pelo profissional, por mais minuciosa que seja, possibilita colocar as partes no mesmo patamar (Fabre-Magnan, 2008).

A informação da pesquisa médica

A pesquisa médica com seres humanos tem características diversas da atividade clínica. Consequentemente, modifica-se a finalidade e o âmbito dos deveres informativos. A intervenção ou tratamento experimental é ato médico que integra projeto científico complexo, composto por vários sujeitos (p. ex., o laboratório financiador, a universidade ou o hospital, além do sujeito da pesquisa), cabendo sublinhar que o consentimento na pesquisa não se limita ao ato médico em si, mas, também, às condições impostas no projeto científico que tem unidade e finalidade. Por essa razão, o dever de informar se mantém ao longo do projeto, para permitir que, por razões supervenientes, o sujeito possa, eventualmente, retirar o seu consentimento com o ato médico ou com a aceitação das condições da pesquisa.

O tema não tem, no Brasil, regência legal, estando situado no âmbito de normas administrativas e deontológicas, como a Resolução CNS nº 196,

que adota o princípio da precaução. É, então, ainda mais intenso e dinâmico o dever de informar e esclarecer para obter-se o consentimento informado, respeitando-se a autonomia decisória do sujeito da pesquisa. Embora não incida a essa relação o CDC, os deveres informativos são de importância máxima, havendo ainda a obrigação de resguardo da privacidade do sujeito da pesquisa e a obrigação de oferecer-lhe tratamento médico para os casos de danos decorrentes de pesquisa.

Consideradas essas peculiaridades que distinguem o formato do dever de informar na atividade clínica e de pesquisa, vejamos as qualidades da informação.

A informação adequada

Nem toda a informação obtida pelo médico deve ser transmitida à paciente, pois "informação completa" (para auxiliar o processo de consentimento informado) não significa "informação total" (sobre todos os aspectos da doença ou do procedimento adotado). É preciso saber quando, quanto, como e o que informar.

Quando informar

O dever de informar corresponde a um processo informativo, tendo um caráter dinâmico. Não precisa já haver contrato de prestação de serviços médicos para se configurar. Muitas vezes, será a informação dada na fase prévia, decisiva para a própria formação de uma relação contratual, pois, com base na informação, a paciente decidirá, com conhecimento de causa, acerca da atitude a tomar. Mesmo após concluído o contrato, podem perdurar os deveres, esclarecendo o médico, por exemplo, sobre cuidados a serem adotados no período pós-parto. Porém, é durante o atendimento que esses deveres se colocam de modo mais frequente. Por exemplo, os relativos às possíveis opções entre procedimentos que poderão ser adotados, às cautelas recomendáveis e aos riscos a que está sujeita, sempre em linguagem clara e compatível com a capacidade de apreensão da destinatária da informação.

Quanto informar: o problema da informação sobre os riscos

Um campo minado por dúvidas diz respeito à correlação entre informação e riscos, a começar pelas incertezas que cercam a própria definição do que seja risco. Como alerta Goldim, "a definição de risco engloba uma variedade de medidas de probabilidades incluindo aquelas baseadas em dados estatísticos ou em julgamentos subjetivos" (Goldim, 2009). Também aqui se caminha sobre um terreno em constante transformação.

Pela doutrina tradicional, existiria apenas a obrigação de comunicar ao paciente os riscos "normais e previsíveis" ou os que pudessem ser "razoavelmente previstos". No final do século XX, a jurisprudência francesa (que influencia a doutrina brasileira) sinalizou, diferentemente, que riscos graves, ainda que de frequência excepcional, ou hipotéticos, deveriam ser informados. Passou-se a afirmar, então, que o dever de informar sobre os riscos tem direta correlação com a existência efetiva de danos, ainda que os riscos sejam excepcionais (Rio Grande do Sul, 2004). No entanto, o passar do tempo demonstrou que essa responsabilidade tornou-se muito pesada para os médicos, sem trazer, em contrapartida, benefícios aos pacientes (Pereira, 2005, p. 452; Fabre-Magnan, 2008, p. 405), razão pela qual uma lei de 4 de março de 2002, na França, enunciou o critério dos "riscos frequentes" e dos "riscos graves normalmente previsíveis", deixando de fora da órbita do dever de informar os riscos excepcionais. Outros autores defendem a necessidade de comunicar os "riscos significativos", isto é, aqueles que o médico sabe ou devia saber que são importantes e pertinentes para uma pessoa normal colocada nas mesmas circunstâncias do paciente chamado a consentir. O conteúdo será "significativo" em razão de três fatores: (a) necessidade terapêutica da intervenção; (b) em razão da frequência (estatística) do risco; (c) tendo em conta a sua gravidade, seja da doença, do risco, da intervenção em si ou do comportamento do paciente.

a. O fator "necessidade terapêutica" segue a seguinte equação: "quanto mais necessária for a intervenção, mais flexível pode ser a informação. Quanto menos vital for o procedimento, maior a informação. Quanto menos necessário o tratamento, mais rigorosa deve ser a informação".

b. No fator "frequência do risco", a equação é "quanto mais frequente for a realização do

risco, maior a informação". Trata-se dos riscos específicos a determinado tratamento ou intervenção. Assim, como exemplo, na AC. nº 296.012.4/5, julgada pela 1º C. Dir. Privado do TJSP em 4 de novembro de 2008: o médico não informara previamente o paciente sobre risco frequente (sequela em cirurgia de prostatectomia transvesical), decidindo-se pela reprovabilidade da conduta omissiva, ao se considerar que "em nenhum momento, o paciente foi informado do risco que, como o próprio apelante afirma em seu recurso, todo profissional da área médica tem conhecimento". O critério da frequência do risco não é absoluto, existindo o problema dos riscos raros ou excepcionais, de grande gravidade. Há dissenso na doutrina, inclusive porque há dificuldade em se definir o que seja um risco frequente. Há, todavia, consenso em determinar que a frequência do risco não se avalia *in abstracto*, mas segue um critério objetivo, concreto, que não é "puramente" estatístico: o médico na sua interação comunicativa com o paciente deve avaliar outros fatores, como o estado do paciente, os recursos do centro médico em que é atendido, etc. (riscos personalizados, segundo Pereira, 2005, p. 451).

c. O critério referente à gravidade indica: "a gravidade de um risco, mesmo não frequente, conduz à obrigação de sua comunicação. Os riscos menos graves não precisam ser informados". Consequentemente, quanto mais perigosa for uma intervenção, mais ampla deve ser a informação. A gravidade da doença influi na quantidade de informação – quanto mais grave a doença, maior a informação, de modo que, diante de uma intervenção perigosa, tem-se acrescida a sua carga de indispensabilidade. Também deve informar do chamado "risco residual" (p. ex., gravidez natural posterior a procedimentos de ligadura de trompas ou de vasectomia, por recanalização natural dos órgãos sexuais), o qual pode ser evitado quando o paciente tiver sido alertado sobre a probabilidade de sua ocorrência (Fradera, 1992 na jurisprudência, exemplificativamente, Rio Grande do Sul, 2006).

Em resumo: após um certo exagero na interpretação das regras legais relativas à proteção informativa do consumidor, hoje se alcança, paulatinamente, a compreensão de não ser a "informação total" uma garantia de boa informação (Fabre-Magnan, 2008). Informação completa não significa "informação total", assim considerada a que atira sobre a paciente uma massa de dados, sem a ponderação razoável do que é ou não relevante para a sua tomada de decisão: a completude da informação concerne não à sua "quantidade", mas à sua "qualidade". Dada de modo excessivo, a informação pode, inclusive, provocar no paciente reações ansiogênicas desnecessárias.

Como informar: informar, esclarecer, aconselhar e avisar

A informação devida é a informação qualificada, isto é, aquela apta a proporcionar à paciente um quadro real da situação e de suas possibilidades para que, assim, devidamente esclarecida, tome, a partir dele, a sua própria decisão, adotando condutas coerentes com essa decisão. A "informação adequada" pode viabilizar a colaboração e a participação ativa da paciente no tratamento e contribuir para amenizar a angústia e a incerteza por ela vivenciadas, consolidando a mútua confiança entre o paciente e seu médico.

Uma informação qualificada inclui o esclarecimento, o aconselhamento e o aviso. Embora, em sentido amplo, a expressão "dever de informar" contemple os três significados, em sentido próprio, a informação é apenas a exposição acerca de determinada situação de fato, pessoa ou coisa, esgotando-se na comunicação do fato, não implicando em juízo valorativo ou exortação à ação. No entanto, dar um conselho significa dar a conhecer a uma outra pessoa o que, na sua situação, se considera melhor ou mais vantajoso e o próprio faria se estivesse no seu lugar, a que se liga uma exortação (expressa ou implícita, mas nunca vinculativa para o destinatário) no sentido de aquele que recebe o conselho agir (ou se abster) de forma correspondente. A recomendação, por sua vez, constitui uma subespécie de conselho. Traduz-se na comunicação das qualidades acerca de uma pessoa, coisa ou conduta com a intenção de, com isso, determinar aquele a quem é feito algo. O aviso, alerta ou advertência é outra espécie de conselho, consistindo em chamar a atenção sobre uma conduta

a ser evitada, uma decisão a ser ponderada, pois traz implícita a ideia de um risco.

É próprio da atividade médica, principalmente no exercício da clínica, o aconselhamento, propondo aos seus pacientes condutas e tomadas de decisões. O Código de Ética Médica determina ser direito do médico "indicar o procedimento adequado ao paciente, observadas as práticas cientificamente reconhecidas e respeitada a legislação vigente" (Conselho Federal de Medicina, 2009). Assim, ocorre que, na atividade do ginecologista-obstetra, este deve aconselhar e instruir a paciente ou a pessoa que a tem sob seus cuidados, a respeito das precauções exigidas pelo seu estado, como as precauções pré e pós-hospitalares, os cuidados com a alimentação ou com a ingestão de medicamentos eventualmente incompatíveis com outros remédios que ingere, etc. Além do mais, o médico informará as circunstâncias que poderão influenciar, razoavelmente, a tomada de decisões sobre a terapia e as diversas alternativas possíveis. A esse dever do médico corresponde o dever da paciente, de colaboração para o sucesso do procedimento, atendo-se ao recomendado pelo profissional, dever que decorre da incidência do princípio da boa-fé objetiva na relação contratual.

Vejamos alguns exemplos:

Um caso que tem reiteradamente frequentado os repertórios de jurisprudência refere-se à informação adequada no caso de pacientes que fazem a ligadura de trompas, mas vêm a engravidar mais tarde. Sendo a paciente informada pelo médico quanto à taxa de ineficiência a que se encontram sujeitos os procedimentos da espécie, afasta-se a responsabilidade médica, no caso de uma indesejada gravidez posterior à ligadura (Rio Grande do Sul, 2006). No mesmo sentido, foi a decisão do caso em que a paciente não se adaptou a nenhum dos métodos anticoncepcionais, não restando outra alternativa a não ser a colocação do DIU, o qual veio a apresentar falha, ocasionando nova gestação, embora tenham sido feitas todas as revisões periódicas necessárias. Julgou-se pelo afastamento do dever de indenizar, já que a paciente foi informada sobre a taxa de ineficiência do procedimento (Rio Grande do Sul, 2009d). Contudo, se o médico não informa, há o dever de indenizar. Na AC. nº 70005322730 do TJRS (Rio Grande do Sul, 2004), condenou-se o profissional ao pagamento de danos patrimoniais e extrapatrimoniais por ter violado o dever de informar à paciente, no caso da laqueadura de trompas, os riscos de uma nova gravidez. Considerou-se que "embora clinicamente seja possível tal acontecimento, pois o método contraceptivo não é inteiramente eficaz, cabia ao médico informar à paciente os seus riscos, o que não restou demonstrado. Destarte, apurada a responsabilidade do profissional, que negligentemente não prestou as informações necessárias à paciente, impõe-se àquele indenizar a autora pelos danos materiais e morais por ela sofridos."

O mesmo, ocorre no que se refere à terapia de reposição hormonal (TRH), cujos riscos têm sido anunciados inclusive pela imprensa leiga. O médico deve não apenas ponderar todos esses riscos, à vista das informações acerca da história concreta da paciente, mas também informá-la completa e adequadamente sobre os possíveis efeitos, positivos e negativos, do uso da TRH (Silveira, 2000), sob pena de configuração de responsabilidade pela quebra do dever de informação e, inclusive, pelo dano resultante da perda de uma chance; no caso, a chance de sobreviver que a paciente teria se, cumpridos diligentemente os deveres de informação, fossem efetivadas as ações ou omissões que garantiriam a chance de uma maior sobrevida.

Outra questão tormentosa diz respeito à informação no caso de haver reprodução humana assistida, tema em que a conduta médica pode ser indevidamente influenciada por fatores econômicos, como ocorre em casos que chegaram a ter repercussão na imprensa: para atrair clientes, o médico faz publicar em *sites* ou em revistas especializadas estatísticas sobre resultados alcançados, utilizando a informação como chamariz e induzindo a paciente a crer, equivocadamente, que se trata de uma obrigação de resultado. Para além dos graves problemas éticos subjacentes, evidencia-se, do ponto de vista jurídico, informação defeituosa, atraindo a responsabilidade. O médico tem o dever de esclarecer, por exemplo, que implantes múlti-

plos podem resultar (ainda que excepcionalmente) em gestações múltiplas, cabendo-lhe, nos termos do art. 15 do Código de Ética, evitar que a fertilização conduza sistematicamente à ocorrência de embriões supranumerários, ou seja, utilizada com fins de criar embriões para investigação ou para finalidades de escolha de sexo ou eugenia. Deve ainda esclarecer que as técnicas de RA podem ser utilizadas desde que exista probabilidade efetiva de sucesso e não resulte em risco grave de saúde para a paciente ou para o possível descendente (Peruzzo, 2001). Nesse caso, acresce à mera informação sobre os métodos um detalhamento que traz, implícito, um conselho ou uma advertência, cabendo ao profissional recomendar uma ou outra técnica, visando ao que for melhor para a paciente. Nessa mesma seara, o dever de informar convive com o de sigilo: o médico tem o dever de sigilo sobre o doador, no caso de reprodução heteróloga e, da mesma forma, o de sigilo, em relação a terceiros, sobre o próprio procedimento.

A informação adequada deve ser enunciada em termos claros, objetivos e coerentes com o procedimento e a compreensibilidade da paciente, cabendo ao profissional levar em conta a complexidade da terapia ou do procedimento adotado e a cultura da paciente.

Limites ao dever de informar

Em qualquer hipótese, o descumprimento dos deveres informativos deve ser avaliado em concreto, pois haverá casos de atendimento de urgência, no qual a paciente pode chegar ao hospital sem condições sequer de falar, sem acompanhante e sem a possibilidade de haver tempo para serem realizados exames. Mesmo desconsiderando-se esses casos e apesar das candentes recomendações dos órgãos médicos, verifica-se que há um elevado número de condenações judiciais de médicos a reparar danos decorre do mau cumprimento desse dever ou de sua deficiente documentação (Kuhn, 2009). O profissional deve não só observá-lo como atestá-lo, documentando a dação de informação no "termo de consentimento informado", e o resultado, no prontuário médico.

Sinalizados os mais importantes casos, cabe agora examinar os âmbitos da responsabilidade médica.

Os âmbitos da responsabilidade

Embora a culpa médica possa gerar responsabilidade civil e penal, outra distinção fundamental separa as duas espécies de responsabilidade: na órbita penal, o médico só será responsável por ato que praticar pessoalmente, enquanto, no campo civil, pode ser responsável tanto pela reparação dos danos que causa por ato próprio culposo quanto por ato de outrem. Em outras palavras, a responsabilidade por danos, no âmbito civil, pode nascer de um ato danoso e culposo que o médico praticou; de um ato praticado por outro médico ou por um auxiliar ou por membro integrante da equipe de saúde que não seja médico, mas pelo qual o médico-chefe da equipe responda; pode ser atribuída não ao médico, diretamente, mas à entidade hospitalar, no âmbito dos seus serviços; e também pode derivar do uso de equipamentos defeituosos, conduzindo, então, à responsabilidade solidária do fabricante do produto.

Essas distinções conduzem ao exame da responsabilidade por ato próprio e dos deslocamentos da responsabilidade. Esse exame, por si só dificultoso, é perturbado, ademais, pela convivência do duplo regime – o da responsabilidade subjetiva e o da objetiva –, havendo, portanto, a necessidade de se traçar a fronteira entre o que recai em um ou em outro modelo. Há hipóteses ainda não perfeitamente qualificadas juridicamente, espécies legais novas e ausência de uma sistematização rigorosa que ofereça maior segurança aos médicos e aos próprios operadores jurídicos. Na ausência de sistema, a jurisprudência segue construindo topicamente as necessárias fronteiras entre a responsabilidade dos médicos por ato profissional, de um lado, e, de outro, a responsabilidade das entidades de saúde (clínicas, casas de saúde, hospitais, etc.), pelos atos dos médicos a si vinculados, bem como a responsabilidade dessas entidades por seus serviços e produtos.

Responsabilidade por ato profissional do médico

A noção de "ato profissional do médico" é a de "ato próprio do médico", aquele que apenas

QUADRO 58.4

Responsabilidade por ato próprio	Responsabilidade por ato de outrem	Responsabilidade do hospital pelos seus serviços médicos	Responsabilidade do hospital pelos demais serviços	Responsabilidade de planos e cooperativas	Responsabilidade derivada de equipamentos hospitalares defeituosos
O dano decorre da sua própria atividade profissional, na relação direta com o paciente; haverá responsabilidade do médico se o ato médico causador do dano tiver sido praticado com culpa e não haja excludente para a culpa.	O médico pode ser responsabilizado por ato alheio, quando transfere a prática de determinada obrigação a outrem, que lhe seja subordinado (problemas: equipe médica; substituição entre profissionais; responsabilidade de residentes e estudantes).	Se há ato médico, e o médico se qualifica como "preposto" do hospital, a responsabilidade é subjetiva, mas o hospital tem direito de regresso contra o médico que se qualifica como seu preposto.	A responsabilidade do hospital pelos demais serviços (serviços hospitalares, como internação, serviços auxiliares, enfermagem, exames, radiologia, fisioterapia, etc.) é objetiva.	Pode haver responsabilidade entre o plano de saúde e o médico, se este foi indicado pelo plano; mas se a paciente escolhe o médico, e a entidade apenas o reembolsa, a responsabilidade é exclusiva do médico.	A responsabilidade derivada do uso de equipamentos defeituosos é objetiva. Responde o hospital de haver importar na responsabilidade solidária do fabricante ou o importador do produto.

ele, por uma competência profissional especificamente atestada, pode praticar. A expressão "ato médico" possui uma conotação ampla e outra restrita. Em sentido amplo, o "ato médico genérico" é aquele que consiste no esforço, "consciente e organizado, traduzido por técnicas, ações e recursos em favor da vida e da saúde do homem e da coletividade" (França, 1966, p. 183). Pode, portanto, ter como agente o médico ou outro profissional da saúde, como enfermeiros ou fonoaudiólogos. Já o ato médico em sentido próprio consiste, ainda segundo França (1966, p. 183) na "utilização de meios e recursos para prevenir a doença, recuperar e manter a saúde do ser humano ou da coletividade, inseridos nas normas técnicas e nos conhecimentos científicos adquiridos nos cursos regulares de medicina e aceitos pelos órgãos competentes, estando profissional e legalmente habilitado aquele que o executa, supervisiona ou solicita". É, pois, ato privativo de médico e qualificado pela sua finalidade, sendo o que importa para a presente sistematização.

Há a responsabilidade por ato próprio do médico quando decorre o dano da sua atividade, na relação direta com o paciente, desde que o ato médico tenha sido praticado com culpa. Esse ato pode ser praticado pelo médico, isoladamente, atendendo em sua clínica profissional, ou no âmbito de uma instituição de saúde, conduzindo, em uma e outra hipótese, a consequências diversas.

O ato médico considerado em si mesmo

A responsabilidade do médico por seus atos profissionais é personalíssima, decorrendo da violação culposa dos deveres de bom atendimento (obrigação de tratamento) ou de deveres anexos e instrumentais a essa obrigação. Assim sendo, torna-se fundamental, para a responsabilização, a realização de "um ato médico, praticado com violação a um dever médico, imposto pela lei, pelo uso social ou pelo contrato, imputável a título de culpa, causador de um dano injusto patrimonial ou extrapatrimonial" (Aguiar Júnior, 1995).

O juiz, diante das dificuldades da prova, pode se valer tanto de indícios como do auxílio de peritos, devendo avaliar, diante do caso concreto, se foram ou não seguidos os deveres específicos, recorrendo, para tal fim, "a todos os meios válidos de prova: testemunhas, registros sobre o paciente existentes no consultório ou no hospital, laudos fornecidos e, principalmente, perícias" (Aguiar Júnior, 1995). Uma das maneiras de fazer a prova dos fatos é a exibição do prontuário médico. Embora as informações ali contidas sejam protegidas, por integrar a esfera da intimidade da paciente, cabe, em juízo, o pedido de exibição, "cuja recusa permitirá ao juiz admitir como verdadeiros os fatos que se pretendam provar, se não houver a exibição ou se a recusa for considerada ilegítima" (Aguiar Júnior, 1995).

A recusa, por parte do hospital, em exibir os documentos necessários à prova, sendo esta injustificada, e tem o condão de responsabilizar o hospital pelo pagamento dos ônus de sucumbência, em atenção ao princípio da causalidade (Brasil, 2004b).

No entanto, em atenção à vulnerabilidade do consumidor, tem-se, por vezes, estendido a responsabilidade do médico – por meio do instituto da solidariedade – às empresas prestadoras de serviços na área médica, como os "planos de saúde".

A extensão da responsabilidade médica aos "planos de saúde" e similares

Como decidiu o STJ: "Quem se compromete a prestar assistência médica por meio de profissionais que indica é responsável pelos serviços que estes prestam" (Brasil, 2001b; idem Brasil, 2001c). Se é a cooperativa "quem oferece o plano de assistência médica remunerado, em que estabelece e faz a cobrança de acordo com tabelas próprias, traça as condições do atendimento e de cobertura e dá ao associado um leque determinado de profissionais cooperativados ao qual pode recorrer em caso de doença, não é possível eximir-se de qualquer vinculação com a qualidade do serviço, como se fosse um alienígena. É ela fornecedora dos serviços, à luz do CDC, e o causador do dano é cooperado seu" (Brasil, 2002b). Porém, se o médico é escolhido pela própria paciente, sem indicação da empresa de saúde (que apenas procederá ao reembolso da paciente), não há solidariedade, nem nenhuma extensão da responsabilidade: apenas o médico causador do dano responderá (Tepedino, 2006; t. 2).

A responsabilidade das clínicas, hospitais e instituições de saúde

A responsabilidade das instituições de saúde pode ser subjetiva ou objetiva, dependendo, primeiramente, da fonte de onde deriva o ato, isto é, da origem do ato causador do dano: trata-se de dano causado por médico (p. ex., imperícia em um parto, provocando a morte do bebê) ou de uma falha em algum serviço hospitalar (p. ex., a deficiente gestão das anotações no prontuário médico, que acarreta o fato de ser dado à paciente medicamento incompatível com o seu estado de saúde)? Sendo o dano derivado de ato médico, é preciso perquirir: este é empregado ou servidor, isto é, um "preposto" da entidade, tendo sido praticado em razão de ato ou serviço de atribuição técnica restrita ao profissional? Ou foi praticado por médico não vinculado ao hospital?

Essas são distinções de base, pois um hospital (como disse o STJ em decisão profundamente didática) "é um grande prestador de serviços, que conta com extenso corpo de profissionais, visando a curar e salvar vidas ou torná-las mais qualitativas" (Brasil, 2008). Em torno dessa finalidade, agrega variados tipos de serviços e de profissionais, alguns deles integrantes de seus quadros, outros meramente credenciados a fazer uso de suas instalações. Desses diferentes serviços e situações decorrem, também, diferentes efeitos jurídicos, adotando-se, conforme o caso, o regime da responsabilidade subjetiva ou o da responsabilidade objetiva.

A responsabilidade subjetiva das clínicas, hospitais e instituições de saúde

Caracteriza-se quando a causa do dano é ato ou serviço de atribuição técnica restrita do profissional médico ou o hospital não responde ou responde subjetivamente, isto é, pela culpa do médico. Não haverá responsabilidade do hospital se o médico não se qualificar como "preposto" da instituição, sendo apenas um credenciado, escolhido pela paciente ou por seu plano de saúde, autorizado a realizar procedimentos médicos nas dependências do hospital. Nesse caso, a responsabilidade é exclusiva do profissional (Brasil, 2008).

Todavia, haverá responsabilidade conjunta do médico e do hospital, a apurar-se também pelo critério da culpa, se o profissional qualificar-se como preposto da instituição. Contudo, o regime dessa responsabilidade variará caso o médico seja empregado, funcionário (servidor público) ou mero plantonista. Também variará caso a paciente tenha contratado um médico de sua confiança, que a encaminhará a determinado hospital; ou se a paciente procurou diretamente o hospital, que a encaminhou a um médico integrante dos seus quadros. Como regra geral, tem-se que, se "um paciente seleciona e contrata um médico da sua confiança e paralelamente escolhe o hospital, que se limitará a fornecer, por exemplo, apartamento e sala de cirurgia, em havendo lesões decorrentes da operação, poder-se-ia admitir, aí, a denunciação à lide, já que foi pessoal a indicação e o nosocômio apenas limitou-se a fornecer a infraestrutura respectiva. No entanto, se o cirurgião é contratado de um hospital, cuja própria equipe opera o paciente, a ação deve ser direcionada exclusivamente contra a instituição, possível o direito de regresso, mas em lide diversa" (Brasil, 2003b). A partir dessa regra, várias distinções hão de ser feitas.

O médico empregado

Se o médico estiver ligado a uma instituição hospitalar por vínculo de emprego – quer seja pública, quer seja privada a instituição –, esta é que terá a responsabilidade pelos atos dos médicos, que são seus assalariados e subordinados (prepostos). Na jurisprudência do STJ, afirma-se que a responsabilidade do hospital será apurada pelo critério da responsabilidade subjetiva e não da responsabilidade objetiva, embora haja, em tribunais estaduais, entendimentos divergentes, carreando a responsabilidade objetiva (do hospital) os atos que caracterizam "erro médico" (Rio Grande do Sul, 2007b; idem, Rio Grande do Sul, 2007c). Porém, conforme a jurisprudência do STJ, "a responsabilidade dos hospitais, no que tange à atuação técnico-profissional dos médicos que neles atuam ou a eles sejam ligados por convênio, é subjetiva, ou seja, dependente da comprovação de culpa dos prepostos, presumindo-se a dos preponentes" (Brasil, 2005a). No já mencionado REsp. nº 351.178/SP, o STJ (Brasil, 2008) averbou, com rigor lógico, ser inviável entender que a responsabilidade civil dos hospitais, quanto às atividades desenvolvidas por médicos, seja objetiva, pois, "caso contrário,

QUADRO 58.5

Responsabilidade do médico empregado	Responsabilidade do médico servidor público	Responsabilidade do médico autônomo
A responsabilidade dos hospitais pela atuação técnico-profissional dos médicos que neles atuam como seus prepostos é subjetiva. O hospital responde e tem direito de regresso contra o médico.	A responsabilidade é do hospital quando a relação que a liga ao médico for de direito público (médico servidor público), averiguando-se três pressupostos: o fato administrativo, o dano e o nexo causal. Há direito de regresso do hospital contra o médico.	Afasta-se a responsabilidade do hospital se o médico não mantiver relação de preposição nem estiver vinculado a serviço fornecido pelo hospital (p. ex., plantões), sendo simples credenciado. Se a paciente procura o hospital (e não o médico) e ali é atendida por integrante do corpo clínico, ainda que não empregado, o hospital responde solidariamente pelo ato culposo do médico.

estar-se-ia abraçando a tese de que o contrato estabelecido entre o médico e o paciente é de resultado, já que, em última análise, o hospital estaria garantindo o resultado que o médico não pode garantir", o que levaria ao seguinte absurdo: "na hipótese de intervenção cirúrgica, ou o paciente sai curado ou será indenizado". O regime é, pois, o da responsabilidade subjetiva, estabelecendo-se a solidariedade entre médico e hospital se houver preposição.

A preposição não se limita ao vínculo de emprego. Preposto é o que está sob a vinculação de um contrato de preposição, isto é, "um contrato em virtude do qual algumas pessoas exercem, sob a autoridade de outrem, certas funções subordinadas, no seu interesse e sob certas ordens e instruções e que têm o dever de fiscalizá-la e vigiá-la, para que proceda com a devida segurança, de modo a não causar dano a terceiros" (Stocco, 2007). A preposição não exige também relação permanente ou diuturna, podendo alcançar o plantonista que recebe pagamento por tarefa. Como esclareceu o STJ, "quando o paciente procura o hospital para tratamento, principalmente naqueles casos de emergência, e recebe atendimento do médico que se encontra em serviço no local, a responsabilidade em razão das consequências danosas da terapia pertence ao hospital. Em tal situação, pouco releva a circunstância de ser o médico empregado do hospital, porquanto ele se encontrava vinculado ao serviço de emergência oferecido. Se o profissional estava de serviço no plantão, tanto que cuidou do paciente, o mínimo que se pode admitir é que estava credenciado para assim proceder. Nesse cenário, o fato de não ser assalariado não repercute na identificação da responsabilidade do hospital" (Brasil, 2005b). O decisivo, portanto, será a caracterização da relação de preposição.

Contudo, a responsabilidade pessoal do médico pelo dano causado não estará afastada, uma vez que, se a paciente lesada acionar a instituição e esta for condenada, poderá, por sua vez, acionar o médico para ressarcir a si o que pagou à vítima (direito de regresso), caso o profissional tenha agido com culpa.

Embora seja inconteste o direito de regresso, discute-se o cabimento ou não da denunciação à lide, isto é, pode a clínica ou o hospital, quando acionado, chamar o médico para que venha responder conjuntamente. Como decidiu o STJ, "a denunciação à lide prevista no art. 70, III, do CPC, depende das circunstâncias concretas do caso" (Brasil, 2003b). O critério, segundo o mesmo Tribunal, está em haver ou não reflexo direto

entre o resultado da ação principal na ação secundária. Conforme decidido, "a denunciação da lide, nos casos previstos no art. 70, inc. III, do Código de Processo Civil, supõe que o resultado da demanda principal se reflita automaticamente no desfecho da ação secundária; tema que amplie a controvérsia inicial ou demande outras provas não pode ser embutido no processo" (Brasil, 2006b).

Médico servidor público

No âmbito dos serviços públicos, a prestação de serviços médicos toma a forma de uma relação administrativa, não se podendo falar em relação contratual. Se a relação que liga o médico e o hospital for estatutária (médico servidor público), responde a pessoa jurídica, averiguando-se três pressupostos: o fato administrativo (conduta comissiva ou omissiva atribuída ao poder público), o dano (de qualquer natureza) e o nexo causal (relação de causalidade entre o fato administrativo e o dano). Se o médico não agiu com culpa ou não há nexo causal entre a sua conduta e o dano, não há dever de indenizar (Rio de Janeiro, 2009a). Contudo, se há negligência médica, caracteriza-se a responsabilidade do hospital (tal qual ocorre com o médico-empregado), que poderá acionar o profissional também por via da ação regressiva (embora alguns julgados admitam que, desde logo, venha o médico a integrar a lide). No entanto, é preciso distinguir: imputa-se o dano a ato médico, porque o médico agiu negligentemente ou se omitiu? Ou o dano é atribuível à falta de tratamento médico?

No primeiro caso, a responsabilidade é do hospital (fato administrativo), com ação regressiva ao médico, não se podendo impor ao poder público responsabilidade que extravase os limites legais. Assim, já se decidiu em ação de indenização fundada em negligência, tendo o parto resultado em "sérias sequelas ao neonato". Conquanto o pedido fosse no sentido de impor ao poder público o atendimento integral das despesas, decidiu-se que, não sendo o Estado ou o SUS parte no processo, descaberia impor-lhes a cobertura de despesas médicas necessárias ao tratamento da criança, "que restou com sequelas em decorrência de parto malsucedido por desleixo de médico integrante do quadro disponibilizado pelo nosocômio" (Rio Grande do Sul, 2003b).

No segundo caso, os entes públicos (estados e municípios) têm responsabilidade pelo fornecimento de tratamento médico, e essa responsabilidade é solidária, derivada dos arts. 196 e 198 da Constituição Federal, alusiva ao dever da União, dos Estados e dos Municípios, imposto constitucionalmente, de garantir o direito à saúde a todos os cidadãos, sendo os entes do poder público "responsáveis solidariamente pela internação gratuita em hospital especializado, necessária ao tratamento médico da paciente" (na torrencial jurisprudência, Rio de Janeiro, 2009b).

O médico autônomo (credenciado) e a paciente hospitalizada

Se o médico não mantiver vínculo de emprego nem vinculação a serviço fornecido pelo hospital, sendo simples credenciado, apenas usando as instalações do hospital para a realização de cirurgias, a regra é a do afastamento da responsabilidade do hospital, pois não se configura a relação de preposição. Contudo, é preciso distinguir: a paciente contratou o médico fora das instalações do hospital, e o profissional não presta serviços no interesse da instituição ou sob as suas ordens? Ou a paciente procurou o hospital e ali foi atendida por integrante do corpo clínico, ainda que não empregado? No primeiro caso, não responde o hospital, só o médico se agiu culposamente, pois, "em hipóteses desse jaez, na qual o profissional de saúde não interfere na escolha do nosocômio, não há possibilidade de se instaurar lide secundária (Brasil, 2009). O ato do credenciado há de ser culposo, visto que "se não caracterizada a culpa do credenciado ou se não comprovado o nexo causal entre as lesões suportadas pelo paciente e o alegado erro médico não se configura a responsabilidade" (Rio Grande do Sul, 2009a). No segundo, a instituição hospitalar responde pelo ato culposo do médico, em solidariedade a ele. A relação é com o hospital, sem a possibilidade de chamar-se o médico a responder conjuntamente por via da denunciação à lide. Se o médico for credenciado pelo SUS, poderá haver a responsabilidade solidária desse sistema, nos limites legais. Entende-se que o SUS "é desconcentrado e cada unidade federada pode, *ad eventum*,

responder solidariamente como a instituição integrada no sistema” (Brasil, 2003c).

A responsabilidade objetiva do hospital

A responsabilização do hospital pelo critério objetivo volta-se aos serviços relacionados com o estabelecimento empresarial propriamente dito. Trata-se de uma ampla variedade de serviços, que diz respeito à estadia do paciente (internação), instalações, equipamentos, serviços auxiliares (enfermagem, exames, radiologia); dos derivados da hospedagem que cada paciente mantém com o hospital; da aplicação de medicamentos pela enfermagem; da prestação de serviços laboratoriais ou de serviços de enfermagem em geral; ou, ainda, de serviços prestados por psicólogos, fisioterapeutas ou assistentes sociais vinculados à instituição, além dos serviços ligados à gestão hospitalar (p. ex., controle das escalas de plantão ou dos dados pessoais dos pacientes), etc.

O contrato de hospedagem mantido entre o paciente e o hospital tem, como deveres instrumentais, os de guarda da pessoa e dos bens do paciente, o de manutenção da sua integridade física e psíquica, o de evitar a infecção hospitalar, bem como o de prestar serviços de alimentação e os de zelar pela guarda de documentos, prontuários, fichas ou similares que descrevem o estado do paciente, impedindo a sua adulteração ou utilização inadequada, etc. Ao contrato de hospedagem acresce, habitualmente, o de prestação de outros serviços na área da saúde, como os de enfermagem ou laboratoriais. Então, surgem ainda outros deveres, como o de prestar boa enfermagem ou o de realizar adequadamente os exames laboratoriais solicitados pelo médico. Responde, ainda, a instituição, pelos danos produzidos em função de defeitos nos equipamentos, como bisturis, fórcipe, aparelhos diversos, pois, segundo o CDC, o fornecedor de serviços é responsável, objetivamente, por danos produzidos pelos objetos fornecidos (responsabilidade pelo fato do produto), principalmente aqueles que produzem, potencialmente, riscos.

Contudo, é preciso atenção: mesmo configurada a responsabilidade do hospital, pode existir responsabilidade solidária entre a instituição e o médico, sempre que, incumbindo a este o dever de fiscalizar o funcionamento do aparelho que utilizará, agir com negligência, sendo descuidado na fiscalização sobre o seu funcionamento. Assim sendo, ocorrendo dano por fato do produto, apresentam-se duas situações: ou há responsabilidade solidária entre a instituição hospitalar e o fabricante do produto ou há responsabilidade, também solidária, entre o hospital, o fabricante e o médico. As duas primeiramente referidas são objetivas; a do médico exige a prova da sua culpa.

A responsabilidade das instituições (hospitais, clínicas, etc.) por seus próprios serviços é objetiva, seja quando a instituição integra a administração pública, seja quando for privada e presta serviços remuneradamente, embora, para um e outro caso, o fundamento da responsabilidade esteja previsto em leis diversas (no primeiro caso, a Constituição Federal; no segundo, o Código de Defesa do Consumidor). Poderá decorrer a responsabilidade da violação de direito patrimonial ou de direito extrapatrimonial (dano moral), inclusive pela má prestação de informações ou pela recusa no atendimento de conveniado, como já se decidiu no STJ (Brasil, 2004c).

A extensão da responsabilidade hospitalar bem como o ônus da prova do dano variarão, portanto, segundo as mencionadas condicionantes: saber se o dano resultou da atividade do hospital ou se está relacionado com a atividade própria do tocoginecologista. Será preciso ainda averiguar: o paciente buscou *sponte propria* o estabelecimento hospitalar, ali sendo atendido por médicos empregados pelo estabelecimento, ou ali se internou por ordem de certo médico sem vinculação com o hospital; ainda, a paciente procurou o hospital, sendo ali atendida por médico não empregado, mas credenciado ou plantonista.

A regra é que cabe à instituição responder, inicialmente, pelos danos decorridos do ato de internação (inclusos os serviços ambulatoriais, laboratoriais e de enfermagem), bem como os prejuízos que tenham causa nos serviços de hospedagem.

A responsabilidade do médico por fato de outrem

Além de ser responsabilizado por ato próprio (ver o item Responsabilidade por ato profissional

do médico), o médico pode ser responsabilizado por ato de outrem. A responsabilização por ato alheio ocorre quando o devedor subordina um terceiro na execução de certa obrigação (Cavalieri Filho, 2002). Em outras palavras, se A deveria cumprir a obrigação (prestar atendimento à paciente), mas delega essa prática total ou parcialmente para B, que lhe é subordinado, mesmo que o ato danoso tenha sido praticado por B, o direito considera A o responsável pelo dano. Essa regra suscita uma série de problemas, como (a) o trabalho em equipe e (b) a substituição entre profissionais.

A equipe médica

O dano pode resultar de um procedimento médico realizado em equipe. Se houver um médico na chefia dessa equipe, em princípio será sua a responsabilidade, considerando-se que "o médico-chefe é quem se presume responsável, em princípio, pelos danos ocorridos em cirurgia, pois, no comando dos trabalhos, sob suas ordens é que se executam os atos necessários ao bom desempenho da intervenção" (Brasil, 1997). Se a autoria do dano for detectável, havendo chefia e subordinação, e se um ato culpável de um dos médicos subordinados causar dano à paciente, entende-se a ocorrência de responsabilidade solidária entre o chefe e o chefiado. E se não existir chefia e subordinação, cada um responde pelos próprios atos, se for possível discernir as responsabilidades.

Situação peculiar há quando o dano é causado pela atividade do anestesista integrante da equipe. Se o dano resulta da atividade do anestesista, poderá ser declarada a responsabilidade solidária do cirurgião, porém, por fundamentos diversos. Este responderá pela culpa *in eligendo* (pela escolha do anestesista), enquanto o anestesista responderá pelo dano causado (Brasil, 1997). Se o anestesista não foi escolhido pelo cirurgião-chefe, mas imposto pelo hospital ou pelo paciente, não haverá a responsabilidade solidária, pois não se caracterizará a culpa *in eligendo.*

A questão complica-se muito quando não for possível, em um trabalho em equipe e sem chefia, discernir a autoria do dano, sendo esse dano "anônimo", isto é, de impossível atribuição a um ou outro dos membros da equipe. Fica, nesse caso, a vítima sem proteção? Se optarmos pela responsabilidade solidária de todos os membros da equipe, estaremos sacrificando inocentes? (Mosset Iturraspe, 1992). Diante de problemas dessa natureza, vem a jurisprudência construindo a hipótese da indenizabilidade dos danos anônimos – assim qualificados porque não é possível determinar com precisão o seu autor, apenas sabendo-se que é pessoa integrante de grupo de pessoas suspeitas da autoria do dano – com base na teoria da causalidade suposta, na qual é pressuposta uma espécie de socialização da responsabilidade, dividindo-se os ônus entre os participantes do grupo (Mosset Iturraspe, 1992). A solução encontra respaldo no art. 942 do Código Civil, pelo qual, quando a ofensa tiver mais de um autor, todos respondem solidariamente pela reparação.

Um aspecto importante da responsabilidade pelo trabalho em equipe diz respeito à responsabilidade dos médicos-residentes e estudantes de medicina.

A responsabilidade dos médicos-residentes e estudantes de medicina

Uma equipe médica pode ser composta, ainda, por médicos-residentes e estudantes de medicina, e esses podem praticar atos culpáveis e danosos. A jurisprudência, mediante esse fato, considera, fundamentalmente, o grau de conhecimento técnico do estudante, de forma que se ele for ainda um universitário, em regime de estágio e aprendizagem, a responsabilidade é integral do médico ou do hospital; se for o caso de um médico-residente, dois entendimentos são verificados: a responsabilidade é presumivelmente do residente "pelos atos que estava habilitado a praticar em razão de sua graduação" (Brasil, 2002c); ou, inversamente, em caso de atendimento de emergência, é do hospital, "em razão da relação de subordinação" (São Paulo, 2009b). Mais comum é a existência de culpa concorrente entre o médico-residente e o médico assistente. Entendimento consolidado dos tribunais vem expresso em decisão segundo a qual "tendo o médico atribuído ao estagiário, estudante de medicina, ato privativo seu e sem os necessários cuidados, vindo a causar danos a parturientes, em decorrência do mau uso do instrumento médico cirúrgico, configura-se ato culposo, por negligên-

cia e falta de cuidados objetivos ou do zelo profissional necessário" (Brasil, 1990). Consideraram os juízes ser também responsável o hospital, já que o médico e o estagiário eram integrantes do seu corpo clínico. O médico, contudo, não era empregado, mas credenciado pelo SUS, de modo que a autarquia governamental também respondeu, condenando-se solidariamente o médico, que delegou ato de sua atribuição, o hospital, por manter vínculo com o estudante, e o SUS. E pode haver, ainda, a responsabilização conjunta dos médicos integrantes da equipe e do hospital, como no caso em que é reconhecida a "culpa do hospital, por negligência, não só do médico anestesista, como de sua equipe de UTI, ao retardar a avaliação e o tratamento necessários diante das complicações pós-operatórias. Responsabilidade concorrente bem reconhecida" (São Paulo, 2007). É possível, inclusive, responsabilizar conjuntamente a própria faculdade de medicina à qual estão vinculados os residentes, como decidiu o TJRS, no Ag. Instr. nº 70003481603 (Rio Grande do Sul, 2001), declarando a possibilidade de denunciação à lide da faculdade que mantinha, com o hospital, convênio para o estabelecimento de programa de residência médica. Nos termos do referido convênio, a faculdade assumia a responsabilidade por danos causados a terceiros por profissionais por ela indicados para o referido programa.

Substituição entre profissionais

Hipótese diversa é a da substituição entre profissionais no curso de um mesmo procedimento. Se a substituição é efetuada com total independência, isto é, sem subordinação entre o substituto e o substituído, a responsabilidade é do substituto, porque se presume que tenha o mesmo grau de perícia e competência. Porém, se o médico substituto tiver, em relação ao substituído, vínculo de subordinação, a regra será diversa: muito embora o Código de Ética Médica afirmar a "independência profissional", sabe-se que a realidade, ao menos no Brasil, aponta a existência de médicos assalariados. Estes, embora guardem independência técnica, são juridicamente subordinados, razão pela qual pode ser visto como preposto, incidindo a regra jurídica segundo a qual o preponente responde pelos atos do preposto, isto é, daquele que está sob as suas ordens.

Por isso a importância prática de, ocorrendo a substituição por troca de turno, ocorrer a imediata anotação desse fato nos registros hospitalares e no prontuário do paciente, o que deve integrar a rotina do obstetra.

A prevenção da responsabilidade

Tradicionalmente, entendia-se não ser objeto da responsabilidade civil a atitude preventiva, pois a responsabilidade é o mecanismo destinado, justamente, a indenizar um dano já ocorrido. Contudo, verifica-se, mais recentemente, um cuidado (também no direito) com a fase de prevenção dos danos, o que é expresso no chamado "princípio da precaução". O Código Civil que entrou em vigor em 2002 incorpora a possibilidade de exigir-se a cessação de ameaça a direito de personalidade. Além do mais, demonstra a experiência que a prevenção de demandas judiciais por má prática médica tem se alastrado nos países latino-americanos, como resultado de uma crescente tendência a resolver grande parcela dos conflitos sociais perante o Poder Judiciário, com o que caminhamos em direção ao estado de obsessiva judicialização da relação médico-paciente. Cresce em importância, nesse cenário, mencionar algumas das estratégias que têm sido usadas no âmbito da responsabilidade médica.

Medicina defensiva

A medicina defensiva pode ser definida como a prática médica que prioriza condutas e estratégias diagnóstico-terapêuticas, que têm como objetivo primordial evitar demandas judiciais. Implica um desvio da conduta considerada cientificamente padrão nos cuidados com o paciente por se caracterizar pelo uso excessivo de recursos técnicos. O benefício visado pela prática da medicina defensiva é, essencialmente, do próprio médico e subsidiariamente do paciente (Anderson, 1999). Essas práticas incluem a realização de exames médicos desnecessários, o abandono de métodos "caseiros" da medicina tradicional, que podem se mostrar eficazes, e a indicação de remédios caros, sem efetiva eficácia para o tratamento dos pacientes, com o único objetivo de se proteger de possíveis pro-

cessos judiciais. O paciente é visto como um potencial adversário, tudo resultando no aumento do custo social da medicina.

Nos Estados Unidos, berço da prática médica defensiva, encontram-se grupos de advogados que visitam os doentes nos hospitais oferecendo seus préstimos e estimulando a litigiosidade contra os prestadores de serviços de saúde. Não raro, os mesmos advogados anunciam na imprensa propaganda ostensiva oferecendo serviços de defesa dos médicos, dizem eles, "injustamente acusados" (Korcok, 1995). No anedotário dos advogados (e nos casos julgados por seus conselhos éticos), o antigo "advogado de porta de cadeia" é substituído pelo "advogado de porta de hospital".

Percebe-se, portanto, que os critérios para definir a conduta-padrão na prática médica não são somente técnico-científicos, e sim critérios legais e fundados em expectativas sociais de tratamento (Anderson, 1999). Assim, um paciente pode, por exemplo, exigir se submeter a determinado exame arriscado e invasivo que seria considerado desnecessário de acordo com um juízo apenas medicamente fundado. Contribui para isso a "lógica do consumo", na qual "o cliente tem sempre razão", com o que o médico perde a sua autoridade, por vezes equivocadamente confundida com "paternalismo", desviando-se do princípio fundamental da autoridade técnica previsto no Código de Ética Médica: "O médico não pode, em nenhuma circunstância ou sob nenhum pretexto, renunciar à sua liberdade profissional, nem permitir quaisquer restrições ou imposições que possam prejudicar a eficiência e a correção de seu trabalho" (Conselho Federal de Medicina, 2009). No entanto, o inc. XXI determina: "No processo de tomada de decisões profissionais, de acordo com seus ditames de consciência e as previsões legais, o médico aceitará as escolhas de seus pacientes, relativas aos procedimentos diagnósticos e terapêuticos por eles expressos, desde que adequadas ao caso e cientificamente reconhecidas".

Ao abandonar esses princípios fundamentais, o profissional que deveria aconselhar, fundado em razões técnicas, acaba se adaptando ao desejo do paciente, inclusive por temor a uma demanda judicial em que o juiz possa confundir a prestação de serviços médicos com uma outra qualquer prestação de serviços de consumo, não faltando julgados que qualificam a relação médico-paciente como uma "típica relação de consumo" (p. ex., Rio Grande do Sul, 2009f), e não como uma relação marcada por especificidades atinentes à própria condição humana, dependendo a prestação de serviços médicos, em larga medida, de um complexo de fatores sobre os quais o médico não tem possibilidade de controle (condições pessoais do paciente; fatores atinentes às políticas públicas, à administração do hospital, etc.). Assim, em reação a esse estado de coisas, os médicos têm agido, por vezes, por meio de padrões de conduta estabelecidos não somente por evidências clínicas ou indicações técnico-científicas, mas pela sempre manipulável e maleável "opinião pública" e por aquilo que parcela do Poder Judiciário entende, conjunturalmente, como exigível. Instaura-se, assim, um círculo vicioso: no Brasil, a medicina defensiva encontra, progressivamente, defensores explicitamente declarados. Assume-se a definição como o "conjunto de regras, normas e procedimentos médico-profissionais para inibir a ocorrência de processos" (Martha; Pereira, 1997). Entre elas, destacam-se as regras que impõem o dever de "evitar paciente de risco" – que seria aquele que, "por sua personalidade ou pela patologia que carrega, é levado mais facilmente a processar o médico que o atendeu" –, bem como o de pedir exames e realizar intervenções tecnicamente desnecessárias (inócuas ou até mesmo arriscadas para o paciente) cujo custo social é imenso.

O exemplo mais evidente da medicina defensiva em obstetrícia está estampado nos alarmantes índices de cesarianas nos hospitais privados: enquanto o índice razoável se situa em torno de 20 a 30% de cesarianas (no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, instituição pública e de referência, essa taxa é de 28%), em hospitais privados da mesma região, o índice sobe para 85%. Dados de 2006 indicam que, enquanto no SUS a taxa é de 40%, nos hospitais particulares chega perto de 90% (Brasil, 2006a). Como um expressivo número de demandas judiciais decorre de "cesarianas não feitas", o médico realiza o procedimento defensivamente, para não sofrer as consequências adversas de um processo judi-

cial, mesmo não havendo indicação técnica para tanto ou, então, a realiza a pedido da paciente, esquecendo-se de seu papel de conselheiro e da autoridade técnica que lhe compete. A opção não é inócua, uma vez que os partos por cesariana influenciam no aumento da taxa de mortalidade entre mães e bebês, estando associados à chance de a mulher morrer seis vezes maior do que no parto normal, principalmente porque a possibilidade de contrair uma infecção ou ter uma hemorragia é muito maior. Para os bebês, o risco de irem para uma unidade de terapia intensiva quadruplica, passando de 3 (no caso de nascidos em parto normal) para 12% (entre os nascidos por cesariana) (Brasil, 2006a).

Em face dessa realidade, é de se perguntar: a atitude defensiva, gerada por preconceitos e desconfiança, não estaria causando, por sua vez, mais preconceito e desconfiança, estimulando a belicosidade entre usuários e prestadores dos serviços à saúde? Será possível formar uma aliança terapêutica eficaz isenta de confiança mútua? Evidentemente, a confiança não é fator que possa ser estabelecido por lei ou baixada por decreto: uma relação de confiança nunca é imposta, mas depende de intangíveis fatores socioculturais, sendo o papel do direito apenas o de assegurar os "investimentos de confiança" bem como o de direcionar condutas com o intuito de promover o estabelecimento ou a manutenção da confiança.

A situação requer, pois, prudência e razoabilidade, principalmente por parte dos médicos (que devem ter consciência de que o paciente é prioritário) e dos juízes (que não podem tratar a prestação de serviços médicos como uma outra qualquer relação de consumo, devendo estar atentos para as especificidades da atividade médica). E requer o estabelecimento, pelas instituições hospitalares, de políticas de gestão de riscos diversas da medicina defensiva, adotando-se, em caráter institucional, uma "cultura de segurança" (Martins-Costa, S., 2009) baseada na prevenção dos erros mais frequentes (sendo, por isso, relativamente previsíveis).

Adequado preenchimento do prontuário médico

A "lógica do paternalismo" que marcou, historicamente, a relação médico-paciente reflete-se na consideração do prontuário médico, documento que retrata a história clínica do paciente. Por muito tempo, não se teve plena consciência de o prontuário médico-hospitalar consistir em documento do paciente. A tendência hoje em dia é inversa. O processo de atenção e registro da história clínica aparece como uma complementação aos deveres de diligência e, notadamente, aos deveres informativos.

Tal documento poderá, inclusive, converter-se em ferramenta probatória de singular importância na hora do exame dos pressupostos ensejadores de responsabilização. Assim, o prontuário médico é o documento que estampará, em grande medida, o cumprimento dos deveres de informação e dos deveres de diligência, servindo, por sua vez, também como meio de informação (à equipe de saúde e à paciente). Seu pronto e correto preenchimento é dever médico, tendo a paciente o direito à sua exibição. No caso de o obstetra utilizar uma técnica inovadora ou de alto risco, deve o prontuário conter, ainda que de modo sintético, a razão pela qual foi aquela técnica, e não outra, a escolhida. Se estiver adequadamente elaborado, pode ser de fundamental importância para a defesa do médico demandado em juízo, de modo que o profissional não deve "deixar para mais tarde" a realização das anotações. Tais anotações devem estar revestidas dos requisitos de clareza e de confiabilidade, cabendo aos hospitais providenciarem os procedimentos para a garantia desse último.

No âmbito da prevenção, a história clínica desempenha um papel fundamental. A documen-

QUADRO 58.6

Prontuário médico

→ Prontuário médico: dever de preenchimento adequado.
→ Atributos da adequação: correção, presteza, clareza, inteligibilidade.
→ Manuseio do prontuário: confiabilidade dos dados e resguardo à privacidade da paciente.
→ Utilização em juízo: pelo paciente e pelo médico, como meio de prova.

tação ilegível, imprópria e incompleta das informações pode ser similar à confissão de uma prestação médica inadequada. Para evitar que isso ocorra, o médico deve: (a) documentar o resultado da anamnese, anotando todos os dados possíveis, incluindo os que refletem estados normais; (b) organizar e ordenar as informações levantadas, mostrando a evolução do paciente no tempo; (c) evitar rasuras e o uso de abreviaturas que tornem difícil a compreensão; (d) anotar as visitas por ele realizadas, os medicamentos e as doses administrados; (e) registrar as substituições entre profissionais; (f) destacar situações de risco especial e (g) possibilitar o acesso do paciente e de seus familiares aos dados registrados.



REFERÊNCIAS

AGUIAR JÚNIOR, R. R. A responsabilidade civil do médico. *Rev. Tribunais*, v. 84, n. 718, p. 33-53, 1995.

ALMEIDA, C. F. de. Os contratos civis de prestação de serviços médicos. In: OLIVEIRA ASCENÇÃO, et al. *Direito da saúde e bioética*. Lisboa: Lex, 1991. p. 79-81, 103.

ANDERSON, R. Billions for defense: the pervasive nature of defensive medicine. *Arch. Intern. Med.*, v. 159, n. 8, p. 2399-2402, 1999.

BAUMAN, Z. *S'acheter une vie*. Trad. francesa de Crhistophe Rosson. Paris: Jacqueline Chambon, 2008.

BRASIL. Código civil (2002). *Lei nº 10.406, de 10 de janeiro de 2002*. Brasília, DF, 2002. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil/leis/2002/L10406.htm>. Acesso em: 23 jun. 2010.

BRASIL. Código de defesa do consumidor. *Lei nº 8.078, de 11 de setembro de 1990*. Brasília, DF, 1990. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/Leis/L8078.htm>. Acesso em: 23 jun. 2010.

BRASIL. Código penal (1940). *Decreto-Lei nº 2.848, de 7 de dezembro de 1940*. Rio de Janeiro, RJ, 1940. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil/decreto-lei/del2848.htm>. Acesso em: 23 jun. 2010.

BRASIL. Constituição (1988). *Constituição da República Federativa do Brasil de 1988*. Brasília, DF, 1988. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/constituicao/constitui%C3%A7ao.htm>. Acesso em: 23 jun. 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação em Saúde. *Saúde Brasil 2006*: uma análise da situação de saúde no Brasil. Brasília: Ministério da Saúde, 2006a.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. HC nº 7174/ES, 6ª Turma. Relator: Min. Vicente Leal. Julgado em: 23 de junho de 1998. *DJU*, Brasília, DF, 26 out. 1998a.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 12505/SP, 3ª Turma. Relator: Des. Carlos Alberto Menezes Direito. Julgado em: 24 de agosto de 1998. *DJU*, Brasília, DF, 04 jun. 1998c.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 138059, 3ª Turma. Relator: Min. Ari Pargendler. Julgado em: 13 de março de 2001. *DJU*, Brasília, DF, 11 jun. 2001b.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 138059/MG, 3ª Turma. Relator: Min. Ari Pargendler. Julgado em: 13 de março de 2001. *DJU*, Brasília, DF, 11 jun. 2001b.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 157912/RJ, 4ª Turma. Relator: Min. Sálvio de Figueiredo Teixeira. Julgado em: 04 de agosto de 1998. *DJU*, Brasília, DF, 21 set. 1998b.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 194395/MG, 4ª turma. Relator: Min. Aldir Passarinho. Julgado em: 11 de setembro de 2001. *DJU*, Brasília, DF, 04 fev. 2002a.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 215666, 4ª Turma. Relator: Min. Celso Rocha. Julgado em: 21 de junho de 2001. *DJU*, Brasília, DF, 29 out. 2001a.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 258389/SP, 4ª Turma. Relator: Min. Fernando Gonçalves. Julgado em 16 de junho de 2005. *DJU*, Brasília, DF, 22 ago. 2005a.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 309.760, 4ª turma. Relator: Min. Aldir Passarinho. Julgado em: 06 de junho de 2001. *DJU*, Brasília, DF, 18 mar. 2002b.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 316283/PR, 4ª turma. Relator: Min. Ruy Rosado de Aguiar. Julgado em: 18 de dezembro de 2001. *DJU*, Brasília, DF, 18 dez. 2002c.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 351178/SP, 4ª Turma. Relator: Min. Massami Yueda, Relator para acórdão Min. João Noronha. Julgado em 24 de junho de 2008. *DJU*, Brasília, DF, 24 nov. 2008.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 400843/RS, 3ª Turma. Relator: Min. Carlos Alberto Menezes Direito. Julgado em 17 de fevereiro de 2005. *DJU*, Brasília, DF, 18 abr. 2005b.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 437041/TO, 3ª turma. Relator: Min. Castro Filho. Julgado em: 07 de agosto de 2003. *DJU*, Brasília, DF, 01 set. 2003a.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 445845/SP, 4ª turma. Rela-

tor: Min. Aldir Passarinho. Julgado em: 09 de setembro de 2003. *DJU*, Brasília, DF, 13 out. 2003b.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 509685, 4ª Turma. Relator: Min. Aldir Passarinho. Julgado em: 15 de abril de 2004. *DJU*, Brasília, DF, 31 maio 2004a.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 513660/RS, 1ª turma. Relator: Min. Luiz Fux. Julgado em: 20 de novembro de 2003. *DJU*, Brasília, DF, 19 dez. 2003c.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 53104, 3ª Turma. Relator: Min. Wlademar Zveiter. Julgado em: 04 de março de 1997. *DJU*, Brasília, DF, 16 jun. 1997.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 540048, 3ª Turma. Relator: Min. Nancy Andrighi. Julgado em: 02 de dezembro de 2003. *DJU*, Brasília, DF, 12 abr. 2004b.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 598920, 4ª Turma. Relator: Min. Cesar Asfor Rocha. Julgado em: 17 de fevereiro de 2004. *DJU*, Brasília, DF, 02 ago. 2004c.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 673258/RS, 3ª Turma. Relator: Min. Ari Pargendler. Julgado em 28 de junho de 2006. *DJU*, Brasília, DF, 04 set. 2006b.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 81101/PR, 3ª Turma. Relator: Min. Waldemar Zveiter. Julgado em 13 de abril de 1999. *DJU*, Brasília, DF, 31 maio 1999.

BRASIL. Superior Tribunal de Justiça. REsp. nº 883685/DF, 4ª Turma. Relator: Min. Fernando Gonçalves. Julgado em: 05 de março de 2009. *DJU*, Brasília, DF, 16 mar. 2009.

BRASIL. Tribunal Regional Federal. AC 89.01.22126-8/MG, 3ª Turma. Relator: Juiz Vicente Leal. Julgado em: 17 de setembro de 1990. *DJU*, Brasília, DF, 22 out. 1990.

CAVALIERI FILHO, S. *Programa de responsabilidade* civil. 3. ed. São Paulo: Malheiros, 2002.

CLOTET, J. O consentimento informado: uma questão do interesse de todos. In: _____. *Bioética*: uma aproximação. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2003. p. 230.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. *Código de ética médica*: Resolução CFM nº 1931/2009. Brasília, DF, 2009.

CRUZ, G. S. da. *O problema do nexo causal na responsabilidade civil*. Rio de Janeiro: Renovar, 2005.

CUNHA, F. M. Assistência à saúde: uma revisão crítica. *Rev. Ass. Med. Brasil*, v. 45, n. 4, p. 6, 1999.

DIAS, J. A. *Da responsabilidade civil*. 9. ed. Rio de Janeiro: Forense, 1994. v. 1.

DIAS, J. A. *Procriação assistida e responsabilidade médica*. Coimbra: Coimbra, 1996.

FABIAN, C. *O dever de informar no direito civil*. São Paulo: Revista dos Tribunais, 2002.

FABRE-MAGNAN, M. Un remede possible aux abus de la responsabilité (et de l'irresponsabilité médicale: le filtrage des actions en responsabilité médicale. In: LIBER AMICORUM. *Études offertes à genevieve viney*. Paris: LGDJ, 2008, p. 399-418.

FRADERA, V. M. J. de. Responsabilidade dos médicos. *Rev. Ajuris*, n. 55, p. 121, 1992.

FRADERA, V. M. J. *Superposição de Contratos*. [S.l.]: GV Law, 2009. No prelo.

FRANÇA, G. V. Ato médico: parecer. In: _____. *Pareceres*: esclarecimentos sobre questões de medicina legal. Rio de Janeiro: Guanabara, 1966. p. 183.

GADAMER, H. G. *Verdade e método*. Petrópolis: Vozes, 1999.

GOLDIM, J. R. O consentimento informado numa perspectiva além da autonomia. *Rev. AMRIGS*, v. 46, n. 3-4, p. 109-116, 2002.

GOLDIM, J. R. *Risco*. Porto alegre, UFRGS, 2009. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/bioetica/risco.htm>. Acesso em: 28 set. 2009.

GOLDIM, J. R.; FRANCISCONI, C. F.; CLOTET, J. *Consentimento informado e a sua prática na assistência e pesquisa no Brasil*. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2000.

KFOURI NETO, M. *A responsabilidade civil do médico*. São Paulo: Revista dos Tribunais, 1996.

KORCOK, M. Medico-legal hell in Texas. *Can. Med. Ass. J.*, v. 153, p. 963, 1995.

KUHN, A. M. S. *Os limites do dever de informar do médico e o nexo causal na responsabilidade civil na jurisprudência brasileira*. 2009. Dissertação (Mestrado em Direito) – UFRGS, Faculdade de Direito, Porto Alegre, 2009.

MALINVAUD, P. *Droit des obligations*. 5. ed. Paris: LITEC, 1990.

MARQUES, C. L; BENJAMIN, A. H., MIRAGEM, B. *Comentários ao código de defesa do consumidor*. São Paulo: Revista dos Tribunais, 2003.

MARTHA, M. A. B.; PEREIRA, L. A. *Manual de medicina defensiva*: como evitar os processos e defender-se nos litígios. Porto Alegre: AMRIGS, 1997.

MARTINS-COSTA, J. *A boa-fé no direito privado*. São Paulo: Revista dos Tribunais, 1999.

MARTINS-COSTA, J. *Comentários ao Novo Código Civil*: do inadimplemento das obrigações: arts. 389 a 420. 2. ed. Rio de Janeiro: Forense, 2009. v. 5, t. 2.

MARTINS-COSTA, J. Os avatares do abuso do Direito e o rumo indicado pela boa-fé. In: NICOLAU JÚNIOR, M. (Org.). *Novos direitos*. Curitiba: Juruá, 2007. p. 193-232.

MARTINS-COSTA, J.; PARGENDLER, M. S. Usos e Abusos da Função Punitiva (punitive damages e o Direito Brasileiro). *Rev. CEJ (Brasília)*, v. 28, p. 15-32, 2005.

MARTINS-COSTA, S. *Gestão do risco em obstetrícia*. Porto Alegre: Febrasgo, 2009. Conferência apresentada no Congresso Febrasgo.

MORAES, I. N. *Erro médico e a lei*. São Paulo: Revista dos Tribunais, 1995.

MORAES, M. C. B. de. *Danos à pessoa humana*: uma leitura civil-constitucional dos danos morais. Rio de Janeiro: Renovar, 2003.

MOSSET ITURRASPE, J. *Responsabilidad por daños*: responsabilidad colectiva. Buenos Aires: Rubinzal-Culzoni, 1992.

NEVES, M. P. Sentidos da vulnerabilidade: característica, condição, prin-

cípio. *Rev. Bras. Bioet.*, v. 2, n. 2, p. 157-172, 2006.

PASQUALOTTO, A. *Os efeitos obrigacionais da publicidade no código de defesa do consumidor*. São Paulo: Revistas dos Tribunais, 1997.

PEREIRA, A. G. D. O dever de esclarecimento e a responsabilidade médica. In: UNIVERSIDADE DE COIMBRA. Faculdade de Direito. Centro de Direito Biomédico. *Responsablidade civil dos médicos*. Coimbra: Coimbra, 2005.

PERUZZO, R. *Reprodução humana assistida e responsabilidade civil médica*. Porto Alegre, 2001. Não publicado.

PITHAN, L. H. *O consentimento informado na assistência médica*: uma análise jurídica orientada pela bioética. 2009. Tese (Doutorado em Direito) – UFRGS, Faculdade de Direito, Porto alegre, 2009.

PONTES DE MIRANDA, F. *Comentários ao Código de Processo Civil*. Rio fe Janeiro: Forense, 1958

QUINTANA TRÍAS, O. Bioética y consentimiento informado. In: CASADO, M. (Ed.). *Materiales de bioética y derecho*. Barcelona: Cedecs, 1996.

REALE JÚNIOR, M. *Instituições de direito penal*. Rio de Janeiro: Forense, 2002. t. 1.

RIO DE JANEIRO. Tribunal de Justiça. AC nº 2009.001.30782, 13ª Câmara Cível. Relator: Des. Sirley Abreu Biondi. Julgado em: 08 jul. 2009a.

RIO DE JANEIRO. Tribunal de Justiça. AC nº 2009.009.00872, 7ª Câmara Cível. Relator: Des. José Geraldo Antonio. Julgado em: 17 jul. 2009b.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70002840312, 5ª Câmara Cível. Relator: Des. Ana Maria Nedel Scalzilli. Julgado em: 10 abr. 2003. *DJ,* Porto Alegre, 2003a.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70006425805, 5ª Câmara Cível. Relator: Des. Marco Aurélio dos Santos Caminha. Julgado em: 14 ago. 2003. *DJ,* Porto Alegre, 14 ago. 2003b.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 7004359253, 6ª Câmara Cível. Relator: Des. João Pedro Pires Freire. Julgado em: 18 de dezembro de 2002. *DJ,* Porto Alegre, 18 dez. 2002.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70005322730, 10ª Câmara Cível. Relator: Des. Luiz Ary Vessini de Lima. Julgado em: 19 de fevereiro de 2004. *DJ,* Porto Alegre, 19 fev. 2004.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70008708372, 6ª Câmara Cível. Relator: Des. Ubirajara Mach de Oliveira. Julgado em: 27 de abril de 2006. *DJ,* Porto Alegre, 31 maio 2006.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70014670368, 9ª Câmara Cível. Relator: Des. Odone Sanguiné. Julgado em: 08 de agosto de 2007. *DJ,* Porto Alegre, 15 ago. 2007a.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70016518920, 9ª Câmara Cível. Relator: Des. Marilene Bonzanini Bernardi. Julgado em: 14 de março de 2007. *DJ,* Porto Alegre, 13 jun. 2007b.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70019094614, 5ª Câmara Cível. Relator: Des. Leo Lima. Julgado em: 13 de jun de 2007. *DJ,* Porto Alegre, 19 jun. 2007c.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70021336938, 6ª Câmara Cível. Relator: Des. Artur Arnildo Ludwig. Julgado em: 13 de agosto de 2009. *DJ,* Porto Alegre, 28 ago. 2009c.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70022799316, 9ª Câmara Cível. Relator: Des. Odone Sanguiné. Julgado em: 16 de abril de 2008. *DJ,* Porto Alegre, 26 abr. 2008.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70025627886, 5ª Câmara Cível. Relator: Des. Umberto Guaspari Sudback. Julgado em: 26 de agosto de 2009. *DJ,* Porto Alegre, 04 set. 2009a.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70027693878, 5ª Câmara Cível. Relator: Des. Romeu Marques Ribeiro Filho. Julgado em: 24 de junho de 2009. *DJ,* Porto Alegre, 30 jul. 2009d.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70028879427, 6ª Câmara Cível. Relator: Des. Liege Puricelli Pires. Julgado em: 13 de agosto de 2009. *DJ,* Porto Alegre, 04 set. 2009b.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70030481931, 5ª Câmara Cível. Relator: Des. Jorge Luiz Lopes do Canto. Julgado em: 29 de julho de 2009. *DJ,* Porto Alegre, 06 ago. 2009e.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. AC nº 70030609721, 10ª Câmara Cível. Relator: Des. Paulo Antônio Kretzmann. Julgado em: 20 de agosto de 2009. *DJ,* Porto Alegre, 15 set. 2009f.

RIO GRANDE DO SUL. Tribunal de Justiça. Ag. Instr. nº 70003481603, 10ª Câmara Cível. Relator: Des. Luiz Inácio Merg. Julgado em: 13 de dezembro de 2001. *DJ,* Porto Alegre, 13 dez. 2001.

SANSEVERINO, P. T. V. *O princípio da reparação integral no código civil brasileiro de 2002 e sua concretização no dano-morte*. 2007. Tese (Doutorado em Direito) – UFRGS, Faculdade de Direito da UFRGS, Porto Alegre, 2007.

SANSEVERINO, P. T. V. *Responsabilidade civil no código do consumidor e a defesa do fornecedor*. São Paulo: Saraiva, 2002.

SANTA CATARINA. Tribunal de Justiça. AC nº 2005.024022-1, 3ª Câmara Cível de Direito Civil. Relator: Des. Jorge Schaefer Martins. Julgado em: 11 de novembro de 2005. Disponível em: <http://www.tjsc.gov.br>. Acesso em: 25 out. 2009.

SÃO PAULO. Tribunal de Justiça. AC com Revisão nº 2324414400, 2ª Câmara de Direito Privado. Relator: Des. José Roberto Bedran. Julgado em: 27 de junho de 2007.

SÃO PAULO. Tribunal de Justiça. AC nº 631.046.4/0-00, 6ª Câmara de Direito Privado. Relator: Des. Reis Kuntz. Julgado em: 23 de abril de 2009. *DJ*, São Paulo, 21 maio 2009a.

SÃO PAULO. Tribunal de Justiça. AP. com revisão nº 2639734300, 9ª Câmara de Direito Privado. Relator: Des. Grava Brasil. Julgado em: 16 de junho de 2009. *DJ*, São Paulo, 01 jul. 2009b.

SILVA, C. C. e. O conceito de dano no direito brasileiro e comparado. In:

FRADERA, V. M. J. de (Org.). *O direito privado brasileiro na visão de Clóvis do Couto e Silva*. Porto Alegre: Livraria do Advogado, 1997. p. 218.

SILVEIRA, G. P. G. da. Terapia de reposição hormonal (TRH): consentimento informado. *J. AMRIGS*, p. 7, abr. 2000.

SZTAJN, R. A responsabilidade civil do médico: visão bioética. *Rev. Dir. Mercant.*, n. 108, p. 7-8, 1997.

TEPEDINO, G. *A responsabilidade médica na experiência brasileira contemporânea*: temas de direito civil. Rio de Janeiro: Renovar, 2006. t. 2.

THE BELMONT Report: Ethical Guidelines for the Protection of Human Subjects. Washington: DHEW Publications, 1978

THEODORO JÚNIOR, H. Aspectos processuais da ação de responsabilidade por erro médico. *Rev. Tribunais*, n. 760, p. 40, 1999.



LEITURAS SUGERIDAS

BROGGI TRIAS, M. A. Consentimiento informado o desinformado? el peligro de la medicina defensiva. *Med. Clin.*, v. 112, n. 3, p. 95-106, 1999.

COSTA M. J. A. *Direito das obrigações*. 9. ed. Coimbra: Almedina, 2006.

DIAS, J. F. *Liberdade, culpa, direito penal*. Coimbra: Coimbra, 1976.

FARIA, P. L. de. Proteção jurídica de dados médicos informatizados. In: ASCENÇÃO, O. et al. *Direito da saúde e bioética*. Lisboa: Lex, 1991. p. 156-158.

LARROUMET, C. L'indemnisation de l'aléa thérapeutique. In: CARVAL, S. *La construction de la responsabilité civile*: controverses doctrinales. Paris: PUF, 2001. p. 399-405.

MARTINS-COSTA, J. Capacidade para consentir e esterilização de mulheres tornadas incapazes pelo uso de drogas: notas para uma aproximação entre a técnica e a reflexão bioética. In: MARTINS COSTA, J.; MOLLER, L. L. (Org.). *Bioética e responsabildade*. Rio de Janeiro: Forense, 2008. p. 299-346.

MARTINS-COSTA, J. Os danos à pessoa e a natureza de sua reparação. In: ______. (Org.). *A reconstrução do direito privado*. São Paulo: Revista dos Tribunais, 2002. p. 408-445.

MARTINS-COSTA, J. Um aspecto da obrigação de indenizar: notas para uma sistematizacão dos deveres pré-contratuais de proteção no direito civil brasileiro. *Rev. Tribunais (São Paulo)*, v. 867, p. 11-51, 2008.

MARTINS-COSTA, J.; GOLDIM JÚNIOR, J. R.; FERNANDES, M. Lei de biossegurança: revisitando a Medusa Legislativa. In: NICOLAU JÚNIOR, M. (Org.). *Novos direitos*. Curitiba: Juruá, 2007. p. 233-246.

MENEZES CORDEIRO, A. M. *Direito das obrigações*. Lisboa: AAFDL, 1980.

MENEZES CORDEIRO, A. M. *Direito das obrigações*. Lisboa: AAFDL, 1989.

NERY JÚNIOR, N. A responsabilidade civil da administração pública no direito brasileiro positivo vigente. In: LIMA, A. *Responsabilidade civil pelo fato de outrem*. 2. ed. São Paulo: Revista dos Tribunais, 2000. p. 209-210.

PAREDES, R.; RIVERO, O. Medicina defensiva. In: RIVERO, O.; TANIMOTO, M. (Coord.). *El ejercicio actual de la medicina*. México: Siglo XXI, 2003. p. 79-89.

PEIXOTO, E. L. A tutela da engenharia genética: reflexões sobre a sua concretização no âmbito do direito privado. In: MARTINS-COSTA, J. (Org.). *A reconstrução do direito privado*. São Paulo: Revista dos Tribunais, 2002. p. 571-609.

PELUFFO, M. *Revoluciones conceptuales em patologia cervical*: análisis causal de sus cambios em el primer siglo. Buenos Aires: Ascune Hnos SRL, 1999.

PÉRGOLA, F. La medicina em el arrabal de la aldea global. *Rev. Asoc. Med. Argentina*, v. 112, n. 4, p. 26, 1999.

RIVERO, O. Los riesgos de la medicina defensiva. México (Consejo Nacional de Arbitraje Medica). *Rev. CONAMED*, v. 2, n. 13, p. 7-11, 1999.



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Sobre os pressupostos e a finalidade da responsabilidade civil, analise as seguintes alternativas e escolha a opção correta:
   I. A responsabilidade se caracteriza quando foi praticado ato ilícito imputável, do qual, por nexo causal, tenha resultado para outrem, em virtude daquela atividade, um dano injusto.
   II. As normas civis impõem uma pena em razão do dano causado, seja *in natura* ou pelo equivalente (por meio de outra prestação equivalente ou prestação pecuniária).
   III. Para configurar-se a responsabilidade, basta haver dano praticado pelo médico, pois a Constituição Federal assegura o direito à saúde.
   IV. As normas penais buscam reprimir atos que atinjam certos valores considerados como fundamentais da convivência social. Entre esses valores está o da manutenção da vida e o da integridade física e psíquica alheias.

Estão corretos os itens:

a. I e II.
b. I, II e III.
c. I e IV.
d. I, II, III e IV.

2. Analise as seguintes alternativas e escolha a opção correta:
   a. Os médicos só podem ser responsabilizados quando agirem com dolo, isto é, quando agirem intencionalmente para causar o dano, já que, quando não agem intencionalmente, o dano diz respeito ao risco da profissão.
   b. No cerne de relação médico-paciente, está a obrigação de bom tratamento. A envolvê-la estão os deveres que implemental a diligência (deveres de cuidado, assistência, segurança, prudência, perícia profissional); os deveres de abstenção de abusos e de sigilo; e, ainda, uma vasta e crescente gama de deveres informativos.
   c. Os médicos estão comprometidos a empregar, com diligência e competência profissional, de modo consciencioso, os meios adequados para que o resultado pretendido seja efetivamente alcançado. Assim, a obrigação por eles assumida é uma obrigação de resultado.
   d. No cuidado, na assistência e na vigilância está o próprio núcleo da diligência, resultando da sua infração a maioria dos casos de “erro médico” (na verdade, culpa médica) levados aos tribunais. O cumprimento de tais deveres deverá ocorrer apenas durante o atendimento, e o médico não será responsabilizado após a conclusão do contrato de prestação de serviços.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

59

Epidemiologia em Obstetrícia

Maria Lúcia Rocha Oppermann

Os conceitos de epidemiologia e de medicina baseada em evidências já não são mais questionados e fazem parte da prática médica diária em todas as áreas da medicina.

A medicina baseada em evidências (MBE) não relega a experiência e a prática clínica a segundo plano, ao contrário, a proficiência em extrair os sinais e formar o julgamento clínico de uma situação individual só pode ser adquirida com a experiência e prática clínicas. É somente agregada à experiência clínica que as melhores evidências externas disponíveis podem ser devidamente aplicadas às pacientes. Igualmente, sem as melhores evidências externas disponíveis, a prática clínica torna-se rapidamente desatualizada, em detrimento da saúde das pacientes.

O uso consciencioso, explícito e judicioso da melhor evidência clínica disponível integrado à experiência clínica individual compõem o melhor cuidado médico.

Somente se a história clínica foi colhida corretamente, se o diagnóstico correto foi feito e se o seguimento apropriado foi determinado, pode a intervenção terapêutica, clínica ou cirúrgica cumprir o seu papel.

O diagrama da Figura 59.1 exemplifica as relações entre benefício e dano próprias de todas as intervenções médicas. Desejamos que nossas intervenções fiquem à esquerda do diagrama, mas, na melhor das hipóteses, a maior parte delas cai no meio.

A obstetrícia baseada em evidências não é uma estratégia para diminuir custos de exames e de tratamentos pouco úteis por parte dos gestores públicos ou privados. É o custo-efetividade de melhores desfechos clínicos, e não a redução de custo isolada, o foco da MBE.

Se a melhora da quantidade e da qualidade de vida da mãe e do bebê obtida com a utilização da MBE resultar em solução mais barata, tanto melhor, mas, de fato, é mais provável que aumente o custo do cuidado obstétrico (Sackett, 1996).

A MBE não está restrita a estudos randomizados e a revisões sistemáticas com metanálise, mas envolve a procura da melhor evidência disponível que responda às nossas questões clínicas. Para saber a acurácia de um teste diagnóstico, precisamos de um estudo transversal bem conduzido, e não de ensaio clínico randomizado (ECR). Para prognóstico, precisamos de estudos de coorte com indivíduos arrolados uniformemente no início do curso clínico da doença ou em um tempo

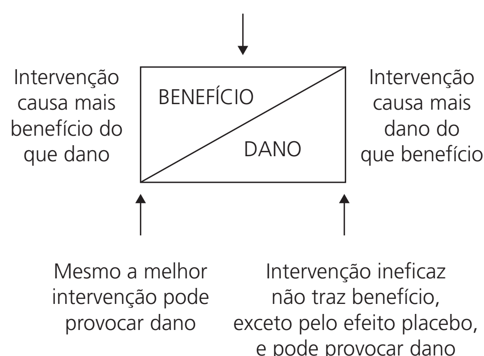


Figura 59.1 Diagrama de intervenções médicas.
Fonte: Adaptada de Gray (1997).

zero bem definido para todos os indivíduos da coorte. Os ECRs também podem ser inadequados quando o objetivo é medir desfechos adversos infrequentes, ou quando o tamanho do estudo torna difícil e dispendioso avaliar intervenções para prevenção de desfechos raros.

É especificamente nas questões de terapêutica que devemos evitar estudos não experimentais, pois, rotineiramente, levam a conclusões falsamente positivas sobre eficácia. Os estudos randomizados, especialmente as revisões sistemáticas de vários estudos randomizados, tornaram-se o padrão-ouro para julgar se determinado tratamento traz mais benefício do que dano.

Na Figura 59.2 pode-se identificar a escala hierárquica de níveis de evidência dos diferentes tipos de estudo.

Algumas questões terapêuticas não dependem de estudos randomizados, como as intervenções que evitaram a morte em condições que, de outra maneira, levariam ao óbito, ou nas quais não podemos esperar os resultados de estudos ainda não feitos; temos, então, que procurar a próxima melhor evidência disponível (Black, 1996).

Atualmente, a tendência geral da avaliação e a análise crítica de evidências têm focado menos na confiabilidade inicial dada pelo desenho do estudo e mais na avaliação crítica da qualidade global das evidências obtidas nos diferentes desfechos.

Desenhos de estudos e nível de evidência

Q1 Qual o objetivo do estudo?

Descrever uma população – estudo descritivo

Quantificar relações entre fatores – estudo analítico

Q2 Se analítico, a intervenção foi aleatória?

Sim – Estudo randomizado

Não – Estudo observacional

Q3 Quando os desfechos foram determinados?

Posteriormente à exposição ou à intervenção – estudo de coorte prospectivo

Simultaneamente à exposição ou à intervenção – estudo transversal ou de prevalência

Antes de a exposição ser determinada – estudo de caso-controle (retrospectivo, baseado na lembrança de exposição)

Graus de recomendações e o que significam

Recomendações ou diretrizes para a prática clínica são posicionamentos científicos sistematicamente desenvolvidos para auxiliar nas decisões médicas



Figura 59.2 Hierarquia dos níveis de evidência de acordo com o desenho do estudo.

Fonte: Bennett e Emberson (2008).

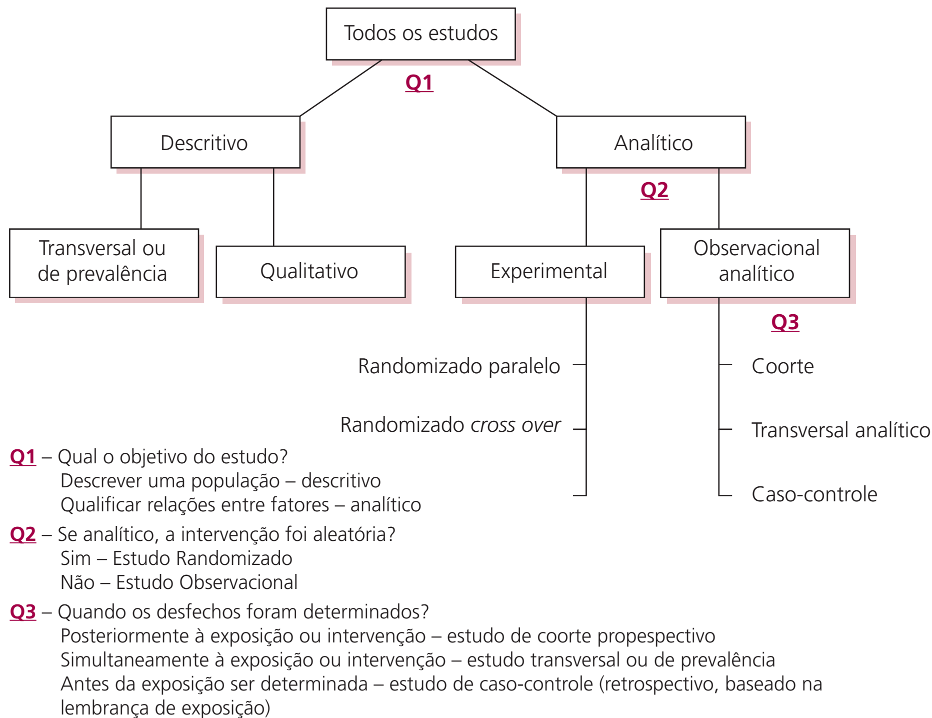


Figura 59.3 Desenhos de estudos.

Fonte: Adaptada de Bennett e Emberson (2008).

sobre o cuidado mais adequado em determinadas circunstâncias clínicas. Devem ser aplicados considerando as necessidades individuais dos pacientes e o julgamento clínico profissional.

Apesar de identificarem e descreverem de maneira geral as intervenções recomendadas, as diretrizes não substituem a decisão pessoal do médico assistente. Cada paciente pode necessitar de tratamento diferente daquele especificado em determinada diretriz. As diretrizes ou recomendações não incluem ou excluem todos os métodos razoáveis de cuidado e tratamento que possam produzir os mesmos resultados. Apesar de considerarem variações em apresentações clínicas, recursos ou características comuns aos pacientes, as diretrizes não podem considerar as necessidades individuais de cada um deles, nem a combinação de recursos disponíveis em hospital, clínica ou comunidade determinada.

Os graus de recomendação não são protocolos que devem obrigatoriamente ser seguidos, mas, sim, considerados na tomada de decisões. A escolha de um tratamento alternativo ao recomendado deve ser justificada na situação individual.

Fontes de informação já classificadas

A impressionante quantidade de informação disponível, por vários meios, tornou crucial a habilidade clínica de criticar a qualidade e a confiabilidade da informação obtida. Instrumentalizar o médico com essa habilidade é indispensável em tempos de MBE, mas é virtualmente impossível estar atualizado em todas as questões pertinentes à área clínica de atuação em uma especialidade tão ampla quanto a obstetrícia, mantendo a atividade clínica.

Delegar a função de encontrar e classificar a informação é a alternativa. Há vários grupos de especialistas em atualizar informações científicas e desenvolver diretrizes ou recomendações clínicas baseadas na análise crítica das evidên-

cias disponíveis. Dentre os mais conceituados estão os seguintes:

The Cochrane Collaboration – http://www.cochrane.org/

The Cochrane Library (acesso gratuito a toda a América Latina via BIREME) – http://cochrane.bireme.br/portal/php/index.php

USPSTF (United States Preventive Services Task Force) – http://www.ahrq.gov/CLINIC/uspstfix.htm#Recommendations

SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) – http://ww.sign.ac.uk/guidelines/index.html

National Guideline Clearinghouse™ (NGC) – http://www.guideline.gov/

Up To Date – http://www.uptodateonline.com

Centers for Disease Control and Prevention (CDC) – http://www.cdc.gov/

Tabela 59.1 Graus de recomendação

Grau	Definição
A	Alta confiabilidade em grande benefício.
B	Alta confiabilidade em benefício moderado ou moderada confiabilidade em benefício grande a moderado.
C	Recomendação contra a rotineira utilização, mas, em situações individuais, pode ser considerado. Há moderada confiabilidade em benefício pequeno.
D	Alta a moderada confiabilidade na ausência de benefício ou em malefício maior do que o benefício.
I	Não há atualmente condições suficientes para avaliar risco *versus* benefício. A evidência é insuficiente ou de má qualidade ou conflitante, impedindo a determinação do balanço entre dano e benefício.

Fonte: Agency for Healthcare Research and Quality (2009).

Tabela 59.2 Vantagens e desvantagens de cada desenho de estudo epidemiológico

Desenho	Vantagens	Desvantagens
ECR	Distribuição balanceada de confundidores desconhecidos. Possibilidade de cegamento. Análise estatística facilitada.	Consumo de tempo e dinheiro. Eventuais questões éticas. Viés voluntário.
ECR *cross over*	Indivíduos servem como seus controles, reduzindo o tamanho da amostra. Todos recebem tratamento. Cegamento e estatística como ECR.	Impossibilita tratamento com efeito permanente. Todos recebem placebo. Período de *washout* longo ou desconhecido.
Coorte	Eticamente seguro. Possibilidade de pareamento entre os indivíduos e de tempo para eventos. Padronização possível da elegibilidade e da medida dos desfechos. Mais simples e barato do que os ECRs.	Dificuldade de identificação de controles. Confudidor desconhecido pode associar-se à exposição. Difícil cegamento. Sem randomização. Grande tamanho de amostra ou longo seguimento em doenças raras.
Caso-controle	Pequeno, rápido e barato. Doenças muito raras ou com longo intervalo entre exposição e desfecho.	*Status* de exposição dependente de recordação. Confundidores não acessíveis. Seleção de controle difícil. Vieses potenciais: seleção e recordatório.
Transversal	Simples, barato e eticamente seguro.	Estabelece, no máximo, associação. Possível viés recordatório, confundimento não balanceado. Viés de sobrevivência (viés de Neyman).

ECR, ensaio clínico randomizado.
Fonte: Center for Evidence Based Medicine (2009).

Tabela 59.3 Níveis de evidência – centro de medicina baseada em evidências da Universidade de Oxford

Nível 1A	Tratamento/prevenção	RS (com homogeneidade*) de ECR nível 1A
	Prognóstico	RS (com homogeneidade*) de coortes de incepção; regras de predição validadas em populações diferentes
	Diagnóstico	RS (com homogeneidade*) de estudos diagnóstico nível 1; regras de predição de estudos 1B de centros diferentes
	Diagnóstico diferencial	RS (com homogeneidade*) de coortes prospectivas
	Análise econônomica	RS (com homogeneidade*) de estudos econômicos nível 1
Nível 1B	Tratamento/prevenção	ECR com IC 95% estreito
	Prognóstico	Coorte de incepção[‡] com > 80% seguimento; regras de predição validadas em população
	Diagnóstico	Coorte de validação** com bons padrões de referência[¥] ou regras de predição testadas em um centro de referência
	Diagnóstico diferencial	Coorte prospectiva com bom seguimento***
	Análise econômica	Análise baseada em custos clinicamente perceptíveis ou alternativos; RS de evidência incluindo análise de sensibilidade multimodal
Nível 1C	Tratamento/prevenção	Tudo ou nada[§]
	Prognóstico	Série de casos tudo ou nada[§]
	Diagnóstico	SpPins ou SnNouts absolutos[¤]
	Análise econômica	Análises absolutas de melhor valor/pior valor[††]
Nível 2A	Tratamento/prevenção	RS (com homogeneidade*) de estudos de coorte com homogeneidade
	Prognóstico	RS (com homogeneidade*) de coorte retrospectiva ou grupo controle de ECR não tratado
	Diagnóstico	RS (com homogeneidade*) de estudos diagnósticos > nível 2
	Diagnóstico diferencial	RS (com homogeneidade*) de estudos ≥ 2B
	Análise econômica	RS (com homogeneidade*) de estudos econômicos > nível 2
Nível 2B	Tratamento/prevenção	Estudo individual de coorte ou ECR de baixa qualidade (< 80% seguimento)
	Prognóstico	Coorte retrospectiva ou seguimento de controles não tratados de ECR; regras de predição só da amostra de derivação ou validada somente na amostra de validação[§§]
	Diagnóstico	Coorte exploratória**** com bons padrões de referência[††]; regras de predição pós-derivação ou validada somente na amostra de validação[§§]
	Análise econômica	Análises baseadas em custos clinicamente perceptíveis ou alternativos; revisão limitada de evidência ou estudos únicos incluindo análise de sensibilidade multimodal
Nível 2C	Tratamento/prevenção	*Outcome research*[#]; estudos ecológicos
	Prognóstico	*Outcome research*
	Diagnóstico	*Outcome research*
	Análise econômica	*Outcome research* ou auditoria
Nível 3A	Tratamento/prevenção	RS com homogeneidade* de estudos de caso-controle
	Diagnóstico	RS com homogeneidade* de estudos ≥ 3B
	Análise econômica	RS com homogeneidade* de estudos ≥ 3B

(continua)

Tabela 59.3 Níveis de evidência – centro de medicina baseada em evidências da Universidade de Oxford (*Continuação*)

Nível 3B	Tratamento/prevenção	Estudo individual de caso-controle
	Diagnóstico	Estudo não consecutivo ou sem padrões de referência consistentes
	Análise econômica	Análise baseada em alternatives limitadas ou custos com informações de baixa qualidade mas com análise de sensibilidade
Nivel 4	Tratamento/prevenção	Série de casos, coortes e estudos de caso-controle de baixa qualidade[§§§]
	Diagnóstico	Estudo de caso-controle, padrões de referência pobres ou não independentes
	Análise econômica	Sem análise de sensibilidade
Nível 5	Tratamento/prevenção	Opinião de autoridades sem avaliação crítica explícita ou baseada na fisiologia ou em princípios fundamentais
	Diagnóstico	Opinião de autoridades sem avaliação crítica explícita ou baseada na fisiologia ou em princípios fundamentais
	Análise econômica	Opinião de autoridades sem avaliação crítica explícita ou baseada na fisiologia ou em princípios fundamentais

RS, revisão sistemática; ECR, estudo controlado randomizado.
* Homogeneidade significa revisão sistemática sem heterogeneidade preocupante entre os estudos. Nem toda heterogeneidade preocupante é estatisticamente significativa, e nem toda heterogeneidade estatisticamente significativa é preocupante. Os estudos com heterogeneidade preocupante devem ser marcados com "-" após a designação do seu nível.
‡ Coorte com tempo zero bem determinado.
** Estudo de validação verifica a qualidade de um teste diagnóstico específico, baseado em evidência prévia.
¥ Bons padrões de referência são independentes do teste e aplicados objetivamente, melhor se cegamente, a todos os pacientes.
*** Seguimento > 80% por tempo suficiente para possíveis diagnósticos alternativos, ou seja, para doenças agudas por 1 a 6 meses e doenças crônicas por 1 a 5 anos.
§ Quando todos os pacientes morriam antes de o tratamento existir, mas alguns agora sobrevivem com ele; ou quando alguns pacientes morreram antes de existir o tratamento, mas ninguém mais morre com ele.
¤SpPin é um teste diagnóstico cuja especificidade é tão alta que um resultado positivo praticamente fecha o diagnóstico. SnNout é um teste diagnóstico cuja sensibilidade é tão alta que um resultado negativo exclui o diagnóstico.
†† Tratamentos de mais-valia são claramente tão bons quanto, porém mais baratos, ou são melhores com custo menor ou o mesmo custo. Menos-valia são tratamentos tão bons quanto e mais caros ou piores com custo maior ou mesmo custo.
§§ Estudos de coorte de baixa qualidade que não definem claramente os grupos em comparação e/ou falham em medir objetivamente, de preferência cegamente, exposição e desfecho e/ou falham em identificar ou controlar conhecidos confundidores e/ou falham em obter seguimento suficientemente longo dos pacientes. Estudos de caso-controle de baixa qualidade são os que falham em definir claramente os grupos em comparação e/ou falham em medir exposição e desfecho com a mesma objetividade em casos e controles e/ou falham em identificar ou controlar confundidores conhecidos.
§§§ A amostra de validação se obtém com a divisão de uma amostra em duas metades, após coleta de toda a informação como uma única amostra. Em uma metade, amostra de "derivação", criam-se as regras de predição que serão aplicadas à outra metade da amostra original, chamada amostra de "validação".
**** Estudos exploratórios que coletam e analisam dados, sem hipóteses *a priori*, buscando associações "significativas"
Outcome research são estudos que procuram determinar os resultados finais de intervenções e práticas médicas. Particularmente em condições crônicas, quando a cura não é possível, resultados finais incluem qualidade de vida e mortalidade. Esse tipo de estudo é o instrumento mais usado para acessar o impacto dos serviços de saúde e melhorar a qualidade do atendimento prestado, sendo a estratégia usada pelas agências governamentais na pesquisa de resultados e qualidade da atenção à saúde.



REFERÊNCIAS

AGENCY FOR HEALTHCARE RESEARCH AND QUALITY. U. S. Preventive Services Task Force (USPSTF). Rockville, 2009. Disponível em: <http://www.ahrq.gov/CLINIC/uspstfix.htm#Recommendations>. Acesso em: 20 dez. 2009.

BENNETT, D.; EMBERSON, J. *Study design*. Oxford: CEBM, 2008. Disponível em: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1039#rct>. Acesso em: 20 jan. 2010.

BLACK, N. Why we need observational studies to evaluate the effectiveness of health care. *BMJ*, v. 312, n. 7040, p. 1215-1218, 1996.

CENTER FOR EVIDENCE BASED MEDICINE. *Study design*. Oxford: CEBM, 2009. Disponível em: <http://www.cebm.net/?o=1039>. Acesso em: 20 jan. 2010.

GRAY, J. A. M. *Evidence-based healthcare*: how to make health policy and management decisions. London: Churchill Livingstone, 1997.

SACKETT, D. L. Evidence-based obstetrics and gynaecology. *Bailliere's Clin. Obstet. Gynaecol.*, v. 10, n. 4, p. 535, 1996.



SITES RECOMENDADOS

Centers for Disease Control and Prevention.

www.cdc.gov/

National Guideline Clearinghouse™
www.guideline.gov/

Scottish Intercollegiate Guidelines Network

www.sign.ac.uk/guidelines/index.html

The Cochrane Library

cochrane.bireme.br/portal/php/index.php

UpToDate

www.uptodateonline.com



TESTE SEUS CONHECIMENTOS

1. Qual o desenho mais apropriado a um estudo que deseja determinar o desempenho de um teste diagnóstico?
   a. Estudo de coorte.
   b. Estudo transversal.
   c. Estudo controlado randomizado.
   d. Estudo de caso-controle.

2. As afirmativas abaixo são verdadeiras, **exceto**:
   a. O ECR é o único desenho de estudo que distribui igualmente os fatores de confusão desconhecidos.
   b. O desenho de caso-controle é especialmente indicado no estudo de doenças raras.
   c. O conhecimento da fisiopatologia de uma doença é suficiente para determinar a intervenção mais adequada para tratá-la.
   d. O desenho do estudo não garante a qualidade da informação fornecida, mas pode limitá-la.



Para consultar as respostas desta seção e outros conteúdos complementares, acesse o *hotsite* do livro: www.grupoaeditoras.com.br/rotinasginecoeobstetricia.

Índice

A

Abdome agudo, 637-651
apendicite aguda, 643-644
diagnóstico por imagem, 643
laparotomia e laparoscopia, 644
mortalidade materna, 643-644
cesárea pós-morte e de emergência, 649
colecistite aguda, 644-645
condições urológicas, 648-649
considerações maternas, 637-638
doença ovariana na gestação, 648
feto, 638-640
anestesia na gestante, 639
diagnóstico por irradiação, 639-640
oxigenação fetal, 639
gestação, 640
incidência, 637
laparoscopia na gestação, 640-643
obstrução intestinal, 645-647
pancreatite, 647
Abortamento, 97-109
Aborto (bioética), 840-841
Abscesso pélvico, 439
Aconselhamento, 45-50
genético, 70-71
pré-concepcional, 45-52
concepção, 50
consulta médica, 45-46
doenças genéticas, 47
doenças pré-existentes, 47
estado nutricional, 48
exercício físico, 49
hábitos e ambiente, 49
idade materna, 46-47
sistema de informação sobre agentes teratogênicos, 49-50
suplementos dietéticos, 47-48
Acupuntura, 485-486
Adoçantes não nutritivos, 253
Álcool, 629-630
Aleitamento (antitireoidianos), 689-690
Aloimunização, 144-150
pelo sistema ABO, 152
por anticorpo irregular, 152-153
Rh, 216
Alojamento conjunto, 419-433,
Alterações clínicas, 505-744
abdome agudo, 637-651
câncer, 707-713
cardiopatias, 714-735
dermatoses, 736-744
diabete, 567-589
doença hiperativa, 523-552
doença renal e gravidez, 507-522
doença trofoblástica gestacional, 553-566
doenças pulmonares, 663-678
doenças sexualmente transmissíveis, 590-613
drogas teratogênicas, 628-636
lúpus, 693-706
síndrome da imunodeficiência adquirida, 614-627
tireoide, 679-692
trauma, 652-662
Altura uterina, 31-32
Amamentação, 185, 414-415, 419-433
Amaurose (eclampsia), 823
Amniocentese, 53-58
Análise molecular, 79
Analgesia, 479-503
Analsegia e anestesia, 479-481
alterações fisiológicas, 479-481
sistema cardiovascular, 479-480
sistema respiratório, 480-481
anestesia geral, 493-500
doenças hiperativas, 496-499
específica da gestação (DHEG), 496
gestante de risco, 494-495
outras patologias, 497-498
cardiopatias congênitas, 498
diabete melito, 497
doenças cardíacas, 497-498
estenose mitral, 498
estenose aórtica, 498
insuficiência mitral, 498
patologias hemorrágicas, 495-496
pré-eclâmpsia, 496-497
sofrimento fetal, 498-500
condição para realização, 483-493
acupuntura, 485-486
analgesia controlada pelo paciente, 487
analgesia inalatória, 487
analgesia regional, 487-488
analgesia sistêmica, 486-487
anestesia caudal, 489
anestesia peridural, 489-491
anestesia regional, 487-488, 493
bloqueio dos nervos pudendos, 489
bloqueio paracervical, 488-489
bloqueio peridural, 489-491
bloqueio subaracnóideo, 489
cesária, 492-493
controlada pelo paciente, 487
hipnose, 485
inalatória, 487
neuroestimulação elétrica transcutânea, 486
parto vaginal, 485
psicoprofilaxia, 485
raquianestesia, 489
técnicas combinadas, 491-492
fisiopatologia, 482-483
dor do parto (efeitos nocivos), 483
dor e trabalho de parto, 482-483

mudanças respiratórias, 481-482
aparelho urinário, 482
sistema endócrino, 482
sistema gastrintestinal, 481-482
sistema nervoso central, 482
Anestesia, 579-503
Anestesia geral, 493-500
Anomalia de Ebstein, 721
Anomalidades, 373-389
apresentação córmica, 386-387
apresentação de face, 387
parto pélvico, 377-383
situação transversa, 386-387
versão cefálica externa, 383-386
Anticoagulação (eventos tromboembólicos), 800
Anticoagulação *Ver também* Coagulação, Coagulopatia
Anticoagulante oral (eventos tromboembólicos), 798-799
Anticoagulantes cumarínicos, 630-631
Anticonvulsinantes, 630-631
Anti-HIV, 34-35
Anti-inflamatórios (inibidores da prostaglandina sintetase), 631
Antitetânica, 39
Apendicite aguda, 643-644
Arritmias, 727-730
Arterite de Takayasu, 730
Asfixia (recém-nascido), 445-446
Asma, 664-666
Assistência pré-natal, 23-44
alteração fisiológica, 28
avaliação do exame, 28-33
consulta, 27-28
diagnóstico da gestação, 25-26
dúvidas comuns, 39-42
exames laboratoriais, 33-39
idade gestacional, 26-27
ultrassonografias, 39
vacinação, 39
Atonia uterina, 759-761, 764-765
Ausculta cardiofetal, 32-33
Avaliação cardiovascular, 715-717

B

Bactérias gram-negativas, 456
Bacteriúria assintomática, 509-511
Batimentos cardiofetais, 32-33
Bioética, 837-850
aborto, 840-841
ética, moral e direito, 837
gestação, interrupção da, 840-841
início da vida de uma pessoa, 841-842
referenciais teóricos, 838-840
reprodução assistida, 842-848
Biópsia, 63-64
Braquicardia, 191

C

Câncer, 707-713
Câncer de tireoide, 691
Cancro mole, 602-603
Candidíase vulvovaginal, 607
Carbonato de lítio, 631-632
Cardiopatias, 714-735
após transplante cardíaco, 726
arritmias, 727-730
bloqueio cardíaco completo, 729-730
profilaxia antiarrítmica medicamentosa, 729
supraventriculares, 729
arterite de Takayasu, 730
avaliação cardiovascular, 715-717
cirurgia cardíaca, 730
dissecção aórtica, 730
doença arterial coronariana, 726-727
infarto agudo do miocárdio, 726-727
doença cardíaca congênita, 717-721
anomalia de Ebstein, 721
coarctação da aorta, 720
defeito do septo atrioventricular, 720
defeito do septo ventricular, 719-720
doença cardíaca congênita cianótica complexa, 721
ducto arterioso patente, 720
estenose pulmonar, 720-721
malformações específicas, 719-723
síndrome de Eisenmenger, 721
tetralogia de Fallot, 721
válvula aórtica congênita, 720
doença cardíaca reumática, 721-723
doença vascular reumática crônica, 722
estenose aórtica, 723
estenose mitral, 722
febre reumática, 722
regurgitação aórtica, 723
regurgitação mitral, 723
endocardite bacteriana, 732-733
fisiologia cardiovascular, 714-715
alterações hemodinâmicas centrais, 715
alterações hemodinâmicas no parto, 715
alterações hemodinâmicas pós-parto, 715
coagulação sistêmica, 715
débito cardíaco, 714
frequência cardíaca, 714-715
operação cesariana, 715
pressão arterial, 715
resistência vascular periférica, 715
síndrome da hipotensão supina da gestação, 715
volume de ejeção, 714
volume saguíneo, 714
hipertensão, 523-552, 726, 730
pulmonar primária, 730
miocardiopatia, 724-726
hipertrófica, 724-725
periparto, 725-726
profilaxia antimicrobiana, 732
síndrome de Marfan, 724
válvulas cardíacas protéticas, 730-732
anticoagulação, 731-732
doença de Chagas, 732
válvulas, aorta e miocárdio, 724
Cardiotocografia, 190
basal anteparto, 197
gestação de baixo e de alto risco, 197-200
Cateterização arterial seletiva, 760-761
Cesárea pós-morte e de emergência (abdome agudo), 649
Cesariana, 390-410
epidemiologia, 390-393
história, 390
indicações, 395-404
morbimortalidade, 393-395
técnica, 404-410
Chlamydia trachomatis, 597-598
Choque hemorrágico, 764
Cirurgia cardíaca, 730
Cistite, 511
Citomegalovirose, 229-230
Citomegalovírus, 38, 473-475
Citopatologia cervical, 35-36
Coagulação, 763, 777-779, 781-784
distúrbios, 763
fisiologia, 777-779
intravascular disseminada, 779, 782-784
segundo causas obstétricas, 782-784
intravascular sistêmica, 781
Coagulação *ver também* Anticoagulação, Anticoagulante, Coagulopatias

- Coagulopatia, 544, 777-785, 788-789
  - coagulação intravascular disseminada, 779, 782-784
    - segundo causas obstétricas, 782-784
      - fatores de coagulação e plaquetas, 784
      - fígado gorduroso agudo da gestação, 783
      - infecções, 783
      - morte fetal intraútero, 783-784
      - placenta, deslocamento prematuro da, 782
      - pré-eclâmpsia e eclâmpsia, 782-783
      - síndrome anafilactoide da gestação, 784
  - coagulação intravascular sistêmica, 781, 784
  - diagnóstico, 780-781
  - eclâmpsia, 782-783, 823
  - fisiologia da coagulação, 777-779
  - hemoterapia, 788-789
  - manejo, 784
  - quadro clínico, 779-780
- Coarctação da aorta, 720
- Cocaína, 632
- Colestase, 739-741
- Concepção, 50
- Condição não tranquilizadora fetal (CNT), 139
- Constipação intestinal, 258
- Consulta médica, 45-46
- Coombs indireto, 33-34
- Cordocentese, 61, 149-150
- Corionicidade, 176-177
- Crescimento, 31-32, 156-174
  - fetal, 31-32
  - intrauterino restrito, 156-174
    - classificação, 162-163
    - complicações neonatais, 171-172
    - conceito, 156-157
    - crescimento e desenvolvimento fetal, 163-164
    - diagnóstico, 164-166
    - estudo Doppler, 167-168
    - frequência, 157
    - manejo, 168-171
    - patogênese, 157
- Cromossomopatias, 75-77
- Culpa (responsabilidade civil), 855-857

D

- Dano (responsabilidade civil), 857-859
- Depressão pós-parto, 415
- Dermatose, 736-744
  - colestase, 739-741
  - erupção, 738-742
    - atópica, 741-742
    - polimorfa, 738-739
  - pápulas urticarianas, 738-739
  - penfigoide gestacional, 737-738
  - placas pruriginosas da prenhez, 738-739
  - psoríase pustulosa, 742-743
- Diabete, 36, 216-217, 497, 567-589
  - classificação e diagnóstico, 567-568
  - gestacional, 36, 571-585
    - acompanhamento pré-natal, 579-581
    - parto, 583-584
    - pós-parto, 584-585
    - rastreamento e diagnóstico, 571-573
    - tratamento, 573-579
      - dieta, 573-575
      - exercício, 576,
      - medicamentoso, 576-579
      - obstétrico, 581
    - vitalidade fetal, 581-583
  - pré-gestacional, 568-571
- Dieta (diabete gestacional), 573-575
- Dietiletilbestrol, 632
- Direito (bioética), 837
- Disfunção pós-parto (tireoide), 690
- Dissecção aórtica, 730
- Distúrbios, 674, 763
  - coagulação, 763
  - sono, 674
- Doença arterial coronariana, 726-727
- Doença
  - de Chagas, 732
  - de Graves, 686, 689
  - genética, 47
  - fisiopatologia, 526-531
    - adaptação circulatória materno-fetal adequada, 527
    - adaptação circulatória materno-fetal inadequada, 527
    - adaptação imunológica e disfunção endotelial, 528-531
  - hemolítica perinatal, 142-155
    - diagnóstico, 531-533
    - diagnóstico/tratamento/prognóstico, 144-152
    - edema pulmonar, 544
    - fisiopatologia, 144
    - quadro clínico, 143-144
  - hiperativa, 523-552
    - agentes antiplaquetários, 546-547
    - coagulopatia, 544
    - complicações, 543
    - definição e classificação, 523-526
    - hipertensão crônica, 540-543
    - idade gestacional < 25 semanas, 540
    - idade gestacional > 33 semanas e < 36 semanas, 538
    - insuficiência renal, 543
    - persistente pós-parto, 543
    - pós-parto (aconselhamento), 547
    - pré-eclâmpsia – conduta, 533-534
    - pré-eclâmpsia – diagnóstico, 532-533
    - pré-eclâmpsia – terapia anti-hipertensiva, 534-536
    - pré-eclâmpsia grave, 539
    - prevenção, 544-545
    - suplementação com cálcio, 545-546
    - terapia preventiva anticonvulsivante, 536-538
  - ovariana (abdome agudo), 648
  - pulmonar, 663-678
    - asma, 664-666
    - distúrbios respiratórios do sono, 674
    - embolia por líquido amniótico, 672-673
    - estudos de imagens, 676
    - fibrose cística, 674
    - hipertensão pulmonar, 673-674
    - mudanças fisiológicas, 663-664
    - pneumonias, 666-669
      - bacterianas, 666-667
      - de aspiração, 667-668
      - pneumotórax, 675
      - tabagismo, 675-676
      - transplante pulmonar, 674-675
      - tromboembolia venosa, 670-672
      - tuberculose, 669-670
      - virais (influenza), 668
      - virais (varicela), 668-669
  - renal, 507-522
    - fisiologia, 507-508
    - infecção urinária, 509-519
      - bacteriúria assintomática, 509-511
      - cistite, 511
      - insuficiência renal aguda, 514-516
      - insuficiência renal crônica, 516-518

litíase urinária, 513-514
pielonefrite aguda, 511-513
transplante renal, 518-519
sexualmente transmissível, 590-613
cancro mole, 602-603
candidíase vulvovaginal, 607
chlamydia trachomatis, 597-598
donovanose, 604
gonorréia, 596-597
hepatite, 609-611
herpes simples, 598-602
micoplasma, 603-604
molusco contagioso, 609
papilomavírus, 607-609
sífilis, 591-596
síndrome da imunodeficiência adquirida, 611, 614-627
trichomonas vaginalis, 606-607
vaginites, 604-606
trofoblástica gestacional, 553-566
diagnóstico, 557-559
estadiamento, 559
gestações futuras, 563-564
mola hidatiforme, 554-555
neoplasia maligna, 555-557
coriocarcinoma, 556
mola invasora, 556
tumor trofoblástico epitelioide, 557
tumores trofoblásticos (sítio placentários), 556-557
pós-remissão tumoral, 562
quadro clínico, 557
tratamento, 559-562
cirurgia, papel da, 561-562
doença de alto risco, 561
doença de baixo risco, 561
DTG maligna metastática, 561
DTG maligna não metastática, 560-561
gestação molar, 559-560
radioterapia, papel da, 562
tratamento de resgate, 562-563
tumores do sítio placentário, 561
tromboembólica *ver* Eventos tromboembólicos
vascular reumática crônica, 722
Donovanose, 604
Doppler, 167-168, 210-218, 277-278, 292-293, 295-296
ecocardiografia fetal, 277-278
situações especiais, 215-218
aloimunização Rh, 216
crescimento intrauterino, 215-216
diabete melito, 216-217
gestação gemelar, 217
lúpus eritematoso sistêmico, 217
oligoidrâmnio, 217-218
síndrome antifosfolipídeo, 217
ultrassonografia obstetrícia, 292-293, 295-296
vasos avaliados, 210-215
Dopplervelocimetria, 149, 209-210
Drogas, 41, 628-636, 687-688
antitireoidianas, 687-688
teratogênicas, 628-636
álcool, 629-630
anticoagulantes cumarínicos, 630-631
anticonvulsinantes, 630-631
anti-inflamatórios inibidores da prostaglandina sintetase, 631
carbonato de lítio, 631-632
cocaína, 632
danos reprodutivos, 628
dietiletilbestrol, 632
inibidores da enzima conservadora da angiotensina, 631
inibidores seletivos da recaptação da serotonina, 632-633
misoprostol, 633
retinoides sistêmicos, 633
sistema de informação sobre agentes teratogênicos, 634
talidomida, 634
tionamidas, 634
Ducto arterioso patente, 720

E

Eclâmpsia, 815-825
avaliação laboratorial, 822
classificação, 816
coagulopatias, 782-783
complicações, 823
amaurose, 823
coagulopatia, 823
edema cerebral, 823
conduta, 818-819
convulsões (tratamento), 819-821
sulfato de magnésio, 819-821
diagnóstico diferencial, 817-818
fisiopatologia, 816-817
hipertensão arterial (tratamento), 821
interrupção da gestação, 821-822
medidas gerais, 819
perspectivas futuras, 824
prognóstico, 823-824
quadro clínico, 815-816
transporte da paciente, 822-823
Ecocardiografia fetal, 274-282
Edema
cerebral (eclâmpsia), 823
pulmonar, 544
EGB *ver* Estreptococo do grupo B
Embolia por líquido amniótico, 672-673, 826-834
Embrioscopia, 64
Endocardite bacteriana, 732-733
Endometrite, 434-444
Enfermagem, 262-273
pré-natal, 263-266
puerpério, 270-272
trabalho de parto, 266-270
Epidemiologia, 888-896
desenhos de estudo, 889-890
graus de recomendações, 890-893
Erupção atópica, 741-742
Erupção polimorfa, 738-739
Espicas, 196
Estado nutricional, 48
Estenose, 498, 720-723
aórtica, 498, 723
mitral, 498, 722
pulmonar, 720-721
Estreptococo do grupo B, 138-139, 233-234, 456
Ética, 79-80, 837-850
bioética, 837-850
Eventos tromboembólicos, 793-804
anestesias regionais, 801
apresentação clínica, 795
conceito e epidemiologia, 793
diagnóstico, 796-797
TEP, 796-797
TVP, 796
fisiopatologia, 793-794
profilaxia, 801-802
tratamento, 797-800
anticoagulação e manejo, 800
anticoagulante oral, 798-799
fase aguda da TVP, 799
fase de manutenção, 799
heparinas, 797-798
periparto, 800
TEP, 799-800
tromboflebite, 800-801
séptica pélvica, 800-801
superficial, 801
trombose arterial, 801
Exames
ecocardiografia fetal, 274-282
gestante, 28-33
laboratoriais básicos
anti-HCV, 38
anti-HIV, 34-35
citopatologia cervical, 35-36
Coombs indireto, 33-34
diabete gestacional, 36

HBsAg, 37
hematócrito, 35
hemoglobina, 35
secreção vaginal, 35-36
sorologia para citomegalovírus, 38
sorologia para rubéola, 38
sorologia para sífilis, 34
sorologia para toxoplasmose, 36-37
streptococcus do grupo B, 38
tipagem sanguínea, 33-34
triagem para doença de tireoide, 38-39
urocultura, 35
ultrassonografia obstetrícia, 283-298
Exercício físico, 40-41, 49

F

Fasciite necrosante, 440
Febre reumática, 722
Feto, saúde do, 188-222
Fetoscopia, 64
FGAG *ver* Fígado gorduroso agudo da gestação
Fibrose cística, 674
Fígado gorduroso, 783, 811-812
agudo da gestação (FGAG), 783
Fungos (infecções neonatais), 456-459

G

Gemelaridade, 175-187
adaptação materna à gravidez, 178
amamentação, 185
complicações, 178-182
corionicidade, 176-177
diagnóstico, 176-177
parto, 183-185
pré-natal, 182
zigozidade, 176
Genética, 70-82
pré-implantacional, 79
pré-natal, 70-82
aconselhamento, 70-71
análise molecular, 79
aspectos éticos, 79-80
cromossomopatias, 75-76
diagnóstico genético pré-implantacional, 79
metabolismo (pesquisa de erros), 77-79
procedimentos invasivos, 75
rastreamento ultrassonográfico, 73-75
triagem sérica materna, 71-73
utrassonografia, 71
Gestação
abdome agudo, 637-651
alterações fisiológicas, 28-30
analsegia e anestesia, 479-503
câncer, 707-713
dermatose, 736-744
diabete, 567-589
diagnóstico, 25-26
ecográfico, 26
laboratorial, 26
sinais de certeza, 25-26
sinais de presunção, 25
sinais de probabilidade, 25
sintomas de presunção, 25
doença
hiperativa, 523-552
pulmonar, 663-678
renal, 507-522
sexualmente transmissível, 590-613
trofoblástica, 553-566
ectópica, 767-776
apresentação clínica, 769-770
conceito e epidemiologia, 767
conduta, 772-773
manejo cirúrgico, 772-773
manejo expectante, 772
diagnóstico, 770-772
diferencial, 772
etiologia, 768-769
patologia, 769
tratamento medicamentoso, 773-774
exame de avaliação, 28-33
ausculta cardiofetal, 32-33
crescimento fetal, 31-32
estado nutricional, 28-29
ganho de peso, 28-29
pressão arterial, 30-31
gemelar, 61, 217
interrupção (bioética), 840-841
lúpus, 693-706,
molar, 554-555
pós-termo, 123-130
bem-estar fetal no pós-datismo, 128
definição/incidência, 123-124
diagnóstico, 124-125
fisiopatologia, 124
intraparto no pós-datismo, 128
manejo do pós-datismo, 126-127
riscos perinatais e maternos, 125-126
tireoide, 679-692
trauma, 652-662
mudanças fisiológicas, 652-653
Gonorreia, 476-477, 596-597

H

HBsAg, 37
HCV, 38
Hematócrito, 35
Hematoma perineal, 763
Hemocomponentes, uso de, 789-791
Hemoglobina, 35
Hemorragia, 747-765, 787-788
anteparto, 747-757
placenta acreta, 753-754
placenta prévia, 750-753
placenta, deslocamento prematuro da, 748-750
ruptura uterina, 754-755
vasa prévia, 755
hemoterapia, 787-788
pós-parto, 758-765
atonia uterina, 759-761
cateterização arterial seletiva, 760-761
histerectomia, 761
ligadura arterial, 760
sutura de B-Lynch, 760
tamponamento uterino, 760
uterotônicos, 759
choque hemorrágico, 764
coagulação, distúrbios da, 763
hematoma perineal, 763
inversão uterina, 762-763
lacerações de trajeto, 761-762
prevenção por atonia uterina, 764-765
reposição de hemoderivados, 764
reposição volêmica, 764
retenção de restos placentários, 763
retenção placentária e placentação anômala, 762
ruptura uterina, 762
síndrome de Sheehan, 764
Hemoterapia, 786-792
coagulopatias, 788-789
definição e riscos, 786-787
hemocomponentes, uso de, 789-791
hemorragia, 787-788
Heparinas, 797-798
Hepatite, 230-233, 468-470, 609-611
B, 468-470
C, 470
D, 470
E, 470
Herpes, 227-229, 475-476, 598-602
Higiene (cuidados), 39-40

Hipertensão
arterial (eclâmpsia), 821
crônica, 540-543
pulmonar, 673-674, 730
Hipertensão *ver também* Doença hiperativa
Hipertireoidismo, 685-686, 689-690
Hipnose, 485
Hipotireoidismo, 680-685
Histerectomia, 761
HIV *ver* Síndrome da imunodeficiência adquirida

I

Idade gestacional, 26-27
recém-nascido, 451-453
IGIV *ver* Imunoglobulina intravenosa
Ilicitude (responsabilidade civil), 855
Imunoglobulina, 39, 153
intravenosa, 153
Indenização (responsabilidade civil), 854-855
Indução do parto, 343-354
Infarto agudo do miocárdio, 726-727
Infecção
alimentar, 258
cervicovaginal, 119-120
intra-amniótica, 237-245
neonatal, 455-478
bactérias gram-negativas, 456
citomegalovírus, 473-475
estreptococo do grupo B, 456
hepatite, 468-470
B, 468-470
C, 470
D, 470
E, 470
herpes simples, 475-476
meningite, 461-464
rubéola congênita, 472-473
sepse, 455-461
de início tardio ou hospitalar, 459-461
neonatal, 455-456
sífilis congênita, 464-466
síndrome da imunodeficiência adquirida, 470-472
toxoplasmose congênita, 466-468
vírus e fungos, 456-457
gonorreia, 476-477
obstétricas graves (coagulopatias), 783
pré-natais, 223-236
citomegalovirose, 229-230
estreptococo do grupo B, 233-234
hepatite, 230-233
herpes, 227-229
rubéola, 225-227
sífilis, 235
toxoplasmose, 223-225
varicela, 234
puerperal, 434-444
trato urinário, 441
urinária, 509-519
Influenza, 39
Inibidores, 631-633
da enzima conservadora da angiotensina, 631
seletivos da recaptação da serotonina, 632-633
Insuficiência
mitral, 498
renal, 514-518, 543
aguda, 514-516
crônica, 516-518
Inversão uterina, 762-763

L

Lacerações de trajeto, 761-762
Laparoscopia, 640-645
abdome agudo, 640-643
apendicite aguda, 644
colecistite aguda, 645
Laparotomia, 644-645
apendicite aguda, 644
colecistite aguda, 645
Ligadura arterial, 760
Líquido amniótico, 207
Litíase urinária, 513-514
Lúpus, 693-706
alterações laboratoriais, 697-698
conceito e etiologia, 693
controle laboratorial e de imagem, 702
critérios diagnósticos, 694
diagnóstico diferencial, 698-699
epidemiologia, 693-694
manejo terapêutico, 702-703
manifestações clínicas, 694-697
articulares, 694
cardiovasculares, 696
gerais, 694
mucocutâneas, 694-696
neuropsiquiátricas, 697
pulmonares, 696
renais, 697
morbimortalidade materno-fetal, 699
neonatal, 699-700
síndrome do anticorpo antifosfolipídeos, 700-702

M

Malformação fetal, 65-66
Manobra, 378-384
de Bracht, 378-379
de Deventer-Müller, 379, 381-382
de Mauriceau, 379, 383-384
de Pajor, 379, 382
de Rojas, 379, 381
Mastite, 440
Maturidade pulmonar fetal, 139
MCH *ver* Miocardiopatia hipertrófica
MCPP *ver* Miocardiopatia periparto
ME *ver* Estenose mitral
Medicina defensiva, 880-882
Medicina fetal, 53-69
amniocentese, 53-58
biópsia de vilosidades coriônicas, 58-60
biópsia e punções intrauterinas, 63-64
cordocentese, 61
embrioscopia, 64
fetoscopia, 64
gestação gemelar, 61
interrupção da gestação, 65-66
terapêutica fetal, 64-65
ultrassonografica, 61-63
Membranas (ruptura prematura), 131-141
diagnóstico, 132-133
fatores de risco, 132
fisiopatologia, 131-132
manejo, 133-138
profilaxia de estreptococo do grupo B, 138-139
Meningite, 461-464
Micoplasma, 603-604
Miocardiopatia, 724-726
hipertrófica, 724-725
periparto, 725-726
Misoprostol, 633
Molusco contagioso, 609
Moral (bioética), 837
Morbimortalidade materno-fetal (lúpus), 699
Morbidez materna extremamente grave
coagulopatias, 777-785
eclâmpsia, 815-825
embolia por líquido amniótico, 826-834
eventos tromboembólicos, 793-804
gestação ectópica, 767-776
hemorragia, 747-765
anteparto, 747-757
pós-parto, 758-765
hemoterapia, 786-792
síndrome, 805-834
anafilactoide da gravidez, 826-834
de HELLP, 805-814

Mortalidade e morbidade, 206-207, 643-644, 646-648
apendicite aguda, 643-644
doença ovariana na gestação, 648
fetal, 643-644
mortalidade perinatal, 206-207
obstrução intestinal, 646-647
pancreatite, 647
Morte fetal, 83-96
causas, 84-88
conduta, 88-89
diagnóstico, 88
epidemiologia, 83-84
gestação de alto risco, 91-92
indução do parto, 89-90
intraútero, 783-784
investigação causal, 90-91
manejo psicológico, 93-95

N

Nascimento pré-termo, 110-122
conceito, 110-111
diagnóstico, 112-113
farmacologia dos tocolíticos, 114-115
fisiopatologia e fatores de risco, 111-112
manejo, 115-117
parto, 117-118
Neuroestimulação elétrica transcutânea, 486
Nexo causal (responsabilidade civil), 859
Nódulo (tireoide), 691
Nutrição, 28-29, 48, 246-261
ácido fólico, 254
adoçantes não nutritivos, 253
álcool, 253
avaliação nutricional, 247
avaliação nutricional (anamnese alimentar,) 250-253
avaliação nutricional (história dietética), 250-253
cafeína, 253
cálcio, 254
complicações da gestação, 256-257
constipação intestinal, 258
fenilalanina, 256
ferro, 254
ganho ponderal, 247-250
infecções alimentares, 258
iodo, 255
necessidade energética, 247-250
nutrição fetal, 246-247
pirose, 257-258
tabaco, 253-254
vitaminas, 255-256

O

Oligoidrâmnio, 217-218

P

Pancreatite, 647
Papilomavírus, 607-609
Pápulas urticarianas, 738-739
Parto, 26-27, 117-118, 183-185, 301-305, 308, 311-326, 329-372, 377-383
contratilidade uterina, 303-304
data provável, 26-27
descida, 305
disfuncional, 329-342
diagnóstico e caracterização, 329-332
fatores de risco, 336-337
fisiopatologia, 332-336
tratamento, 337-340
expulsão, 308
flexão, 305
indução, 343-354
avaliação pré-indução, 343-344
modificação cervical e indução, 344-352
situações especiais, 352-353
mecanismo, 304-305
pelve materna, 301-303
pélvico, 377-383
aprisionamento da cabeça derradeira, 383
manobra de Bracht, 378-379
manobra de Deventer-Müller, 379, 381-382
manobra de Mauriceau, 379, 383-384
manobra de Pajot, 379, 382
manobra de Rojas, 379, 381
pré-termo, 117-118
rotação interna, desprendimento ou extensão da cabeça, 305
trabalho de, 310-328
admissão ou emergência, 311-313
amnioinfusão, 317
avaliação fetal, 316-317
avaliação materna, 316
cesariana, 321-323
diagnóstico, 313
fases clínicas, 310-311
pré-parto, 314-316
procedimento de rotina, 313-314
progressão, avaliação da, 318-321
quarto período, 326
segundo período, 323-325
terceiro período, 325-326
ultrassonografia, 313
vaginal instrumentado, 355-372
alternativas, 356
classificação, 356-357
condições de aplicabilidade, 356
fórcipe obstétrico, 357-359
incidência, 355
indicações e contraindicações, 355-356
instrumento, 357
insucesso, 371
morbidade, 370-371
posições diretas, 359-362
posições oblíquas, 362-365
posições transversas, 365-367
vácuo-extrator, 368-370
PBF *ver* Perfil biofísico fetal
Pena (responsabilidade civil), 854-855
Penfigoide gestacional, 737-738
Perfil biofísico fetal, 203-206
Periparto (eventos tromboembólicos), 800
Pielonefrite aguda, 511-513
Pirose, 257-258
Placas pruriginosas da prenhez, 738-739
Placenta, 748-754, 782
acreta, 753-754
deslocamento prematuro, 748-750, 782
prévia, 750-753
Placentação anômala, 762
Pneumonias, 666-669
Pneumotórax, 675
Pós-datismo, 126-128
Pós-termo, 123-130
Pré-eclâmpsia, 496-497, 532-536
coagulopatias, 782-783
grave, 539
Pré-natal, 23-44
assistência, 23-24
consulta 27-28
objetivos e planejamento, 27-28
Pressão arterial, 30-31, 715
exame gestacional, 30-31
Pré-termo, 110-122
Princípios legais, 835-894
bioética, 837-850
epidemiologia, 888-896
responsabilidade civil, 851-887
Prostaglandina sintetase, 631
Psicoprofilaxia, 485
Psoríase pustulosa, 742-743
Puerpério normal, 411-418
alta hospitalar, 415-416
amamentação, 414-415
aspectos clínicos, 412-413

cefaléia pós-punção de dura--máter, 414
depressão pós-parto, 415
episiorrafia, 413
ferida operatória, 413-414
imunizações, 414
membros inferiores, 413
modificações anatômicas e fisiológicas, 411-412
Pulmão *ver* Doenças pulmonares
Punções intrauterinas, 63-64
PUPPP *ver* Pápulas urticarianas e Placas pruriginosas da prenhez

R

Rastreamento ultrassonográfico, 73-75
Reanimação (recém-nascido), 446-450
Recém-nascido, 445-454
sala de parto, 445-454
asfixia, 445-446, 450-451
assistência, 445-453
idade gestacional, 451-453
reanimação, 446-450
Regurgitação mitral, 723
Reprodução assistida, 842-848
Responsabilidade civil, 851-887
âmbitos da responsabilidade, 872-880
ato profissional do médico, 872-874
clínicas, hospitais e instituições de saúde, 875-878
por fato de outrem, 878-880
dano, 857-859
linguagem, 852-859
culpa, 855-857
dano, 857-859
ilicitude, 855
indenização, 854-855
nexo causal, 859
pena, 854-855
responsabilidade civil e penal, 852-854
obrigações e deveres, 859-872
obrigação de meios e de resultados, 861-862
obrigação de tratamento, 859-861
obrigação principal de tratamento, 862-872
abstenção de abusos, 863-864
informação, 864-872
vigilância, cuidado, prudência, perícia e assistência, 862-863
prevenção da responsabilidade, 880-883
medicina defensiva, 880-882
prontuário médico, 882-883
Responsabilidade penal, 852-854
Restos placentários, retenção de, 763
Retenção placentária, 762
Retinoides sistêmicos, 633
Risco gestacional (indicadores), 24
Rubéola congênita, 472-473
Rubéola, 38, 225-227
Ruptura
prematura da membrana, 131-141
uterina, 754-755, 762

S

Saúde fetal, 188-222
atividade uterina, 190
braquicardia, 191
cardiotocografia, 190, 197-200
basal anteparto, 197
gestação de baixo e de alto risco, 197-200
desaceleração
precoce, 194
prolongada, 196
tardia, 194-196
variável, 196
Doppler, 210-219
em situações especiais, 215-218
aloimunização Rh, 216
crescimento intrauterino, 215-216
diabete melito, 216-217
gestação gemelar, 217
lúpus eritematoso sistêmico, 217
oligoidrâmnio, 217-218
síndrome antifosfolipídeo, 217
vasos avaliados no, 210-215
Dopplervelocimetria, 209-210
espicas, 196
estímulo externo, 200
frequência cardiofetal, 194
anteparto, 200-201
análise computadorizada, 201-203
linha base, 190
líquido amniótico, 207
monitoração dos batimentos cardiofetais, 203
morbidez perinatal, 207
mortalidade perinatal, 206-207
movimentos fetais, 189-190
perfil biofísico fetal, 203-208
intraparto, 208
ruptura prematura de membranas, 207-208
taquicardia, 190-191
variabilidade, 191-194
Secreção vaginal, 35-36
Sepse, 455-461
de início tardio, 459-461
hospitalar, 459-461
neonatal, 455-456
Septo, 719-720
atrioventricular, defeito do, 720
ventricular, defeito do, 719-720
SIAT *ver* Sistema de informação sobre agentes teratogênicos
Sífilis, 34, 235, 464-466, 591-596
congênita, 464-466
sorologia, 34
Síndrome
anafilactoide, 784, 826-834
apresentação clínica, 829-830
aspectos epidemiológicos, 826-827
diagnóstico, 830-831
fatores de risco, 827
manejo, 831-832
patogênese e patofisiologia, 827-828
prognóstico, 832-833
antifosfolipídeo, 217
da hipotensão supina da gestação, 715
da imunodeficiência adquirida, 34-35, 470-472, 614-627
diagnóstico, 615-616
manejo 616-618
terapia antirretroviral, 615, 618-622-625
de Eisenmenger, 721
de HELLP, 805-814
classificação, 806-807
diagnóstico, 805-806
diagnóstico diferencial, 807
fígado gorduroso, 811-812
parto (conduta), 810-811
parto (conduta pós-parto), 811
tratamento, 807-810
de Marfan, 724
de Sheehan, 764
do anticorpo antifosfolipídeos, 700-702
Sistema de informação sobre agentes teratogênicos, 49-50, 634
SIT *ver* Sepse de início tardio
SM *ver* Síndrome de Marfan
Sofrimento fetal, 498-500
Sono, distúrbios do, 674

Sorologia, 34, 36-38
citomegalovírus, 38
sífilis, 34
toxoplasmose, 36-37
Streptococcus do grupo B, 38
Sulfato de magnésio, 119, 819-821
Suplementos dietéticos, 47-48
Sutura de B-Lynch, 760

T

Tabagismo, 41, 675-676
Talidomida, 634
Tamponamento uterino, 760
Taquicardia, 190-191
Terapêutica fetal, 64-65
Terapia, 534-538
anti-hipertensiva na pré-eclâmpsia, 534-536
preventiva anticonvulsivante, 536-538
Tetralogia de Fallot, 721
Tireotoxicose gestacional transitória, 686-687
Tionamidas, 634
Tipagem sanguínea, 33-34
Tireoide, 38-39, 679-692
alterações fisiológicas, 679-680
doenças, 680-691
câncer de tireoide, 691
disfunção pós-parto, 690
doença de Graves, 686, 689
drogas antitireoidianas, 687-688
hipertireoidismo, 685-686
hipotireoidismo, 680-685, 689-690
nódulo de tireoide, 691
tireoidectomia subtotal, 689
tireoidite pós-parto, 690-691
tireotoxicose gestacional transitória, 686-687
Tireoidectomia subtotal, 689
Tireoidite pós-parto, 690-691
Tocolíticos, 114-115, 138
antiprotaglandinas, 115
atosibano, 115
bloqueadores de canal de cálcio, 114-115
magnésio, 114
progesterona, 115
β-adrenégicos, 115
Toxoplasmose, 36-37, 223-225, 466-468
congênita, 466-468
sorologia, 36-37
Trabalho de parto, 310-328
Translucência nucal, 61-63
Transplante
cardíaco, 726
pulmonar, 674-675
renal, 518-519
Trauma, 652-662
atendimento à vítima, 653-660
abordagem, 653, 656-658
obstétrica, 656-658
ações preventivas, 659-660
cesariana de emergência, 654-656
exames complementares, 654
laparotomia, 656
prognóstico, 659
reanimação cardiorrespiratória, 654
mudanças fisiológicas, 652-653
aparelho respiratório, 653
sistema circulatório, 652-653
sistema digestivo, 653
sistema hematopoiético, 653
sistema urinário, 653
Triagem sérica materna, 71-73
Trichomonas vaginalis, 606-607
Tromboembolia venosa, 670-672
Tromboembolismo *ver* Eventos tromboembólicos
Tromboflebite séptica pélvica, 439-440
Tromboflebite *ver também* Eventos tromboembólicos
Trombose *ver* Eventos tromboembólicos
Tuberculose, 669-670

U

Ultrassonografia, 39, 61-63, 73, 148, 160-161, 163, 283-298
Urocultura, 35
Urologia (abdome agudo), 648-649
Útero, 31-32, 63-64, 190, 303-304, 754-755, 759-761, 762-765
inversão uterina, 762-763
ruptura uterina, 762
Uterotônicos, 759
UTI *ver* Infecção do trato urinário

V

Vacinação, 39
antitetânica, 39
imunoglobulinas, 39
influenza, 39
Vaginites, 604-606
Válvula aórtica congênita, 720
Válvulas cardíacas protéticas, 730-732
Varicela, 234
Vasa prévia, 755
Viagens, 41
Vida sexual, 41
Vilosidades coriônicas, 58-60
Vírus (infecções neonatais), 456-459
Vitaminas, 255-256

Z

Zigozidade, 176